



Capítulo 83

EXPOSICIÓN A TÓXICOS INHALADOS

S. Arribas Blanco - A. Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN

En la sociedad actual es frecuente la exposición a tóxicos inhalados, siendo el origen en la mayor parte de las ocasiones los incendios y accidentes laborales o domésticos. Podemos hacer una clasificación según el mecanismo por el que actúan así como por la frecuencia con que se dan:

Cuadro 83.1: Clasificación por mecanismo de acción

	Gases irritantes	Gases asfixiantes *		Inhalación humo**
		Físicos	Químicos	
Ejemplos	Amoniaco, dióxido de azufre, cloro, formaldehído.	En pozos, alcantarillas minas: CO ₂ , H ₂ , butano, propano, gas natural.	Monóxido de carbono, ácido cianhídrico, clorhídrico, sulfuro de hidrógeno.	Partículas en gas caliente liberadas en combustión: CO, CO ₂ , amoniaco, benceno, ácido cianhídrico.
Mecanismo	Efecto oxidante en pulmón produciendo quemadura química, inflamación de la mucosa, broncoespasmo, edema pulmonar o neumonía.	Toxicidad sistémica una vez inhalado y absorbido el gas a la circulación. Desplazan el O ₂ del aire inspirado e interfieren en su transporte a los tejidos (hipoxia).		Combinación de los mecanismos anteriores: Daño del epitelio resp, aumento permeabilidad vascular, edema y obst. de vía aérea, síndrome distrés respiratorio adulto.
Tratamiento	- Permeabilidad de vía aérea. - Oxigenoterapia. - Broncodilatador (broncoespasmo). - Observación 6-12 horas si Rx y gases normales y asintomático.	- Oxigenoterapia a altas concentraciones (100%).		- Aspiración frecuente de secreciones. - O ₂ humidificado. - Broncodilatador. - Observación 6-12 h, y si grupo de riesgo, 24h.***

* La exposición puede ocurrir sin que el sujeto se percate de ello. Los de tipo químico producen síntomas como cefalea, pérdida de conciencia, incoordinación motora, taquipnea, estupor, coma y muerte.

** Es frecuente en la inhalación de humo: tos, expectoración negruzca, estridor, disnea, broncoespasmo y edema.

*** Existen **grupos de riesgo** con mayor frecuencia para complicaciones respiratorias:

- Exposición intensa y duradera en lugares cerrados.
- Acompañantes de otros que han muerto o están graves.
- Quemaduras faciales o cilios nasales chamuscados.

Cuadro 83.1: Clasificación según frecuencia

Monóxido de carbono	Productos domésticos	Productos industriales
Endógeno. Exógeno: motores de combustión, estufa de carbón, calentador de agua, horno, humo de tabaco, fundiciones de acero, fábricas de papel.	- Ácidos: Sulfumán (HCl), desincrustadores de WC, cafeteras, planchas. - Antioxidantes. - Alcalis: Lejía, amoniaco, desatascadores... - Otros irritantes: Aguarrás.	Ácido sulfhídrico, cianuro (fines industriales y platería), cloro, bromuro, arsina...

MANEJO DEL PACIENTE CON INTOXICACIÓN POR CO

Sospechar intoxicación por monóxido de carbono en pacientes que presentan a su llegada a Urgencias **trastornos de la conducta o están en coma y además han estado expuestos a gases, humos o vapores.**

La actitud ante esta situación debe ser:

- 1) OXIGENOTERAPIA** al 100% con *mascarilla de alto flujo a 8-10 litros/minuto* vigilando la permeabilidad de la vía aérea y si fuera necesario mantenerla mediante cánula de Guedel o intubación endotraqueal.
- 2) COMPLETA ANAMNESIS**, sospechando exposición por CO sobre todo en los *meses más fríos*, y preguntando al paciente por *antecedentes o síntomas similares en personas que convivan con él*. La gravedad de la situación dependerá de:
 - ▲ Tiempo de exposición.
 - ▲ Concentración de CO inspirado.
 - ▲ Patología de base; sobre todo si es EPOC o coronario, mayor gravedad.
 - ▲ Grado de actividad del paciente.
 - ▲ Edades avanzadas, niños y embarazadas, mayor gravedad.
- 3) CLÍNICA:** aunque es discutido, se admite y se correlaciona con los **niveles de COHb en sangre** (*no equivalentes a los niveles de CO tisular* cuando el paciente ha sido retirado del lugar de exposición o ha recibido oxigenoterapia a altas concentraciones).
SNC y cardiorrespiratorio serán los sistemas más delicados debido a sus demandas metabólicas.

