

# Intoxicaciones agudas en el hogar; exposiciones por inhalación

Ballesteros Jerónimo S<sup>1</sup>  
Ramón MF<sup>1</sup>  
Martínez-Arrieta MR<sup>1</sup>

## RESUMEN

■ La inhalación de gases y vapores tóxicos en el hogar es una causa relativamente frecuente de intoxicación: de acuerdo con los datos del Servicio de Información Toxicológica, representan un 5% del total de exposiciones tóxicas. A diferencia del resto de intoxicaciones accidentales domésticas, las exposiciones respiratorias van a ser más comunes en los adultos y en muchas circunstancias puede verse afectada más de una víctima. Los productos más implicados fueron lejía, mezclas de lejías con ácidos originando gas cloro, o con amoníaco dando cloraminas, seguidos de pesticidas, hidrocarburos y monóxido de carbono. En un 13% de los casos en los que nos llaman desde un domicilio, el paciente es remitido a urgencias por su gravedad potencial. Analizamos las fuentes, mecanismo de acción, clínica, diagnóstico y tratamiento de los tóxicos más frecuentes.

**PALABRAS CLAVE:** Intoxicaciones, inhalación, gases irritantes, hidrocarburos, pesticidas, incendios, monóxido de carbono, mercurio.

## ABSTRACT

■ Inhalation of gases or toxic vapours are a frequent cause of intoxication in the household. According to the Spanish Toxicological Information Service: 5% of toxic exposures. Unlike other exposures at home, inhalation of toxics are more common in adults and several victims can be injured. The main products involved were bleaches, mixtures of bleaches with acids generating chlorine gas or with ammonia generating chloramines, followed by pesticides, hydrocarbons and carbon monoxide. In 13% of cases consulted by the general public, the patient was referred to an emergency department. We analyse the source, toxicologic mechanism, clinical effects, diagnosis and treatment of the most frequent toxins.

**KEY WORDS:** Poisoning, inhalation, irritants, hydrocarbons, pesticides, fire, carbon monoxide, mercury.

*Inf Ter Sist Nac Salud 2005; 29: 96-107*

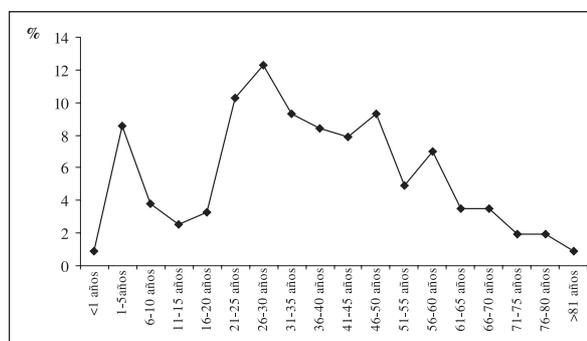
## INTRODUCCIÓN. EPIDEMIOLOGIA

Los accidentes por gases y vapores son un motivo de intoxicación relativamente frecuente en el hogar (1,2). Desde el año 2000 al 2003 en el Servicio de Información Toxicológica hemos recibido unos 105.000 casos de exposiciones tóxicas de las que un 5% fueron exposiciones respiratorias no laborales, en el hogar. A diferencia del resto de intoxicaciones accidentales domésticas, las exposiciones respiratorias van a darse más en los adultos, 8 de cada 10 (figura 1), y en un 6% de los episodios se vieron afectadas más de dos víctimas, sobre todo en los originados por monóxido de carbono (CO), butano y gas cloro. El 72% de los afectados fueron mujeres y este predominio se vio claramente en las intoxicaciones por gases irritantes mientras que la diferencia no era significativa con plaguicidas o gases asfixiantes. En los menores de 14 años, los tóxicos proporcionalmente más implicados fueron los pesticidas, CO, butano y cloro de piscinas.

<sup>1</sup> Facultativo del SIT. Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. C/ Luis Cabrera, 9. 28002 Madrid.

FIGURA 1

RANGO DE EDADES DE LOS INTOXICADOS EN EL HOGAR POR VÍA RESPIRATORIA\*



\* (Datos del SIT, 2000-2003).

