

INTOXICACION POR INHALACION DE HUMO

Dr. Jorge Giovanni González Aguirre
M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

La intoxicación por inhalación de humo es la responsable del 50% de las muertes ocurridas durante los incendios. La lesión por inhalación de humo aumenta la mortalidad independientemente de la superficie quemada. Así, para un mismo porcentaje de superficie corporal quemada su presencia aumenta la mortalidad de 20% a 50%. El humo es una mezcla visible de gases, vapores, humos, gotas líquidas y partículas sólidas de carbono (hollín) producidas durante la combustión de materiales orgánicos. En la producción de humo, no es indispensable la presencia de fuego (gases luminosos). Debido a que a veces los gases son invisibles, la inhalación de humo puede ocurrir sin signos visuales de peligro. La capacidad tóxica de cada gas es variable, existiendo numerosos productos que pueden provocar una intoxicación en forma de gas. Debido a este elevado número de productos, nos vamos a centrar en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia de presentación nos parecen más importantes, ya que están producidas por gases habituales en nuestro medio: el monóxido de carbono y el cianuro.

No obstante, la actualidad mundial nos obliga a mencionar una serie de productos tóxicos desarrollados durante el siglo XX con fines bélicos y utilizados en diferentes guerras, pero que en nuestros días han recuperado importancia debido a su poco probable, aunque posible, utilización como armas de destrucción masiva, tanto en conflictos armados, como con fines terroristas. Estos productos son los denominados gases irritantes pulmonares (fosgeno, cloro) y los gases o agentes nerviosos (tabún, sarín, somán).

CLASIFICACIÓN DE LOS GASES

- **Gases irritantes:**
 - Uso frecuente en algunas industrias y también en el hogar si se mezclan ciertos tipos de limpiadores.
 - Se pueden dividir en dos grandes grupos:
 - **Gases hidrosolubles:** amoníaco, formaldehído (formol) y otros aldehídos, cloro y derivados clorados, flúor y sus compuestos, óxidos nitrosos (NO₂, N₂O₄ y otros), sulfuro de hidrógeno o ácido sulfhídrico, acroleína.
 - **Gases poco hidrosolubles:** fosgeno (COCl₂), ozono (O₃), bromuro y cloruro de metilo.
 - Los gases más hidrosolubles pueden provocar intensas lesiones en la vía aérea superior y en las mucosas externas:
 - Lagrimeo, irritación ocular.
 - Rinitis, dolor de garganta.
 - Tos, ronquera, disfonía, edema de glotis.
 - Disnea, traqueobronquitis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, y edema agudo de pulmón no cardiogénico en pocas horas. (8 -10 horas)
- **Gases no irritantes o agentes asfixiantes celulares:**
 - Monóxido de carbono y el cianuro, dióxido de carbono, nitrógeno, metano.
 - Producen toxicidad sistémica fundamentalmente por interferir en la cadena respiratoria celular sin lesión pulmonar directa, sin lesiones a nivel local.

MECANISMOS DE LAS LESIONES

- **Lesión térmica:** Producida por humo a altas temperaturas. Afección de la vía aérea supraglótica. Lesión inmediata: eritema, ulceración. Lesión silente: edema (manifiesto en las primeras 24h).
- **Inhalación de gas hipóxico:** El fuego consume O₂. Disminuye la FiO₂. La hipoxia aumenta la FR por lo que favorece la mayor intoxicación.
- **Partículas tóxicas que afectan directamente al árbol traqueo-bronquioalveolar:** Partículas < 4 um llegan a la pequeña vía aérea. Partículas de carbón inflaman la vía aérea (infiltración neutrofílica). Alteraciones del transporte mucociliar. Aumenta la permeabilidad alveolo capilar. Alteración de la relación V/Q. Susceptibilidad a infecciones respiratorias. Tos, broncorrea, disnea, sibilancias aparecen a las 12-36h post exposición
- **Toxicidad sistémica:** Monóxido de carbono, ácido cianhídrico.