Hay que recordar que:

- ▲ El típico **color "rojo cereza"** es muy poco frecuente y además tardío pero su presencia es un índice de **mal pronóstico**.
- ▲ Existe un **SINDROME NEUROPSÍQUICO TARDÍO** (por oxidación del SNC), que aparece 1-3 semanas después de un intervalo libre de síntomas (hasta en el 11% de los casos), con **deterioro mental** (sobre todo de la memoria), **incontinencia de esfínteres y alteraciones de la marcha**. Predomina el trastorno de las funciones mentales superiores.
- ▲ En nuestro Hospital se consideran **niveles patológicos de COHb por encima del 5%**.
- ▲ Las cifras en **fumadores de COHb varían entre 5-10%** (hasta 20%).
- ▲ Una **COHb alta**, establece el diagnóstico, **sin embargo una cifra normal, no descarta una intoxicación** (la corta vida media de COHb reduce su tasa plasmática en el intervalo entre la exposición y la toma de muestra).
- ▲ **Frecuente disparidad entre clínica, pronóstico y nivel de COHb.**



Cuadro 83.3: Clínica según nivel de COHb

Niveles de COHb	Síntomas y signos
0-5%	Ninguno (en individuos normales pueden tener 1,5% y en áreas urbanas contaminadas hasta 2,5%).
5-10%	Fumadores. Disminución de tolerancia al ejercicio en personas con coronariopatía previa o enfermedad vascular periférica.
10-20%	Cefalalgias, náuseas, vómitos, vértigos, alteraciones de la visión (hemorragias retinianas en flama, sensibilidad a la luz y AV disminuidas), a veces diarrea en niños, clínica de angor en coronariopatías previas, disnea con el ejercicio...
20-30%	Se añade cefalea pulsátil, alteraciones del juicio.
30-40%	A lo anterior se suma: confusión, desorientación, irritabilidad, obnubilación, cianosis y palidez, impotencia muscular, alteraciones ECG con anomalías del segmento ST y onda T.
>40-45%	Además: diferentes grados de depresión del nivel de conciencia, hiperreflexia, hipertonia muscular, clonus, Babinsky, temblor, crisis convulsivas, hipertermia, síncope, edema y hemorragia pulmonar, color rojo cereza de la piel, epidermolisis y rabdomiolisis, fracaso renal, CID, púrpura trombocitopénica, hipotensión, IAM incluso en ausencia de coronariopatía previa, arritmias cardíacas.
>60%	Potencialmente letal.

4) LA EXPLORACIÓN FÍSICA es importante para establecer la gravedad:

- ▲ Constantes vitales: TA (hipotensión)
FC (taquicardia)
FR (taquipnea)
Tª (hipertermia)
- ▲ Aspecto general: nivel de conciencia, actitud del sujeto a su llegada a Urgencias (irritabilidad, labilidad emocional...).
- ▲ Piel y faneras: palidez, cianosis, piel color "cereza" (raro), vellos chamuscados, placas eritematosas.
- ▲ Cabeza y cuello: boca y faringe (esputo carbonáceo), fondo de ojo (visualizar venas retinianas color rojo brillante es indicador de intoxicación por CO).
- ▲ A. Cardíaca: tonos arrítmicos...
- ▲ A. Pulmonar: presencia de estertores.
- ▲ Abdomen que debe incluir tacto rectal (melenas).
- ▲ Extremidades
- ▲ Completa exploración NEUROLÓGICA.

5) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- ▲ Hemograma: puede haber **leucocitosis reactiva** de hasta 30.000/mm³.
- ▲ Bioquímica: solicitar iones, urea y glucosa, amilasa y creatinina que pueden estar alterados (poca utilidad clínica), así como **mediciones seriadas de CPK** ().
- ▲ Estudio de coagulación: alteración de los parámetros si hay CID.
- ▲ Gasometría arterial: **PaO₂ normal o algo baja.**
PaCO₂ normal o ligeramente baja.
Acidosis metabólica.
Saturación de O₂ disminuida.
Niveles de COHb elevados.
- ▲ Sistemático de orina: proteinuria (mioglobinuria).