En un 69% de los casos nos llama un particular, en el 29,5% desde un servicio de urgencias hospitalario o de atención primaria, y en el resto de otro tipo de centros médicos o de farmacias. La gravedad estimada fue leve en el 69% de los casos, moderada en el 28,3%, grave en el 1,5% y en el resto desconocida. En el 13% de las consultas hechas desde el domicilio, se aconseja que las víctimas sean trasladadas a un servi-

cio de urgencias, por el tipo de producto involucrado o por los síntomas y antecedentes patológicos del paciente.

Los tóxicos mayoritarios de acuerdo con los datos del SIT, serían los gases irritantes –cloro, cloraminas, amoníaco, etc.- seguidos por plaguicidas, hidrocarburos líquidos o en forma de gas y CO (Tabla I). Vamos también a describir algunos aspectos de la intoxicación por humo y por mercurio metálico por su importancia en cuanto al potencial número de víctimas y a la frecuencia de los derrames, respectivamente.

### CARACTERÍSTICAS Y FUENTES DE LOS TOXICOS

**1. GASES IRRITANTES:** el amoníaco es un líquido de uso común en el hogar a concentraciones de 5-10%, que forma gases alcalinos de olor característico. El ácido clorhídrico está presente en el sulfamant o agua fuerte. El cloro es un gas amarillo verdoso de olor penetrante y más denso que el aire. No es infrecuente su inhalación al mezclarse lejías con productos ácidos como sulfamant o ácido fosfórico presentes en desatascadores, desincrustantes y otros productos de limpieza. Asimismo, se genera de las pas-

**TABLA I**  
**FRECUENCIA DE LAS INTOXICACIONES POR INHALACIÓN EN EL HOGAR\***

PRODUCTO	COMPOSICIÓN	FRECUENCIA (%)
<b>LIMPIADORES</b> 70,4%	Lejía más otros productos que liberan cloro (sulfumant, etc.) .....	29
	Liberadores de cloro solos (lejía, limpiadores de WC, productos clorados para piscina) .....	16,7
	Amoníaco .....	8,2
	Otros productos domésticos ácidos o álcalis (anticalceos, desatascadores, desengrasantes, limpiametales) .....	6,5
	Cloraminas .....	5,2
	Limpiadores industriales .....	3,5
	Limpiadores a base de hidrocarburos (quitamanchas, limpiamuebles) .....	1,3
<b>PLAGUICIDAS</b> 14,2%	Piretroides .....	5,3
	Organofosforados y carbamatos .....	4,2
	Mezclas de inhibidores y piretroides .....	0,5
	Otros (fungicidas, herbicidas, mezclas, etc) .....	4,2
<b>GASES</b> 6,1%	Butano .....	2,3
	Halones y freones (extintores, gas nevera, etc) .....	1,8
	Monóxido de carbono .....	1,7
	Gas natural y gas ciudad .....	0,2
	Propano .....	0,1
<b>HIDROCARBUROS</b> 5,5%	Hidrocarburos no clorados .....	1,8
	Pinturas y disolventes .....	1,8
	Hidrocarburos clorados .....	0,9
	Gasolina y similares .....	0,6
	Desinfectantes (fenoles, etc) .....	0,4
<b>OTROS</b> 3,8%	Gases de defensa personal .....	0,7
	Otros (arsina, glutaraldehido, cobre, bromuro de metilo, etc.)	3,1

\* (Datos del SIT, 2000-2003).

tillas potabilizadoras compuestas de derivados clorados como tricloro-isocianurato (Tabla I). El umbral olfativo es bajo pero no discierne niveles que llegan a ser irritantes.

2. Los **HIDROCARBUROS** forman parte, solos o en mezclas, de la composición de muchos productos comercializados para uso doméstico: productos para limpieza de muebles, quitamanchas, desengrasantes, correctores de tinta, pastillas para encendido de barbacoas, ambientadores, disolventes y pinturas, adhesivos y pegamentos, combustibles, extintores, etc. Entre ellos podemos encontrar hidrocarburos aromáticos como xileno o tolueno, hidrocarburos halogenados como freones, cloruro de metileno o tricloroetano y mezclas complejas como gasolina, gasóleo, aguarrás, etc.