CLÍNICA

La clínica puede ser muy variada pueden provocar intensas lesiones en la vía aérea superior y en las mucosas externas, que abarcan desde lagrimeo, irritación ocular, rinitis, dolor de garganta, tos, ronquera, disfonía, disfagia, edema de glotis, estridor laríngeo, disnea, esputo negrozco, traqueobronquitis, broncoespasmo, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, y edema agudo de pulmón no cardiogénico en pocas horas. (8 -10 horas), bajo nivel de conciencia, cianosis y muerte.

Las complicaciones como las neumonías y edema agudo de pulmón pueden aparecer hasta varios días después y sobre todo cuando la exposición fue intensa y prolongada. Las complicaciones más tardías se pueden presentar días o semanas después, como las bronquiectasias, atelectasias, lesiones cerebrales post anoxia, estenosis subglótica, etc.

VALORACIÓN INICIAL

En principio todo paciente que proceda de un incendio está intoxicado por CO hasta que no se demuestre lo contrario. Se debe realizar una historia clínica completa, con antecedentes personales preguntando además por las características del incendio: material combustible, si ha ocurrido en un espacio abierto o cerrado, tiempo de exposición, lesiones por quemadura, traumatismos y pérdida de conciencia.

Se debe de valorar la presencia de tos, disfagia, disfonía, esputo negruzco, estridor laríngeo, disnea y dolor torácico. Evaluar en el examen físico, la presencia y porcentajes de las quemaduras si las hay, quemaduras de cara, periorales, nasales o abrasiones corneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma**
- **Bioquímica** con electrolitos y función renal.
- **Gasometría arterial:** carboxihemoglobina.
- **Rx de tórax:** aunque en principio no se evidencien signos de alteraciones se solicita para comparar con las posteriores.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

La gran mayoría de las muertes por incendios son ocasionadas por el monóxido de carbono (CO), más que por cualquier otro producto tóxico de combustión. Este es un gas incoloro, inodoro e insípido y no irritante de la vía aérea, características que le han valido el sobrenombre de "asesino silencioso" está presente en todos los incendios, aumentando cuando la ventilación es más deficiente y la combustión más incompleta. Generalmente cuanto más oscuro es el humo más altos son los niveles de monóxido de carbono presentes.

Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes tubos de escape de automóviles, calefacciones de fuel-oil, madera, lana, algodón, papel, aceites y gasolina, etc. La máxima incidencia de intoxicación por CO se produce durante los meses de invierno.

Una vez en la sangre, el CO se une fuertemente a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-230 veces superior a la afinidad por el oxígeno, formándose carboxihemoglobina. Esta situación disminuye del transporte de oxígeno a los tejidos, además de que se produce una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Debemos tener en cuenta que en la población sana, los niveles de carboxihemoglobina oscilan entre un 2-3% en no fumadores (pudiendo aumentar en caso de pacientes con anemia hemolítica) y un 5-8% en fumadores.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, los antecedentes y los niveles de carboxihemoglobina. Los niveles de **carboxihemoglobina** nos van a ayudar a realizar el diagnóstico, ya que es necesario que los niveles estén elevados por encima del 10% de la hemoglobina total. Esta medición se puede realizar tanto en sangre arterial, como venosa, pero se recomienda que la primera medición se efectúe en sangre arterial, para tener constancia del pH del intoxicado, ya que en muchas ocasiones puede coexistir la intoxicación por CO y por cianuro.

La pulsioximetría no es útil, ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina, con lo que podemos estar ante un paciente con niveles muy elevados de carboxihemoglobina y con mediciones pulsioximétricas del 100%.

