

ERASE UNA
VEZ... 

GORETTI, R1 DE FAMILIA, 6 DE DICIEMBRE 2012, URGENCIAS DEL CHUAC

- Paciente: mujer de 29 años traída por el 061 por bajo nivel de conciencia
- La acompaña su novio, que la encontró en casa dormida, con incontinencia de esfínteres y vómitos
- Avisó al 061, a los que sonó la alarma del CO cuando llegaron al domicilio

*Y así fue cómo María
cayó en mis manos...*





¿Intoxicación por CO?
¿Qué tenía la calefacción encendida?
¿Qué hago yo ahora?
¿Dónde está el adjunto?

***Y por si fuese
poco, no sólo
conocí a María...***

¿El novio también se encuentra mareado? ¿Le duele la cabeza? ¿No ve bien?

Sin duda sería... una larga noche.

A close-up photograph of a gas stove with two burners. Both burners are lit, and bright blue flames are visible around the black burner caps. The background is dark, and the overall lighting is dim, with the primary light source being the flames themselves. The text 'INTOXICACIÓN POR GASES' is overlaid in the center in a large, white, serif font.

INTOXICACIÓN POR GASES

GORETTI BUCETA EIRAS

MIR IV C.S. ELVIÑA

CLASIFICACIÓN

Según el mecanismo de acción por el que produzcan su toxicidad, se distinguen dos grupos:

IRRITANTES

Ejercen su efecto irritando la vía aérea. Su acción irritante la efectúan no sólo sobre el tracto respiratorio sino sobre todas las mucosas con las que entra en contacto.

NO IRRITANTES

Sin acción local. Se absorben hacia la sangre, ejerciendo su efecto a nivel sistémico, interfiriendo en la cadena respiratoria tisular, provocando hipoxia. Se les denomina Gases Asfixiantes. Otros desplazan el O₂ del aire inspirado

GASES IRRITANTES

Su efecto sobre el árbol respiratorio depende de:

- 1. El tiempo de exposición.**
- 2. La concentración del gas en el aire ambiente.**
- 3. De su solubilidad en agua:**

- Los gases pocos solubles ejercerán poco efecto a nivel de la vía respiratoria superior, penetrando con facilidad hasta los alvéolos.**
- Los más solubles irritan fácilmente la mucosa respiratoria superior.**
 - Los más frecuentes en la clínica son: los sulfuros, derivados fluorados y clorados, amoniaco, aldehídos, gases nitrosos, arsenamina y derivados halogenados del metilo.**



GASES NO IRRITANTES

Entre los que se absorben hacia la sangre provocando *hipoxia tisular* (gases asfixiantes) están como principales representantes: el monóxido de carbono y el cianuro.



Entre los que actúan *desplazando el oxígeno del aire inspirado* están: el dióxido de carbono, el nitrógeno y el metano.



EL ASESINO SILENCIOSO



MONÓXIDO DE CARBONO

Constituye la **causa más frecuente** de muerte por tóxicos después de las sobredosis de drogas.

A pesar de ser un gas tóxico muy frecuente en el medio industrial, también lo es en el ámbito doméstico. Aunque ha disminuido con el uso de otras energías.

El CO es el responsable en el 80% de los casos de las alteraciones provocadas por la inhalación de humo en el transcurso de un incendio.

Se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro y sin sabor, que no tiene características irritantes, su mecanismo de acción es asfixiante. Se origina en la combustión incompleta de materiales que contienen carbono en su composición.

FUENTES DE INTOXICACIÓN

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. De esta manera, es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 0.4-0.7%, o que en situación de anemia hemolítica aumente la producción endógena de CO, llegando a una saturación de carboxihemoglobina del 4-6%.



Sin embargo, esta producción endógena es raro que pueda provocar síntomas de intoxicación en un sujeto normal.

FUENTES DE INTOXICACIÓN

Exógenas:

1. Maquinarias de combustión interna, la fuente principal son los motores de automóviles.
2. La industria constituye el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son: de la industria del metal, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga por la maquinaria de traslado.
3. A nivel doméstico: cocinas, chimeneas.
4. El fuego de incendios.
5. Humo del tabaco.
6. Aerosoles domésticos e industriales, quitamanchas, que contienen diclorometano (solvente que al ser inhalado se metaboliza lentamente hacia CO).