A nivel doméstico se usan hidrocarburos en forma de gas como butano y el propano, de olor tenue parecido al petróleo, y que son odorizados con mercaptanos para su transporte y almacenamiento (3). El gas natural está compuesto de metano (inodoro) y, en menor cantidad, de propano, etano (inodoro) e hidrocarburos superiores. En las casas se produce el accidente por el escape del gas de sus fuentes de contención (bombonas, tuberías de gas de las cocinas, calentadores de agua, etc.) apareciendo intoxicación por el efecto asfixiante de estos gases; si se produjera la combustión incompleta de los mismos se originaría una intoxicación por CO.

3. Los **PESTICIDAS** domésticos más implicados en intoxicaciones respiratorias en el hogar son insecticidas inhibidores (organofosforados y carbamatos como clorpirifos, metomilo o propoxur) y piretroides (como permetrina o tetrametrina) en concentraciones bajas, del 1 al 2%. Están presentes en forma de vapores, aerosoles, polvos, lociones y pastillas para enchufes eléctricos, destinados a la erradicación de insectos rastreros y voladores o ectoparásitos. En ocasiones se han dado accidentes con preparados agrícolas dentro del hogar (Tabla I) (4).
4. El **MONÓXIDO DE CARBONO (CO)** es el responsable del mayor número de fallecimientos según un amplio estudio epidemiológico en el que se vio que, junto con otros gases, humos y vapores, representaron el 84% de las intoxicaciones letales en niños menores de 10 años (5). Gas incoloro, inodoro y no irritante, producido por la combustión incompleta de materiales con carbono, el CO ocasiona intoxicaciones de frecuencia subestimada debido a la inespecificidad de la presentación clínica y a la ausencia de

CO-oxímetros en la mayoría de los departamentos de urgencias. En España, las fuentes más frecuentes de CO han sido los calentadores de agua o de calefacción, incendios, barbacoas y estufas de gas. Los materiales combustibles, en orden decreciente de frecuencia, fueron: butano, propano, gas natural, madera, carbón, diesel y gasolina. La mayoría de las intoxicaciones se produjeron en la cocina, seguida del baño, salón y dormitorio (6,7). Las intoxicaciones por CO en el hogar son mayoritariamente accidentales, a menudo en los meses de invierno. Las muertes en los casos involuntarios se dieron más en menores de 9 años de edad y en mayores de 60 (8).

5. El daño que sufren las víctimas de un **INCENDIO** como resultado de las sustancias tóxicas inhaladas se empezó a contemplar en los fuegos caseros en los años 40, cuando en un incendio en Boston se vio que se “liberaban sustancias con complicaciones similares a las de ciertos gases de guerra”. Un 50-80% de las muertes durante un incendio son debidas a la inhalación de tóxicos. Los incendios se originan a partir de calentadores o de cocinas aunque estos suelen notarse y extinguirse antes de que estén fuera de control. Las víctimas letales se dan sobre todo en los incendios causados por cigarrillos olvidados que originan la ignición tardía de muebles o mantas, o si la persona había bebido. La composición química del combustible, disponibilidad de oxígeno y temperatura determinarán los productos de combustión, que son numerosos y difíciles de predecir ya que cambian en los diferentes estadios del fuego e incluso largo tiempo después de que este haya cesado (Tabla II). El PVC produce al menos 75 agentes tóxicos potenciales. La acroleína es uno de los gases más frecuentes, así como el dióxido de azufre, presente en más del 50% de muestras de aire de incendios. La combustión de material orgánico produce además hollín que es una mezcla de carbono, ácidos orgánicos, aldehídos, acroleína y radicales químicos reactivos.
6. El **MERCURIO** elemental o metálico está presente en termómetros, pilas y esfigomanómetros. La temperatura ambiental o la oxidación que se produce durante la aspiración de un derrame, forma óxido de mercurio.

