

INTOXICACIÓN POR HUMOS

Dr. Miguel Artigas Aina

Médico de Asistencia Médica del Servicio contra Incendios de Salvamento y Protección Civil del Ayuntamiento de Zaragoza

El síndrome por inhalación de humos es muy complejo y en él intervienen diversos factores:

- ◆ Tipo de material que se quema
- ◆ Temperatura alcanzada en la combustión
- ◆ Cercanía o proximidad al foco
- ◆ Que sea en un local cerrado o abierto
- ◆ Duración de la exposición

Son sus consecuencias: la hipoxia tisular, irritación y quemaduras de vías aéreas y toxicidad sistémica produciendo una **insuficiencia respiratoria aguda multifactorial**.

El humo es una suspensión de partículas en un gas caliente y se le considera responsable del 50% de las muertes que se producen en un incendio.

Los productos tóxicos liberados se pueden englobar en tres grupos:

1. gases irritantes: acroleína, cloro, fosfogeno..
2. gases con toxicidad sistémica: CO y CNH que pueden causar la muerte de manera inmediata.
3. partículas en suspensión : Hollín, que son verdaderos carbones activos capaces de absorber en su superficie importantes cantidades de gas que liberan posteriormente.

La inhalación de humo puede ocasionar daño epitelial directo en la mucosa respiratoria con pérdida de los cilios epiteliales bronquial y disminución del factor tensioactivo alveolar. Se producen microatelectasias y a veces atelectasias que se complican por edema mucoso así como obstrucción mecánica por el tejido descamado y las secreciones, originando todo ello una insuficiencia respiratoria aguda.

Nos centraremos en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia y morbi-mortalidad son más importantes: la intoxicación por CO y por CNH.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Se calcula que el CO es el responsable del 70- 80% de las muertes en las primeras 12 horas en los intoxicados por humo.

El CO es un gas inodoro incoloro e insípido, con alta afinidad por las proteínas que contienen hierro. Se produce por la **combustión incompleta** de diferentes materiales que contengan carbono (madera, lana, algodón, papel, aceites, gasolina, calefacciones de fuel-oil, tubos de escape de automóviles...)Es menos pesado que el aire por lo que se acumula en zonas altas

El CO origina hipoxia tisular por los siguientes mecanismos:

1. El CO tiene una afinidad por la hemoglobina **240** veces superior al O₂ formándose carboxihemoglobina (COHb). produciendo una disminución del transporte de O₂ a los tejidos
2. La COHb produce una desviación de la curva de disociación de la Hb a la izda, lo que reduce el desprendimiento normal de O₂ a los tejidos.
3. El CO inhibe el sistema citocromooxidasa disminuyendo la respiración celular.

4. Se une a la mioglobina cardiaca y muscular provocando isquemia y depresión cardiaca.

CLÍNICA

La intoxicación por CO va a presentarse con una clínica inespecífica como cefalea, náuseas, vómitos, mareo, somnolencia y desorientación. Señalar que la piel de color rojo cereza que clásicamente se describe en estos pacientes es muy raro verla en la clínica siendo lo habitual que los pacientes estén pálidos o cianóticos

La forma mas frecuente de presentación es la de un paciente consciente, agitado, desorientado, confuso y no cooperante. Habitualmente la causa del fallecimiento suele ser la insuficiencia cardiaca que se produce a consecuencia de la hipoxia miocárdica

Entre las manifestaciones cardiacas nos encontramos: angina, IAM, disfunción de los músculos papilares, todo tipo de arritmias y en el EKG además de las manifestaciones de estas alteraciones veremos trastornos del ST y de la onda T.

Señalar que no existe correlación entre la clínica y los niveles de COHb.

DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico nos va a ayudar la medición de unos niveles de COHb por encima de 10%. Esta medición se recomienda realizarla en sangre arterial para tener constancia del pH del intoxicado ya que en muchos casos suele coexistir una intoxicación por cianuro y, como veremos posteriormente, la acidosis es una situación que nos ayuda a diagnosticar dicha poli intoxicación. Al parecer, las concentraciones de CO en sangre se correlacionan bien con la concentración de cianuro. así en pacientes expuestos a la inhalación de humos de un incendio, niveles de COHb > 15% nos deben hacer sospechar que, posiblemente los niveles de cianuro sean tóxicos.

La pulsioximetría no es útil ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la COHb, con lo que podemos estar ante un paciente con niveles muy elevados de COHb y con mediciones pulsioximétricas del 100%. Con todo esto el diagnóstico se basará en la sospecha según los antecedentes, la clínica y los niveles de COHb

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye la **retirada** del paciente de la fuente de CO, **soporte vital** y fundamentalmente la **administración de O2 al 100%** sin esperar confirmación toxicológica.

La intoxicación por CO no tiene antídoto conocido y el tratamiento se sustenta en la administración de O2 al 100% con mascarilla con reservorio durante un mínimo de 6 horas. Esto se basa en la demostración de que el O2 administrado a altas dosis acelera la separación del CO con la Hb. Así, la vida media de la COHb, que en aire ambiente es de 320 minutos, disminuye hasta los 75 minutos con la administración de O2 al 100% y con la administración de O2 en cámara hiperbárica cae a 20-25 minutos.