FISIOPATOLOGÍA

El CO es rápidamente absorbido por los alvéolos, pasando a la sangre donde se une a la hemoglobina. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición y a la velocidad de ventilación alveolar, que a su vez depende del ejercicio realizado durante el tiempo de exposición. Así por ejemplo, en un incendio, un bombero, dada la alta concentración de monóxido respirado y la frecuencia respiratoria secundaria al ejercicio alcanza niveles tóxicos de carboxihemoglobina en muy poco tiempo.

Una vez en la sangre el CO se une con la Hb con una afinidad unas 210-270 veces superior a la del O₂, formando un compuesto denominado carboxihemoglobina.

De forma resumida una vez en contacto con el CO, éste es absorbido hacia la sangre y se une con la Hb desplazando al O₂, y además, el escaso O₂ transportado es difícilmente cedido a los tejidos para su utilización, provocando todo ello **hipoxia**.

Pero el CO no sólo ejerce su acción a nivel de la hemoglobina sino que también es capaz de ligarse a otras hemo-proteínas localizadas a nivel tisular como son la mioglobina, la citocromo oxidasa, el citocromo P₄₅₀ y la hidroxiperoxidasa. Entre un 15-20% del CO se une a dichas proteínas.

FISIOPATOLOGÍA

La mioglobina se enlaza al CO con una afinidad 40 veces superior a la que tiene el O₂ por dicha molécula. Dado que la mioglobina constituye un depósito de oxígeno, su unión con el CO provoca al igual que a nivel sanguíneo una disminución del oxígeno acumulado a nivel muscular así como de su liberación de la mioglobina. Además, el CO tiene una afinidad especial por el músculo cardíaco. De tal manera que cuando los niveles de O₂ sanguíneo vuelven a la normalidad, el CO se libera del miocardio pasando nuevamente a la sangre. Esto explicaría la sintomatología cardíaca, tales como arritmias, dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca.

Otras proteínas con grupos hemo son la citocromo oxidasa y el citocromo P₄₅₀, que también se unen al CO de forma competitiva frente al O₂. Se ha atribuido a este hecho la mayor parte de la sintomatología. El CO, una vez en la sangre, una parte se liga a la Hb y el resto permanecería disuelto en el plasma, siendo esta parte la que pasaría al interior de los tejidos y, por tanto, la responsable de la sintomatología a través de su unión con estas enzimas pertenecientes al mecanismo de respiración celular.

La eliminación del CO es respiratoria y sólo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3-5 hrs., disminuyendo conforme se aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. Sin embargo, la vida media varía mucho de una persona a otra, así como en función de los niveles de carboxihemoglobina como en el tiempo de exposición al tóxico.

CLÍNICA

Síntomas clínicos según los niveles de carboxihemoglobina

10-20% ----Dolor de cabeza, disnea de esfuerzo, debilidad.

20-30% ----Intensa migraña y nauseas.

30-40% ----Intensa migraña, nauseas y vómitos, alteración de la visión y alteración del nivel de conciencia.

50-60% --- Confusión, síncope, convulsiones y coma.



CLÍNICA

SNC: cefalea, fotofobia, vértigo, náuseas, irritabilidad, alteraciones cognitivas, ataxia, convulsiones, alteración de conciencia.

CV: arritmias, angor y/o infarto, disnea de esfuerzo, hipotensión, taquicardia, insuficiencia cardíaca.

Pulmón: respiración superficial, taquipnea y disnea, son los más frecuentes. Edema pulmonar no cardiogénico y hemorragia pulmonar.

Riñón: por rabdomiolisis y mioglobinuria produce necrosis tubular e IRA.