## TOXICIDAD

1. La acción lesiva de los **gases irritantes** es una inflamación de las mucosas con las que se ponen en con-

**TABLA II**  
**PRODUCTOS TÓXICOS QUE SE ORIGINAN DE LOS MATERIALES EN COMBUSTIÓN**

<b>PRODUCTO DE COMBUSTIÓN</b>	<b>MATERIALES DE LOS QUE SE ORIGINAN</b>
<p><b><u>ASFIXIANTES QUÍMICOS</u></b>                      – <i>Monóxido de carbono</i>                      – <i>Cianuro</i>                      – <i>Acido sulfhídrico</i></p>	<p>– Combustión incompleta de materiales orgánicos: hidrocarburos, papel, madera, PVC.                      – Materiales con nitrógeno: Lana, algodón, seda, nylon, papel, poliuretanos, poliacrilonitrilos.                      – Materiales con azufre como gomas, lanas, carne, etc.</p>
<p><b><u>ASFIXIANTES SIMPLES</u></b>                      – <i>Dióxido de carbono</i>                      – <i>Propano, etano, metano</i></p>	<p>– Combustión de cualquier material orgánico: madera, papel, etc.                      – Estufas, calentadores, madera.</p>
<p><b><u>IRRITANTES DE VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES</u></b>                      – <i>Óxidos de nitrógeno</i>                      – <i>Acroleína</i>                      – <i>Aldehidos</i></p>	<p>– N- itrocelulosa (películas fotográficas), poliamidas, madera, gomas, lana, seda.                      – Poliolefinas y celulosa a temperaturas bajas, madera y acrílicos.                      – Materiales de celulosa como algodón, papel y madera.</p>
<p><b><u>IRRITANTES MEDIOS</u></b>                      – <i>Isocianatos</i></p>	<p>– Poliuretanos, goma, espumas, aislantes.</p>
<p><b><u>IRRITANTES DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES</u></b>                      – <i>Ácido clorhídrico</i>                      – <i>Fosgeno</i>                      – <i>Amoniaco</i>                      – <i>Ácido fluorhídrico</i>                      – <i>SO<sub>2</sub></i>                      – <i>Ácido brómico</i></p>	<p>– Hidrocarburos clorinados, PVC, materiales tratados con retardantes del fuego, acrílicos.                      – PVC, plásticos, hidrocarburos halogenados.                      – Poliamidas, lana, seda, nylon, resinas fenoles, melamina, madera.                      – Compuestos con flúor: resinas fluorinadas o films, teflón.                      – Compuestos con azufre.                      – Compuestos con bromo: retardantes del fuego.</p>
<p><b><u>OTROS</u></b>                      – <i>Ácido acético</i>                      – <i>Ácido fórmico</i>                      – <i>Compuestos orgánicos volátiles: benceno, nitrometano y etil acetato</i>                      – <i>Carbonilo de níquel</i></p>	<p>– Acetato de polivinilo, madera.                      – Madera.                      – Productos de petróleo (plásticos).                      – Papel Xerox y de fotocopiadora.</p>

tacto. Los gases afectarán las vías respiratorias altas o bajas en función de su mayor o menor solubilidad en agua, aunque también dependerá del grado y tiempo de exposición (Tabla III). El amoníaco se combina con el agua en una reacción que libera calor e hidróxido amónico, responsable este último de los efectos corrosivos. Al mezclarse con hipoclorito libera cloraminas. Las monocloraminas y dicloraminas van a producir ácido hipocloroso en las mucosas, que se descompone en ácido clorhídrico

con liberación de oxígeno y subsiguiente lesión celular. El cloro con el agua pulmonar genera ácido clorhídrico e hipocloroso que rápidamente genera más clorhídrico y oxígeno naciente. Así se produce daño pulmonar adicional al iniciarse la cascada de los radicales libres.

Los gases irritantes ocasionan rinitis, conjuntivitis, faringitis y laringitis con tos irritativa, cefaleas, vómitos y náuseas. En un gran porcentaje de expo-

TABLA III

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA GRAVEDAD DE LA INHALACIÓN DE GASES IRRITANTES

<p><u>DEPENDIENDO DEL TÓXICO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Propiedades físico-químicas</li> <li>• Concentración</li> <li>• Solubilidad en agua</li> <li>• Forma o estado: aerosol, vapores, humos, etc.</li> <li>• Exposición repetida o prolongada</li> </ul>
<p><u>DEPENDIENDO DEL PACIENTE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Factores anatómo-fisiológicos</li> <li>• Antecedentes patológicos (asma, alergias, EPOC, etc.)</li> <li>• Edad</li> </ul>

siciones a cloro o cloraminas en el hogar no se precisa la evacuación del paciente a un centro médico o la víctima es manejada en atención primaria y los síntomas se resuelven en menos de 6 horas (9,10).