Se canalizará una vía periférica con suero glucosado al 5%

Monitorizaremos TA, FR, FC, EKG.

Se realizará aislamiento de la vía aérea con intubación orotraqueal en las siguientes situaciones:

- ◆ Distres respiratorio agudo
- ◆ Shock persistente
- ◆ Coma

- ◆ Convulsiones
- ◆ Edema pulmonar

RECORDAR que la pulsioximetría es falsamente tranquilizadora en estos pacientes y que en un quemado grave, la intoxicación por CO, a menudo se nos olvida.

INTOXICACION POR CIANURO

El CHN es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo vía cutánea o digestiva. El cianuro podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, que es un gas incoloro, con un característico olor a almendras amargas, aunque esta capacidad de percepción está determinada genéticamente y está ausente en un 20-40% de la población.

El cianuro se libera en los incendios, por la combustión de **productos nitrogenados** naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticos (poliuretanos, moquetas, resinas, plásticos...) sobre todo si ésta se realiza a **altas temperaturas** y en un **ambiente pobre en O₂**.

Ambientes con concentraciones de CNH > 50 ppm son tóxicas y alrededor de 100 ppm pueden producir la muerte en una hora. Concentraciones en sangre superiores a 0,2 mg/dl se consideran tóxicas, teniendo riesgo vital si la concentración supera los 0,3 mg/dl.

El elemento tóxico es el ion cianuro que penetra en el organismo en pocos segundos por vía respiratoria. Una vez aquí, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que contienen ciertos metales (cobalto, hierro) con gran afinidad por el Fe de la citocromooxidasa de las mitocondrias bloqueándola, produciendo la inhibición de la cadena respiratoria y anoxia celular con metabolismo anaerobio y acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico. Su metabolismo se produce en hígado (donde es convertido en tiocianato, producto menos tóxico) y es excretado por riñón.

Todo esto provoca una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre. Así se considera que en pacientes con sospecha de intoxicación por cianuro, una concentración plasmática de ácido láctico = ó > a 10 mmol/l sugiere intoxicación por cianuro con una alta sensibilidad y especificidad. Además, la lactacidemia tiene una buena correlación con la concentración de cianuro en sangre, por lo que concentraciones de ácido láctico = ó > a 10 mmol/l sugieren concentraciones de cianuro en sangre = ó > a 0,2 mg/dl. (recordar que ya se consideran tóxicas).

CLINICA

Tras la inhalación de CNH los síntomas suelen ser inmediatos ó pueden tardar horas en aparecer dependiendo de la forma química en que se encuentre el cianuro.

La clínica va a ser inespecífica dependiendo en gran medida de la anaerobiosis existente que conlleva a la aparición de síntomas en aquellos sistemas más lábiles a la situación de hipoxia como son el **SNC** y el sistema **cardiovascular**.

Así pueden aparecer cefalea, mareo, vértigo, náuseas, disnea, taquipnea, taquicardia seguida de bradicardia hipotensión...y en los más graves edema pulmonar, shock, arritmias, convulsiones, coma y parada cardiorespiratoria

DIAGNOSTICO

Habrà que sospecharlo ante la presencia de estas manifestaciones en un contexto de ambiente con humo, debiéndose instaurar tratamiento sin esperar a obtener un diagnóstico

de confirmación, dada la extrema gravedad de esta intoxicación y la dificultad de obtener una confirmación analítica rápida.

Ya en el hospital, la presencia de acidosis metabólica severa nos dará casi la seguridad de este diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en una serie de medidas generales y en la administración de antidotos.

Se administrará O₂ al 100% mediante mascarilla con reservorio. Si se presentan convulsiones se administrarán BDZ. Además se recomienda la retirada de la ropa y el lavado de la piel con agua.

Antídotos. Existen tres grupos de agentes antidóticos del cianuro :

1. Los agentes metahemoglobinizantes
2. Los donantes de azufre: tiosulfato sódico
3. Agentes quelantes con cobalto: EDTA dicobalto, Hidroxicobalamina

El antídoto de elección es la **HIDROXICOBALAMINA** ya que su comienzo de acción es muy rápido, es muy eficaz y con un amplio margen terapéutico. Estas características lo hacen ideal para administrarlo en el lugar del suceso.

Su mecanismo de acción se basa en la afinidad del cianuro por la molécula de cobalto de la Hidroxicobalamina, formándose cianocobalamina, que es atóxica y se elimina por riñón.

Efectos secundarios: son prácticamente inexistentes. Comentar que la Hidroxicobalamina produce una coloración rojo-naranja de la piel y coloración rojo burdeos de la orina que desaparece en unos 7 días.

Se administra en megadosis: 5 grs vía I.V. disueltos en 200 ml de SSF, pudiéndose repetir la dosis si fuera necesario. En niños la dosis será de 70mg/Kg. en unos 30 minutos.

Las **indicaciones** para su administración son:

1. Paciente en PCR en ambiente de humo
2. Paciente inconsciente en ambiente de humo
3. Paciente consciente que cumpla estas tres condiciones:
 - * TAS < 100 mmHg
 - * Alteraciones neurológicas
 - * Signos de inhalación de humos.