Otros: Cianosis, alteraciones visuales, hemorragias retinianas, hipoacusia, nistagmus y acúfenos



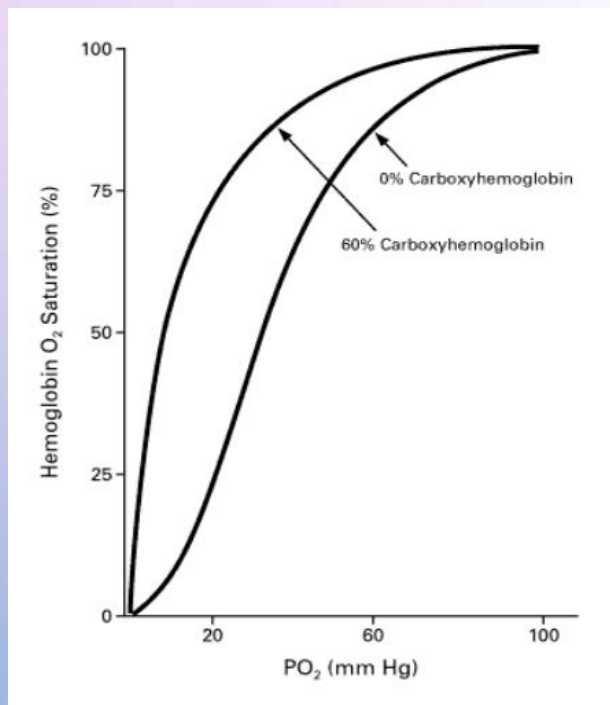
INTOXICACIÓN POR CO Y EMBARAZO

El CO atraviesa la placenta por de difusión simple. La Hb fetal tiene $>$ afinidad por el CO que la materna, por lo que los niveles de carboxiHb pueden ser mayores en el feto que en la madre. Además, en condiciones normales la Hb fetal tiene una curva de disociación desviada hacia la izquierda con respecto a la del adulto, por lo que la liberación de O_2 a los tejidos se produce a niveles más bajos de presión parcial de O_2 que en el adulto. Si a ello sumamos la presencia de CO, lo que hace que se produzca una hipoxia importante al disminuir la liberación de O_2 de la madre al feto y de la Hb fetal a los tejidos.

Todo ello hace que esta intoxicación sea muy grave en una mujer embarazada, sobretodo para el feto, por lo que el ***tratamiento debe ser más agresivo y precoz, así como más prolongado***, incluso más allá de la normalización de los niveles de carboxihemoglobina maternos.



DIAGNÓSTICO



- Antecedentes y cuadro clínico.
- Determinación de niveles de carboxihemoglobina, previa a la administración de O₂.
- GSA, poco ayudan.
- Pruebas de función renal.
- ELP y orina.
- Hemograma y pruebas de coagulación.
- Rx de tórax.
- ECG.
- T.A.C. y/o R.N.M. Cerebral.

TRATAMIENTO

Debe iniciarse a nivel prehospitalario.

**RETIRAR DE LA FUENTE DE
EXPOSICIÓN**

OXÍGENO AL 100%

**OXÍGENO
HIPERBÁRICO**
(disminuye la vida media
del CO)

ANTIARRÍTMICOS

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN (CHALE)

- Historia de disminución del nivel de conciencia.
- Alteraciones neurológicas que no mejoran con tratamiento con oxígeno al 100%.
- Déficits neurológicos importantes, ataxia, convulsiones o neuropatía.
- Evidencia clínica o ECG de isquemia o arritmias cardíacas.
- Acidosis metabólica.
- Radiografía de tórax anormal.
- Pacientes embarazadas con algún síntoma o con carboxihemoglobinemia superior a 10%.
- Intoxicación como intento de suicidio.
- Niveles de carboxihemoglobina por encima del 40%.
- Niveles de carboxihemoglobina entre 25-39% según juicio clínico

INTOXICACIÓN POR CIANURO



CIANURO

Desde tiempos inmemoriales se conocen los efectos tóxicos del cianuro y, por tanto, se ha utilizado este compuesto con intencionalidad suicida, homicida y en ejecuciones (por ejemplo fue utilizado en los campos de concentración y hoy todavía es utilizado en algunas ejecuciones en los Estados Unidos).