Las formas más graves son el edema de glotis, distrés respiratorio agudo, edema agudo de pulmón y neumonitis química (11). Se ha descrito acidosis metabólica hiperclorémica tras inhalar gas cloro. El síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas o asma inducido por irritantes es relativamente frecuente (2,12).

2. En las exposiciones a vapores de **hidrocarburos** va a aparecer principalmente depresión del sistema nervioso central leve, siendo infrecuentes el coma o las convulsiones. Pueden desencadenarse arritmias secundarias a la hipoxia y acidosis o por sensibilización miocárdica, lo cual es más característico de las intoxicaciones con hidrocarburos clorinados y freones. La sintomatología respiratoria puede darse a los 30 minutos de la exposición. La fiebre es un síntoma infrecuente y sugiere sobreinfección bacteriana.

Las manifestaciones clínicas por gases asfixiantes como butano o propano se producen de forma inmediata. Los órganos más dependientes de oxígeno como el cerebro y el corazón, son los que se afectan más rápidamente (13). Pueden aparecer isquemia e infarto miocárdico. Además se ve afectado el sistema respiratorio y se ha producido fallo multiorgánico tras la inhalación masiva (14). Con concentraciones de oxígeno atmosférico del 6-8%

se produce rápidamente inconsciencia y muerte (15). Se han registrado casos infrecuentes de rabdomiolisis (16).

3. Los **insecticidas organofosforados y carbamatos** son inhibidores de la acetilcolinesterasa. Sin embargo, dado que la estabilidad de la acetilcolinesterasa carbamilada es inferior a la de la enzima fosforilada, los síntomas en la intoxicación por carbámicos duran menos tiempo aunque pueden ser igualmente graves. La sintomatología se manifiesta con rapidez tras la inhalación. El cuadro típico de hiperexcitación vagal inicial se debe al exceso de estimulación de los receptores muscarínicos; con dosis moderadas o altas o bien al cabo de más tiempo, predomina la estimulación nicotínica y central (Tabla IV).

Las **piretrinas y piretroides** se absorben por vía inhalatoria de forma inapreciable. Producen fenómenos de sensibilización a los que contribuye la piretosina que se encuentra como impureza y los agentes sinergistas y disolventes. La inhalación da lugar a irritación de vías aéreas superiores e inferiores. Se han descrito síntomas asmáticos en individuos susceptibles pero en general la patología es poco severa y la reacción anafiláctica fatal, excepcional.

4. La toxicidad del **CO** es una consecuencia de la hipoxia celular y la isquemia:
  - El CO se une a la hemoglobina con una afinidad 250 veces mayor que el oxígeno dando lugar a una

**TABLA IV**  
**CLINICA EN LAS INTOXICACIONES POR**  
**INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA**

Efectos <b>muscarínicos</b> :	Salivación, sudoración, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarrea, náuseas, vómitos, bradicardia, bloqueo auriculo-ventricular, hipotensión, visión borrosa, miosis, broncoespasmo y broncorrea.
Efectos <b>nicotínicos</b> :	Fasciculaciones, temblores musculares, vértigos, parálisis flácida, debilidad diafragmática, disnea, taquicardia, hipertensión y midriasis.
Efectos sobre <b>SNC</b> :	Cefaleas, ansiedad, insomnio, ataxia, inquietud, psicosis, convulsiones, depresión respiratoria y coma.

disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Además, la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda, alterando la liberación de oxígeno a los tejidos.

- El CO se une a la mioglobina, posiblemente contribuyendo a la alteración de la contractilidad miocárdica y arritmias.
- También inhibe la citocromo-oxidasa desencadenando daño isquémico por reperusión en cerebro.

Los síntomas que ocasiona el CO se producen por afectación de los órganos con más alto consumo de oxígeno como cerebro y corazón:

- La mayoría de los pacientes sufren un cuadro pseudogripal con cefalea, mareos y náuseas. Los pacientes con enfermedad coronaria pueden experimentar angina o infarto de miocardio. Ante exposiciones más severas se producen hipotensión, síncope, coma, convulsiones, arritmias cardíacas y muerte. Se han dado casos de insuficiencia ventricular izquierda, taquicardia sinusal, alteraciones en las ondas ST-T inespecíficas e intervalo QT prolongado y ceguera cortical (17,18).
- Como posible complicación se ha descrito neuropatía periférica motora y sensorial (19). Entre el 3 y el 45% de los supervivientes de una intoxicación grave, sufre secuelas neurológicas con daño hipóxico-isquémico, parkinsonismo y alteraciones de la personalidad y de la memoria. Al mes de la exposición, entre el 25 y el 40% de los pacientes tienen síntomas subjetivos que disminuyen a los 3-6 meses y se estabilizan a 1-2 años (20).