CLÍNICA

COHb (%)	CLÍNICA
0 - 5	Ninguna o cefalea leve
5 - 10	Fumadores, Cefalea leve, disnea con el ejercicio importante
10 - 20	Cefalea moderada, disnea con el ejercicio moderado, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión, clínica de angor en coronariopatías
20 - 30	Cefalea grave, pulsátil, irritabilidad, cansancio, alteraciones del juicio
30 - 40	Confusión, desorientación, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones EKG con anomalías del segmento ST y onda T
> 40 - 45	Alteración de nivel de conciencia hasta el coma, convulsiones, hiperreflexia, hipertonia muscular, clonus, Babinski, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermolísis, rabdomiolisis, fracaso renal, CID, púrpura trombocitopénica, hipotensión, IAM, arritmias cardíacas
> 60	Rápidamente letal

Los principales síntomas de intoxicación son más evidentes en los órganos que tienen mayor demanda de oxígeno (cardio-respiratorio y SNC). El síntoma más frecuente es la cefalea (secundaria a vasodilatación refleja e hipoxia tisular), los cuadros de angina/infarto de miocardio y arritmias (debidos a la unión del CO a la mioglobina).

Las secuelas de la intoxicación pueden aparecer a los días, semanas o meses de la intoxicación aguda y suelen afectar a un importante porcentaje de pacientes. Estas secuelas pueden presentarse en forma de alteraciones psiquiátricas, desde pequeños cambios de personalidad, hasta cuadros psicóticos o en forma de problemas neurológicos, como amnesia, mutismo e incontinencias urinaria o fecal, o con cuadros más abigarrados, como síndromes extrapiramidales bilaterales, distonías, tics, demencia e incluso situaciones vegetativas persistentes. Llamado también **síndrome neuropsíquico tardío o síndrome diferido**, por lo que se aconseja control del paciente tres semanas después del alta.

TRATAMIENTO

El CO no tiene un antídoto y el tratamiento fundamental de la intoxicación es la administración de oxígeno al 100% en mascarilla reservorio, no debiéndose interrumpir hasta que el paciente no tenga síntomas o las cifras de COHb sean inferiores del 5%.

- Retirar el paciente de la fuente de exposición.
- Aplicar oxigenoterapia a la mayor concentración posible.
- Mantener al paciente en reposo absoluto para disminuir los requerimientos de oxígeno por los tejidos.
- Si hay insuficiencia respiratoria grave y disminución del nivel de conciencia: IOT.
- Si edema cerebral: Manitol 20% 250ml en 1h y elevar cama a 30°.
- **Oxigenoterapia hiperbárica:** se utiliza en casos muy graves no sólo para curar con mayor rapidez si no para disminuir las posibles secuelas, se administra dentro de cámaras especiales a una presión de 3 atmósferas Su utilización también puede generar efectos secundarios, siendo los más frecuentes los síntomas de hiperoxia, la ansiedad, el barotrauma y la claustrofobia. Sus indicaciones son:
 - Coma o cualquier alteración neurológica.
 - Acidosis metabólica.
 - Edema agudo de pulmón.
 - Arritmias ventriculares, independientemente de los niveles de COHb, o tiempo de exposición.
 - COHb mayor de 40% aún estando asintomático.
 - Isquemia miocárdica.
 - Cardiopatía previa y concentraciones de COHb mayores al 20%.
 - Embarazo y COHb mayor de 15%.

CRITERIOS DE OBSERVACION E INGRESO HOSPITALARIO

Los pacientes con intoxicación leve y que tras oxígeno al 100% se encuentren asintomáticos y con niveles de COHb < 5% se pueden dar de alta desde el servicio de urgencias, con nuevo control en 3 semanas para valoración de alteraciones neuro-psiquiátricas tardías.

- **Criterios de ingreso hospitalario:**
 - Historia de disminución del nivel de conciencia.
 - Alteraciones neurológicas.
 - Evidencia clínica o electrocardiográfica de arritmias o de isquemia.
 - Acidosis metabólica.
 - Rx de tórax anormal.
 - Embarazada sintomática o con COHb > 10%
 - Intoxicación de CO como intento de suicidio.
 - Niveles de COHb > 40%.