Su mecanismo de acción fundamental es al igual que el monóxido de carbono de tipo asfixiante, al impedir la utilización del oxígeno por parte de los tejidos.

FUENTES DE EXPOSICIÓN

- **Glucósidos cianogénicos:** Lo encontramos en ciertas plantas en forma de amigdalina, sustancia que a nivel del intestino puede convertirse en cianuro por bacterias. La amigdalina se puede encontrar en las hojas, flores, en semillas y sus envoltorios. Algunos de los vegetales que la contienen son la almendra amarga, algunas especies de césped, bambú, linaza.
- **Gas cianuro:** el ácido cianhídrico se usa como insecticida y raticida, puede ser liberado en el humo de cigarrillo, de la combustión de productos petroquímicos, por la pirolisis de plásticos y materiales que contengan lana y seda, nylon, poliuretano. Otras fuentes son las refinerías de petróleo, la minería, la galvanoplastia, la industria metalúrgica, el refinamiento de metales preciosos.
- **Cianuro en forma sólida o líquida:** las sales de cianuro y las soluciones que las contienen, se usan en la extracción y limpieza de metales, en la minería, como componente de sustancias utilizadas en laboratorios fotográficos. La mezcla de sales con un ácido puede desprender gases de cianuro.
- **Nitrilos (acetonitrilo, propionitrilo):** son sustancias que al ser metabolizadas en el organismo liberan cianuro, por lo que tras ser absorbidos (generalmente a través de la piel aunque también pueden provocar intoxicaciones por inhalación), provocan sintomatología retardada 12 horas después de la exposición. Estos compuestos se utilizan sobre todo en la industria química.

TÓXICO-CINÉTICA

- Vías de ingreso: oral, respiratoria y cutánea.
- Absorción rápida, segundos por vía respiratoria y 30 minutos por vía digestiva (pH alcalino la retarda).
- Efectos rápidos.
- Dosis letal sales de cianuro: 200-300mg.



Síntomas por inhalación

- Desorientación
- Náuseas
- Vómito
- Aumento de secreciones en vías respiratorias
- Pérdida del conocimiento

El cianuro de hidrógeno provoca síntomas que pueden llevar a un coma e incluso a la muerte.

Infografía: Jorge I. Morales G. | 17-08-15 **Onfas**

CLÍNICA

La aparición de los síntomas depende de la velocidad de absorción y de la gravedad de la intoxicación.

No existen síntomas específicos, el diagnóstico se basa en la sospecha de la intoxicación.

Existen sólo dos hallazgos que pueden orientarnos y que son clásicos: **el olor a almendras amargas y la desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina**, por a una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, al disminuir la extracción tisular de oxígeno.

Inicialmente: cefalea, vértigo, ansiedad, disnea, taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos.

En casos graves: alteración de conciencia, trismus, opistótonos, convulsiones, arritmias, bradicardia e hipotensión.

DIAGNÓSTICO

- La determinación de los niveles de cianuro da el diagnóstico definitivo, pero requiere de técnicas complejas y de larga duración, poco útil en el manejo urgente del intoxicado.
- Test de Lee Jones, rápido pero inespecífico. Determina la existencia de cianuro en el contenido gástrico. Sería útil para las intoxicaciones con vía de entrada es la digestiva. Es también positivo en intoxicaciones con salicilatos, barbitúricos, antidepresivos, fenotiacinas y benzodiacepinas.
- pO₂ sangre venosa extremadamente alta.
- pH: acidosis metabólica.
- ECG: arritmias, bloqueos A-V completos.