– La exposición durante la gestación puede dar como resultado daño o muerte fetal.

5. La hipoxia es la responsable final de la morbi-mortalidad en los **incendios** y se debe a:

- a) Disminución de la presencia de oxígeno en el ambiente: Las fracciones gaseosas y particuladas del humo actúan como asfixiantes simples por un efecto ocupante de espacio en lugares cerrados. Además la combustión consume oxígeno dando un ambiente privado de oxígeno.
- b) Daño de la capacidad del organismo de adquirir oxígeno del ambiente: Las partículas y gases calientes van a dar quemaduras térmicas en las vías aéreas superiores. Las quemaduras en vías respiratorias bajas se producen si el vapor o el humo lleva mucha agua u hollín o si hay un daño del reflejo de la tos –por ejemplo por pérdida de conciencia o quemaduras en vías respiratorias altas. La exposición al hollín aumenta el contacto permitiendo a los irritantes que reaccionen con la mucosa húmeda. Si el hollín llega a bronquios y bronquiólos dará atelectasias pulmonares y neumonía.
- c) Daño de la capacidad de conducir oxígeno y de usarlo en cada paso de la respiración:
  - El CO causa el 80% de las muertes de incendios y el 50% de las muertes inmediatas. Los niveles de carboxihemoglobina son mayores en pacientes que además están intoxicados con etanol, en los muy jóvenes o ancianos o en los que mueren en la escena del incendio y son menores en las víctimas de incendios al aire libre o cuando se llevan al hospital.

- El ácido cianhídrico es sinergista del CO. Los depósitos de hollín y los trastornos neurológicos son signos sensibles, aunque no específicos, de intoxicación por cianuro. Probablemente está infraestimado por la falta de un test confirmatorio simple y porque la clínica se solapa con la ocasionada por el CO (21-23).
- La methemoglobinemia por fuegos suele pasar desapercibida porque los síntomas de hipoxia y cianosis se confunden con los causados por el cianuro o CO pero complica la intoxicación (24).
- Los retardantes de incendios basados en fósforo se degradan térmicamente y existe una disminución de la actividad colinesterasa eritrocitaria si bien está por determinar qué gases tóxicos son los causantes (25).

En las primeras 36 horas de la intoxicación por humo, aparece irritación y síntomas sistémicos por los asfixiantes químicos y físicos. La afectación respiratoria empeora con el tiempo, frente a la sistémica que es máxima en el momento de la exposición. Las vías aéreas superiores se dañan por insulto químico y térmico y la expresión clínica es el edema laríngeo. Posteriormente, a las 6 horas a 5 días: Edema pulmonar (5-30% de hospitalizados), agudo o insidioso, que puede darse en quemaduras extensas sin haber inhalación de humo. Mortalidad del 70%. Hipoxia grave que conduce a edema cerebral y síndrome de

disfunción multiorgánico. Las arritmias son un factor contribuyente hasta en un 20% de las muertes por enfermedad subyacente, inhalación de tóxicos y estrés. Complicaciones más tardías son la sepsis, neumonitis química por humo y neumonía por *S. aureus* o por gram negativos. Mortalidad superior al 50%. Secuelas al cabo de días o años: bronquiolitis obliterante, estenosis traqueal, bronquitis crónica, asma inducido por irritantes, bronquiectasias, fibrosis pulmonar, daño cerebral hipóxico permanente, etc.

6. Los vapores de **mercurio**, al ser liposolubles, difunden fácilmente a través del alveolo (26,27). Los niños son más sensibles a la toxicidad pulmonar por vapor de mercurio porque están más cerca físicamente de la fuente de los vapores, tienen más tasa respiratoria y menor tamaño corporal. Se han visto intoxicaciones después de menos de 2 semanas de exposición a la concentración de mercurio que se genera por un termómetro roto y derramado en una alfombra; se expresaron como ataxia, fatiga, cefaleas, irritabilidad, alucinaciones, pérdida de peso, letargia, tos, fiebre, rash, taquicardia y acrodinia (28).

