



INTOXICACIÓN CON CLOROFORMO “A PROPÓSITO DE UN CASO” (Intoxication with chloroform “on purpose of a case”)

Komorniski, E.; Calistro, S.; Di Biasi, B.; Garay, J.; Damin, C.
Unidad Toxicología - TE: 4808-2655 - toxico_fernandez@yahoo.com

INTRODUCCIÓN:

El cloroformo (CHCl₃) es un hidrocarburo halogenado derivado del metano. Se lo utiliza habitualmente en tintorerías como disolvente de grasas en la limpieza a seco, extintores de incendios, fabricación de colorantes, fumigantes, insecticidas, y en pequeñas cantidades es formado cuando se le agrega cloro al agua. Tiene un peso molecular de 119,4, es un líquido incoloro de olor característico a cítricos, de sabor dulce, muy inflamable, de vapor más denso que el aire.

Existen tres mecanismos bioquímicos por los cuales se produce la muerte celular: 1- disminución de ATP, 2- elevación mantenida del ión calcio dentro de la célula y 3- hiperproducción de especie reactiva del oxígeno (ERO) y especie reactiva del nitrógeno (ERN) generada por la biotransformación de un producto. El CHCl₃ actúa en el segundo y tercer mecanismo.

La N-acetilcisteína (NAC) ha sido propuesta por algunos autores como tratamiento en la intoxicación con cloroformo, debido a que a nivel del hepatocito, el cloroformo es oxidado a fosgeno, a través del sistema microsomal P 450 mediante la isoenzima CYP- 2E1 que es la más oxidativa con respecto al NAPH.

La conjugación se realiza mediante la glutatión-s-transferasa, con consumo de glutatión y resulta en un aumento de la producción de superóxido de hidrógeno, lo que en presencia de hierro quelado, produce radicales hidroxilos reactivos.

MATERIAL Y METODO

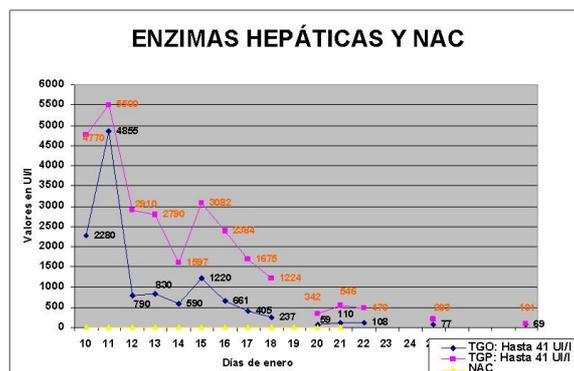
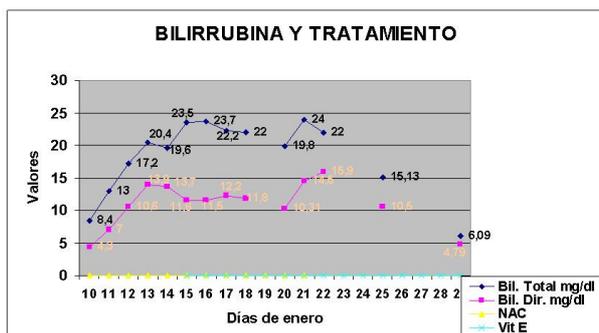
Se analiza la historia clínica de un paciente de sexo masculino, de 37 años, de padres japoneses, que ingresó a la guardia por ictericia, con antecedentes de inhalación de cloroformo en forma compulsiva durante 3 días. Sin registro de antecedentes patológicos de importancia, refirió episodio de angustia secundario a muerte de familiar, separación de pareja y pérdida de trabajo.

Al examen físico se encontraba lúcido, hemodinámicamente compensado, con náuseas, vómitos de 48 hs. de evolución, ictericia, hepatomegalia y coluria. No presentaba hematomas, pérdidas de sangre visible, ni signos/sintomatología neurológica.

Se inició tratamiento con NAC y con vitamina K al ingreso del paciente al hospital. En el 3º día de internación se transfundió con plasma por alteración en la coagulación y a los 6 días se agregó vitamina E al esquema terapéutico. El paciente fue dado de alta luego de 19 días de evolución.