- ▲ **ECG:** a menudo es anormal, siendo lo más frecuente **taquicardia sinusal y alteraciones del segmento ST.**
- ▲ **Radiografía de tórax:** sobre todo en víctimas de incendios. Muchas veces es normal al principio. **Edema perihiliar o intraalveolar** es signo de mal pronóstico.
- ▲ **TAC craneal:** podemos encontrarnos lesiones hipodensas ("globo pálido"), edema cerebral, necrosis y lesiones de la sustancia blanca. Mal pronóstico.

6) CONDUCTA A SEGUIR:

- ▲ **Oxigenoterapia a altas concentraciones** (100%) con mascarilla de alto flujo, con reservorio, a 8-10 l/minuto, con la que se pretende reducir la vida media de la COHb de 4-5 horas a 90 minutos y así conseguimos disminuir el número, severidad y gravedad de las secuelas. **No interrumpir la oxigenoterapia** hasta que el paciente no tenga síntomas y las **cifras de COHb sean <5%**. Se repetirá la gasometría con niveles de COHb cada 4 horas hasta su normalización.
- ▲ La **oxigenoterapia hiperbárica** se utiliza en casos muy graves no sólo para curar con mayor rapidez, sino también para prevenir secuelas neurológicas tardías.

¿Cuándo deberíamos utilizar las cámaras hiperbáricas?

1. Coma o cualquier otra alteración neurológica
2. Acidosis metabólica
3. Edema agudo de pulmón
4. Arritmias ventriculares con independencia de nivel COHb, tiempo de exposición o intervalo asistencial
5. COHb > 40% aún estando asintomático
6. Isquemia miocárdica
7. Cardiopatía previa y COHb > 20
8. Embarazadas y COHb > 15

Recomendaciones según situación y disponibilidad de cámara hiperbárica cercana.

En general sería ideal la utilización de estas cámaras para administrar O₂ al 100% al menos 35-45 minutos (presión 2,5-3 ATM), pero el escaso número de las mismas en nuestro país hace que se deriven pocos casos a ellas.

▲ Monitorización electrocardiográfica continua.

- ▲ **Reposo absoluto** para reducir las necesidades de O₂ de los tejidos.
- ▲ Mantener al paciente en **normotermia** porque la hipertermia aumenta consumo de O₂.
- ▲ **Tratamiento sintomático de:**
 1. Acidosis, suele responder cuando se corrige la hipoxia.
 2. Edema cerebral: Manitol al 20% (250 ml para 60 min) y elevar cabecera de la cama, estando el tratamiento con dexametasona todavía discutido.
 3. Crisis convulsivas.

▲ **Importante:**

- **Ante sospecha de intoxicación por CO, oxigenoterapia inmediata.**
- **P02 puede ser normal o baja**, e incluso alta si está hiperventilando.
- Muchas veces existe leucocitosis reactiva y febrícula o fiebre sin significado infeccioso en la inhalación de vapores, que desaparece en las primeras 12 horas, éstos pueden favorecer de forma secundaria la sobreinfección bacteriana al interferir con mecanismos de defensa, microaspiraciones, alteración del nivel de conciencia...
- **Observación hasta ausencia de síntomas y nivel de COHb <5 %.**



METALES: FIEBRE DE LOS FUNDIDORES

Síndrome febril agudo producido por inhalación en ambiente laboral de partículas de metales oxidados.

ETIOLOGÍA: soldadores, fundiciones... (zinc, manganeso, hierro, cobre).

CLÍNICA: tras 4-12 horas aparecen **fiebre, mialgias, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos, debilidad, sabor metálico...** y tras 24-36 horas cesan espontáneamente. Una complicación grave es el **edema agudo de pulmón (cloruro zinc)**.

LABORATORIO: leucocitosis y ligeras elevaciones de LDH.

TRATAMIENTO: sintomático que incluirá **antipiréticos** (Paracetamol 1 gr i.v) y **reposo**. **Reposición hidroelectrolítica**.

ÁCIDO CIANHÍDRICO

Se utiliza en extracción de oro, plateado, pulimento de metales, en incendios (por combustión de plásticos, nylon, seda, lana, poliuretano).

Tras la inhalación, la absorción es virtualmente inmediata y los síntomas van a estar en relación con la concentración del gas inhalado. A veces muerte de forma inmediata.

HISTORIA CLÍNICA: clave para el diagnóstico es la **actividad laboral del paciente**.

CLÍNICA: inicialmente **cefalea, obnubilación, coma, convulsiones, disnea, hipertensión, taquicardia, arritmias**. Luego **apnea, hipotensión, bradicardia y asistolia**.