## DIAGNÓSTICO

- Tras la exposición a **gases asfixiantes**, la gasometría arterial proporciona información acerca de la oxigenación, ventilación y el estado ácido-básico del paciente (Tabla V). La radiografía inicial de tórax suele

TABLA V

### SINTOMATOLOGÍA TRAS LA EXPOSICIÓN A GASES ASFIXIANTES EN FUNCIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO

• ESTADIO 1 ó INDIFERENTE: saturación de O <sub>2</sub> : 90%	• Disminución de la visión nocturna.
• ESTADIO 2 ó COMPENSATORIO: saturación de O <sub>2</sub> : 82-90%	• Taquipnea y taquicardia compensatorias, mayor disminución de la visión nocturna, reducción ligera de la movilidad y alerta. Los síntomas pueden comenzar en aquellas víctimas que tengan enfermedades cardiacas, pulmonares o hematológicas preexistentes.
• ESTADIO 3 ó ALTERACIONES: saturación de O <sub>2</sub> : 64-82%	• Los mecanismos de compensación se hacen inadecuados, disnea, cansancio, visión en túnel, mareos, cefalea, euforia, reducción de la agudeza visual, entumecimiento de las extremidades, hiperventilación, enjuiciamiento pobre, pérdida de memoria, cianosis, disminución de la capacidad de huída del ambiente tóxico.
• ESTADIO 4 ó CRÍTICO: saturación de O <sub>2</sub> : 60-70% o menos	• Deterioro de la capacidad de enjuiciamiento y de la coordinación que pueden aparecer en 3-5 minutos o menos, rápida pérdida de la conciencia.

ser normal y el daño difuso y edema pulmonar son de aparición tardía.

- Es fácil hacer un diagnóstico de intoxicación por **CO** si se conoce la historia de la exposición pero no tanto sin un alto índice de sospecha en los casos menos claros. Los detectores ambientales de dióxido de carbono han sido adaptados para medir la concentración de CO en aire espirado (29). La coloración cereza de la piel o de la sangre venosa es sugerente pero no se detecta con frecuencia. La saturación de oxígeno calculada a partir de la  $pO_2$  no es un dato fidedigno. La oximetría del pulso suministra lecturas falsamente normales, debido a que no distingue entre oxihemoglobina y carboxihemoglobina. Es necesario calcular la concentración de carboxihemoglobina en sangre mediante CO-oximetría y repetir cada 2 a 4 horas hasta que el paciente esté asintomático y/o los niveles dentro del rango normal. Concentraciones por encima del 25% se consideran tóxicas, aunque no se correlacionan bien con la gravedad clínica: si se miden inmediatamente después de la oxigenoterapia, pueden ser casi normales (Tabla VI). Por ello es preciso valorar el estado del SNC y cardiovascular (ECG), el pH arterial y los niveles de bicarbonato. La persistencia de hemoglobina fetal puede producir falsamente niveles elevados de carboxihemo-

globina en los niños pequeños. Otras determinaciones: electrolitos, glucosa, BUN, creatinina, gasometría arterial si los pacientes están sintomáticos o los niveles de carboxihemoglobinemia son > 20%. Si los síntomas neurológicos persisten, hacer TAC y resonancia magnética. Estas técnicas demuestran a largo plazo lesiones en la sustancia blanca cerebral, el hipocampo y el núcleo pálido (20).

- En la intoxicación por **humos de incendios** hay que llevar a cabo una valoración completa de las víctimas (Tabla VII) además de estudiar la oxigenación y ventilación de forma prioritaria:

- *Laringoscopia* ante síntomas respiratorios, para determinar la necesidad de intubación endotraqueal.
- La *broncoscopia* es el gold estándar del daño por inhalación. Es la técnica que da variables predictivas más fuertes de síndrome de distrés respiratorio y muerte pero no altera las decisiones terapéuticas.
- En la *radiografía* se ven cambios leves en las primeras 24 horas. Es preciso hacer radiografías posteriores para detectar infección, edema pulmonar, distrés respiratorio, etc.