RESULTADOS

Ecografía: solo mostró hepatomegalia.



| | NAC | Vit E | Vit K 1 | Transfusión | Psiquiatría |
|--------|--------------|---------|-----------|--------------------|----------------|
| 10-ene | 140 mg/kg vo | | 10 mg/día | | |
| 11-ene | 70 mg/kg vo | | 10 mg/día | | |
| 12-ene | 70 mg/kg vo | | 10 mg/día | | |
| 13-ene | 140 mg/kg vo | | 10 mg/día | 3 litros de plasma | |
| 14-ene | 140 mg/kg vo | | 10 mg/día | | clorpromazina |
| 15-ene | 140 mg/kg vo | 1000 U | 10 mg/día | | se suspende |
| 16-ene | 140 mg/kg vo | 1000 U | 10 mg/día | | |
| 17-ene | 70 mg/kg vo | 1000 U | 10 mg/día | | |
| 18-ene | 70 mg/kg vo | 1000 U | 10 mg/día | | |
| 19-ene | 70 mg/kg vo | 1000 U | se susp | | |
| 20-ene | 70 mg/kg vo | 1000 U | | | |
| 21-ene | se suspende | se susp | | | |
| 22-ene | | 1000 U | | | |
| 23-ene | | 1000 U | | | lorazepan 1 mg |
| 24-ene | | 1000 U | | | |
| 25-ene | | 1000 U | | | |
| 26-ene | | 1000 U | | | |
| 27-ene | | 1000 U | | | |
| 28-ene | | 1000 U | | | |
| 29-ene | | 1000 U | | | |
| 29/01 | | | | | |
| ALTA | | | | | |

| | Tpo. Prot (70 - 100%) | KPTT | Factor 5 (70- 120%) | Factor 9 (50-150%) |
|--------|-----------------------|--------|---------------------|--------------------|
| 10-ene | | | | |
| 11-ene | 15% | 200 | | |
| 12-ene | 8% | incoag | | |
| 13-ene | 16% | 68 | | |
| 14-ene | 48% | 33 | | |
| 15-ene | 48% | 30 | | |
| 16-ene | 44% | 35 | 50% | 42% |
| 17-ene | 69% | 31 | | |
| 18-ene | 62% | 35 | | |
| 19-ene | | | | |
| 20-ene | 79% | | | |
| 21-ene | | | | |
| 22-ene | | | | |
| 23-ene | | | | |
| 24-ene | | | | |
| 25-ene | 100 | 35 | | |
| 26-ene | | | | |
| 27-ene | | | | |
| 28-ene | | | | |
| 29-ene | 100 | 28 | | |
| 29/01 | | | | |
| ALTA | | | | |

CONCLUSIONES

De acuerdo a la sintomatología presentada por el paciente, se puede inferir que la concentración de CHCl₃ inhalada fue de 1000 ppm.

La N- Acetil-cisteína, por su capacidad de inhibir la formación de radicales libres (generados por el cloroformo y sus metabolitos) usado por más de 36 horas, más la vitamina E (por su acción antioxidante) mostraron ser efectivos en el tratamiento de este paciente.

Bibliografía:

- Barraco Ruiz, F.; Blasco Morilla, J. Principios de Urgencia-Emergencias y Cuidados Críticos (www.uninet.edu/tratado/c100803.html) Greugs, Z.; Klaassen C. D.. Mecanismos de toxicidad- Cap.3 – Casarett y Doull Fundamentos de Toxicología – Mc Graw Hill, Interamericana. 2003. España.
- Ferré A.; Suarez M.A.; León C. Intoxicación suicida con cloroformo. Servicio de toxicología de la Universidad de Zaragoza. Pauta antidótica de NAC para evitar lesiones hepáticas. Toxicología Clínica Española (M.Repetto/1999 / tox.unh.es/aeotx/revista/granada/99)
- Guía de manejo de pacientes intoxicados. Pág 19,162.
- Hoja de Seguridad VII CHCl₃ ([www.fquim.unam.mx/sitio/ucloads/pdf/hoja 7](http://www.fquim.unam.mx/sitio/ucloads/pdf/hoja%207))
- Richard C.Dart y col.. Consulta toxicológica 5 minutos (pág. 132 / 2000)
- Soza Rud, A. Arrese Gimenez M. Insuficiencia hepática aguda. 2004.