TRATAMIENTO

- Soporte vital avanzado.
- Tratamiento sintomático de las complicaciones.
- Ingreso por vía digestiva: SNG, lavado gástrico, carbón activado, catártico.
- Lavado intenso de la piel, si el ingreso es por esta vía.
- **Tratamiento específico con Nitrito de Amilo**, inicialmente por vía inhalatoria, luego seguir por vía IV con Nitrato Sódico. Se basa en la producción iatrogénica de meta hemoglobina, que compite con la citocromo oxidasa por su unión con el cianuro, extrayéndolo de la célula, lo lleva al hígado, donde se une al tiosulfato para la producción de tiocianato, que se elimina por el riñón.
- Luego del antídoto, administrar Tiosulfato Sódico, como dador de grupos sulfuros, que facilitan la conversión del cianuro en tiocianato a nivel hepático. Dosis: 12,5gr en solución al 25%, es decir 50ml IV.
- Hidroxicobalamina (Vit. B12), posible antídoto, al tener más afinidad por el cianuro que la citocromo oxidasa. Al unirse al cianuro, se forma cianocobalamina que se elimina por el riñón. Dosis: 4grs IV. Tiene la ventaja de no producir metahemoglobinemia ni hipotensión como los nitratos.
- Otros tratamientos no han demostrado ser efectivos, como el uso del O2 hiperbárico.

INTOXICACIÓN POR AMONÍACO

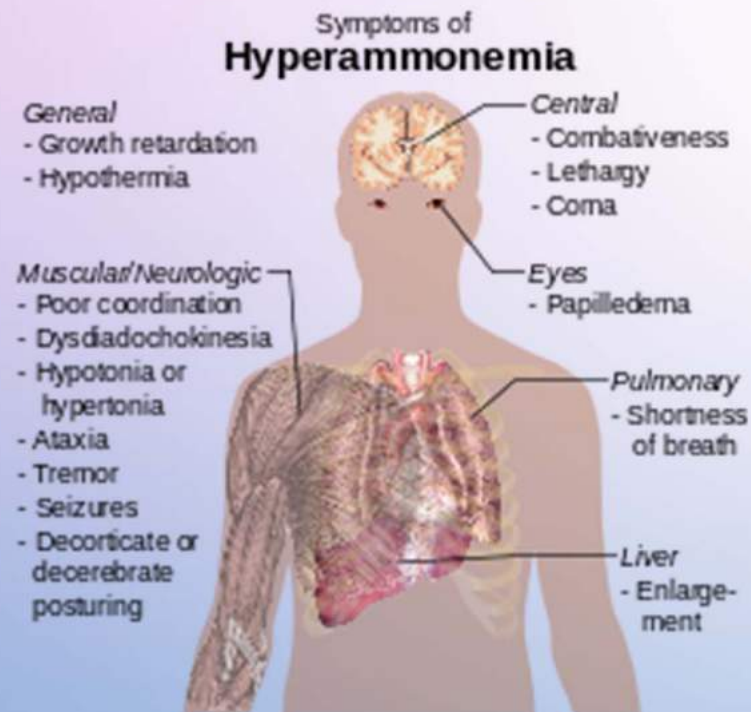


AMONÍACO

- Gas incoloro, detectable por su mal olor, e inflamable.
- En la industria se utiliza a concentraciones entre 27-30% consideradas como cáustico alcalino. Se utiliza en la fabricación de fertilizantes por su contenido en nitrógeno, en la industria textil, plásticos, como solvente en la manufactura del cuero, así como para la fabricación de explosivos, productos farmacéuticos.
- **Por si mismo, no es tóxico, pero al entrar en contacto con mucosas por su contenido en agua se convierte en hidróxido amónico con gran capacidad cáustica e irritante** siendo este el responsable de las lesiones en vía aérea, aparato digestivo y ojos.
- Además se producen **lesiones por quemadura térmica**, al ser la reacción del agua con el amoniaco una reacción exotérmica



CLÍNICA



- Facial: Cefalea, sialorrea, a nivel ocular provoca sensación de quemazón, lagrimeo, intenso dolor, visión borrosa, opacificación corneal, iritis.
- Pulmonar: edema, que provoca obstrucción, es el primer signo que aparece, posteriormente laringitis, traqueo-bronquitis, bronco espasmo, edema pulmonar, gran cantidad de secreciones traqueales que pueden provocar obstrucción y atelectasia.
- Gastrointestinal: La ingesta provoca intenso dolor en boca, tórax y abdomen, náuseas y vómitos. A las 48-72 horas se puede producir perforación gástrica y esofágica, que se complica con mediastinitis.
- Piel: inicialmente intenso dolor, al que sigue de formación de vesículas y ampollas, finalmente necrosis.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las determinaciones de laboratorio no son muy importantes excepto los hallazgos en gasometría arterial por la insuficiencia respiratoria secundaria a esta intoxicación.