EXPLORACIÓN: visualización de vasos retinianos de color rojo brillante, característico olor a almendras amargas...

LABORATORIO: acidosis metabólica, PO₂ normal, contenido venoso de O₂ similar al arterial.

Importante: sospecharemos esta intoxicación cuando inicialmente tengamos **coma profundo, bradicardia y acidosis inexplicable grave, sin cianosis ni hipoxia en la gasometría y una COHb normal**.

TRATAMIENTO:

Casos leves: **oxigenoterapia** a altas concentraciones.

Casos graves:

A. **Oxigenoterapia**.

B. **Antídotos específicos:** (ver cap. 82)

1. **Hidroxibalamina (vitamina B12):** 5 gr i.v. pudiéndose repetir otra dosis

2. **EDTA-dicobalto (Kelocyanor®):** 600 mgr i.v. en 1 min y si no mejora 300 mgr en 5 min.

3. **Tiosulfato sódico 25%:** 1 ampolla (contiene 12,5 mgr en 50 ml de solución) que se perfunde en 10 min. vía iv. Se puede repetir la mitad a las 2 horas.

C. **Acidosis grave** se corregirá con bicarbonato. (Cap. 75).

D. **O₂ hiperbárico** está controvertido pero puede considerarse si no responde a las medidas anteriores.

SULFURO DE HIDRÓGENO

Se origina en industrias petroquímicas, agrícolas, de curtido, minas, alcantarillas y pozos sépticos. Olor característico a "huevos podridos". Origina anoxia tisular.

CLÍNICA: similar al envenenamiento por cianuro.

TRATAMIENTO: si la exposición no es inmediatamente letal, la víctima suele recuperarse. Oxigenoterapia y nitritos (no se usa tiosulfato).

PRODUCTOS DOMÉSTICOS

Supone un 40-50% de las intoxicaciones en nuestro medio. Causa accidental casi siempre. También importante los intentos de autólisis. Edad pico: 18-24 meses.

- ▲ **Lejía:** agente más frecuente. Clínica por inhalación con tos, disnea... Hacer Rx tórax. Tto: oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides iv (1-2 mgr/kg/día metil-prednisolona) y antibióticos de amplio espectro.
- ▲ **Salfumán (ácido clorhídrico):** produce tos, sensación de ahogo, debilidad, y tras 6-8 horas edema pulmonar con sensación de opresión torácica, disnea, esputo espumoso y cianosis. Hay estertores húmedos e hipotensión. Semanas después puede haber hemoptisis y respiración entrecortada. Tto: oxigenoterapia y tratamiento sintomático (*corticoides, a las dosis anteriores*).
- ▲ **Amoniaco:** causa tos, vómitos, enrojecimiento de mucosas y a concentraciones altas inquietud, opresión torácica, edema pulmonar, pulso rápido y débil. Tto: permeabilidad de vía aérea, respiración artificial y tratamiento sintomático (*corticoides iv*).
- ▲ **Antioxidantes para ropa (A. Fluorhídrico y Oxálico):**
 - *A. Fluorhídrico:* tras 1-2 horas causa tos, sofocaciones y escalofríos apareciendo luego fiebre, opresión torácica, estertores y cianosis (edema pulmonar).
 - *A. Oxálico:* produce lesión renal. Oxigenoterapia y tratamiento sintomático (*corticoides iv*).
- ▲ **Aguarrás (aceite de trementina):** su inhalación causa vértigo, respiración superficial, taquicardia, irritación bronquial, inconsciencia, convulsiones. Complicaciones: anuria, edema pulmonar, bronconeumonía. Tratamiento sintomático (*corticoides iv*) y oxigenoterapia.

En el capítulo 82 se comentan más detalladamente las intoxicaciones por estos productos domésticos, sobre todo por otras vías distintas a la inhalatoria.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Barrios Blandino AM, Abellán Martínez J, Vaquerizo Alonso C, Rodríguez Torresano J. Intoxicaciones. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4ª ed. Madrid: MSD; 1998. P. 835-51.
- ▲ Dreisbach RH, Robertson WO. Toxicología clínica. 6ª ed. Washington: MM; 1988.
- ▲ Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
- ▲ Lovejoy FH, Linden CH. Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB et al. editores Harrison Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 1998. p. 2873-98.
- ▲ Risdorff EJ, Wiegenstein JG. Intoxicación por monóxido de carbono. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL editores. Medicina de urgencias. 4ª ed. Mexico: McGraw Hill; 1997. p. 1121-28.