INTOXICACIÓN POR CIANURO

El cianuro es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. El cianuro podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, gas incoloro, con un característico olor a almendras amargas. El cianuro proviene de la combustión incompleta, a altas temperaturas y en ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc.). Se utiliza en la industria fotográfica, en la industria química y en la síntesis de diversos productos, como el plástico. También podemos encontrar cianuro en alimentos habituales en nuestro medio, como cerezas, melocotones y almendras.

Una vez dentro del organismo, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que contienen ciertos metales (Fe, Co), con gran afinidad por el Fe de la citocromo oxidasa que se encuentra dentro de las mitocondrias. Al nivel de mitocondrias hepatocitarias el cianuro es convertido por la enzima rodanasa en tiocianato, producto menos tóxico y que se excreta por riñón. No obstante, una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria. Además, a nivel de las mitocondrias celulares el cianuro se une fuertemente al ión Fe de la citocromo oxidasa a₃, bloqueándola. Esto provoca a su vez un bloqueo de la fosforilación oxidativa, provocando una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre.

DIAGNÓSTICO

Se considera que en pacientes con sospecha de intoxicación por cianuro, una concentración plasmática de **ácido láctico** igual o superior a 10 mmol/l sugiere intoxicación por cianuro, con una alta sensibilidad y especificidad. La lactacidemia tiene una muy buena correlación con la concentración de cianuro en sangre, por lo que concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl.

- **Otras pruebas complementarias:**

- Hemograma.
- Bioquímica: iones, pruebas de función renal, glucemia y CPK MB.
- Gasometría arterial: PaO₂ normal, SatO₂ normal, gradiente alveolo arterial de O₂ disminuido. Acidosis metabólica debido al acumulo de ácido láctico y si hay insuficiencia respiratoria grave también puede haber acidosis respiratoria.
- EKG: pueden aparecer arritmias (taquiarritmias, bradiarritmias, bloqueos).

CLÍNICA

Los signos clínicos son semejantes a la intoxicación con CO y no existen exámenes de laboratorio específicos para detectarlo. Su exposición genera acidosis metabólica y los signos y síntomas están relacionados al grado de exposición. Los síntomas suelen ser inmediatos o pueden tardar unas horas en aparecer, dependiendo de la forma química en que se encuentre el cianuro. La clínica va a ser inespecífica y va a depender en gran medida de la anaerobiosis celular existente, que va a conllevar la aparición de sintomatología en aquellos sistemas más débiles ante la hipoxia, como son el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular.

Los síntomas más habituales se presentan en forma de cefalea, náuseas, mareo, vértigo, agitación, ansiedad, disnea, taquipnea, palpitations, taquicardia, seguida de bradicardia y, en intoxicaciones muy graves, edema pulmonar, hipotensión, shock, arritmias, convulsiones y coma. Debemos recordar que, en determinadas situaciones, pueden coexistir la intoxicación por cianuro y la intoxicación por CO.

No existen síntomas específicos, así que el diagnóstico de la intoxicación por cianuro se basa fundamentalmente en la sospecha clínica por las circunstancias en donde ocurre la intoxicación, así como en la coexistencia de clínica fundamentalmente cardiovascular y neurológica, pero sobre todo en la medición de la concentración en plasma de ácido láctico.

TRATAMIENTO

Debe de iniciarse precozmente, debido a la rapidez de la absorción. Las medidas a tomar incluyen:

- Retirar al paciente de la fuente de exposición
- Administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla reservorio. La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO.
- Fluidos endovenosos: para mantener adecuado estado hemodinámico.
- Tratamiento de las posibles complicaciones (si convulsiones: benzodiazepinas).
- Se recomienda la retirada de la ropa y el lavado de la piel con agua y detergentes.
- **Antídoto: hidroxocobalamina (vitamina B12):** 2.5-5g ev en 15 minutos, a la mayor brevedad posible y, a poder ser en el lugar de la intoxicación.