Los niveles de amoníaco en sangre no se correlacionan con la gravedad de la intoxicación.

El tratamiento debe iniciarse a nivel extrahospitalario, **retirando lo primero al paciente del lugar de la intoxicación**, retirar toda la ropa y lavar toda la superficie con agua en abundancia, al igual que los ojos.

Fluidoterapia intensa para evitar las pérdidas de líquidos a través de quemaduras.

En caso de inhalación administrar **oxígeno** a flujos elevados, humidificado y si es necesario ventilación mecánica.

** Muchos autores recomiendan la realización de traqueotomía inmediata en lugar de la intubación, ya que esta puede verse dificultada por las lesiones y el edema existente en la vía aérea superior **

INHALACIÓN DE HUMO



INHALACIÓN DE HUMO

El 70% de las víctimas de un incendio presentan **lesiones por inhalación de humo**, siendo esta, además, la causa más frecuente de muerte tanto en pacientes que presentan quemaduras como los que carecen de ellas.

Las lesiones respiratorias se producen por el calor, asfixia ante la falta de O_2 y el aumento de gases que lo desplazan del ambiente, así como la **inhalación de productos tóxicos** desprendidos durante la combustión.

Durante un fuego el O_2 disponible se consume, lo cual provoca que la concentración de éste descienda al 15% o incluso por debajo. La **hipoxia** resultante se ve agravada por la liberación de gases como el monóxido de carbono y el cianuro, que son los más frecuentemente relacionados con alteraciones por la inhalación de humo.



INHALACIÓN DE HUMO

Desde finales de los años 60 se han incrementado en los hogares, origen de la mayoría de los incendios, los materiales plásticos y sintéticos, lo cual hace que estas intoxicaciones sean mucho más graves, al presentar en su contenido elevadas concentraciones de gases.

Ejemplo de actuación ante una intoxicación por humos:

•Estamos en casa durmiendo y nos despertamos con todo lleno de humo. Parece que algo en la cocina ha producido un fuego y esta ardiendo toda. Nosotros no presentamos quemaduras.

Actuación:

Como estamos solos, intentamos salir lo mas rápido de la casa. Como todavía hay llamas vivas no abrimos las ventanas pues el oxígeno podría avivar el fuego. Yendo pegados lo mas posible al suelo, pues allí el aire esta menos contaminado, salimos de la casa, no colocamos en lugar seguro y llamamos a los servicios de emergencia.



Los gases solubles en agua provocaran quemaduras y edema en la vía aérea superior con el consiguiente riesgo de obstrucción, aquellos no solubles alcanzan el parénquima pulmonar, provocando bronco-espasmo, edema y necrosis alveolar y obstrucción distal de la vía aérea.

TRATAMIENTO

A nivel prehospitalario es imprescindible una atención rápida con soporte vital respiratorio y cardíaco, y la atención inicial de traumatismos y quemaduras. Iniciar las primeras medidas de descontaminación.

A nivel hospitalario asegurar vía aérea, oxigenoterapia al 100% humidificado, antídoto para el cianuro, diuréticos para el EPA.

- No se recomienda el uso de ATB profilácticos.
- Corticoides, sólo en caso bronco espasmos rebeldes y para el tratamiento de la bronquiolitis obliterante.
- Oxígeno hiperbárico, disminuiría el edema de las mucosas.



¿Y QUÉ PASÓ AL FINAL CON MARÍA Y SU NOVIO?

- María tenía una carboxihb del 35%, por lo que necesitó ir a Ferrol a la cámara hiperbárica.
- Su novio también estaba intoxicado, aunque en menor proporción, sin tener criterios de cámara hiperbárica, por lo que permaneció toda la noche en observación con oxigenoterapia.
- Ambos se recuperaron íntegramente sin secuelas.



Fue el inicio
DE UNA
AMISTAD...