**TABLA VI**

**CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)  
EN RELACION CON LAS CONCENTRACIONES AMBIENTALES Y LA CARBOXIHEMOGLOBINEMIA**

CONCENTRACIÓN CO (ppm)	CARBOXIHEMOGLOBINA (%)	CLÍNICA
> 35 (humo cigarrillo)	5	Ninguna o cefalea leve
50	10	Cefalea leve, disnea con el ejercicio importante
100	20	Cefalea moderada, disnea con el ejercicio moderado
200	30	Cefalea grave, irritabilidad, cansancio, pérdida de visión
300-500	40-50	Cefalea, taquicardia, confusión, letargia, colapso
800-1.200	60-70	Coma, convulsiones
1.900	80	Rápidamente letal

**TABLA VII**  
**VALORACIÓN DE LAS VÍCTIMAS DE LOS INCENDIOS**

CLÍNICA	ANTECEDENTES	EVALUACIÓN	LUGAR DE LA EXPOSICIÓN
Espectro que va desde tos e irritación cutánea, trastorno del comportamiento, confusión, lagrimeo, distres respiratorio, narcosis, coma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad cardíaca o cerebro-vascular</li> <li>• EPOC</li> <li>• Otras enfermedades crónicas</li> <li>• Exposiciones ocupacionales</li> <li>• Depresión o ideación suicida</li> <li>• Alcoholismo o abuso de otras drogas</li> <li>• Daño físico o mental</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hollín (localización, cantidad)</li> <li>• Trauma</li> <li>• Quemaduras (peor si &gt;15%)</li> <li>• Obstrucción de vías aéreas y compromiso hemodinámico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espacio cerrado o abierto</li> <li>• Vapores, explosiones, tipo de material quemado</li> <li>• Color, cantidad y olor del humo</li> <li>• Duración de la exposición (peor más de 10 minutos)</li> <li>• Otras víctimas, peor si hay fallecidos</li> </ul>

- Los *test de función pulmonar y las técnicas de imagen nuclear* no están disponibles al inicio ni son aplicables en pacientes críticos. No obstante, detectan daño pulmonar antes que la radiografía o los gases arteriales.
- La presencia de *acidemia* puede ser la clave precoz de hipoxia tisular. La acidosis láctica es debida al shock, intoxicación por CO o por ácido cianhídrico. Si es persistente, no cede con oxígeno ni con tratamiento específico del shock, los niveles de carboxi y methemoglobina no están aumentados y la pO<sub>2</sub> es normal, debe hacer sospechar la exposición a ácido cianhídrico (30). También la presencia de carboxihemoglobina elevada se correlaciona con intoxicación por cianuro.
- No son fiables la *monitorización transcutánea* de saturación de oxígeno porque sobreestima ésta en presencia de carboxihemoglobinemia ni tampoco la *pulso-oximetría* en presencia de metahemoglobinemia.
- El hollín en boca o esputo se correlaciona con carboxihemoglobinemia mayor del 11%, aunque su ausencia no descarta una intoxicación significativa por CO.

## TRATAMIENTO

### MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN

Retirar al sujeto del ambiente contaminado y las vestimentas que puedan quedar empapadas por los vapores. Lavado de piel y mucosas. El personal de rescate y sanitario debe tener la precaución de no quedar expuesto, empleándose en caso necesario aparatos de respiración autónoma.

### TRATAMIENTO DE SOPORTE Y SINTOMÁTICO

- Ventilación y oxigenación adecuada, manteniendo al paciente en un ambiente húmedo.
- Administración de oxígeno al 100% con ventilación asistida si se requiere, valorando frecuentemente la gasometría arterial.
- Edema pulmonar: oxigenación mediante mascarilla o por ventilación mecánica. Puede llegar a requerirse la aplicación de presión positiva espiratoria final (PEEP) al mínimo posible para evitar el barotrauma.
- Mucolíticos y buena hidratación evitando un balance positivo de líquidos.

- Corticosteroides: el papel que juegan en la prevención del desarrollo del edema agudo de pulmón no está claro.
- Antibióticos de amplio espectro, ante evidencia de infección.
- Agonistas beta-2 para el broncoespasmo.
- Convulsiones: diazepam o lorazepam.
- Rabdomiolisis: hidratar bien y monitorizar el flujo urinario, electrolitos séricos, CPK y función renal.

#### • TRATAMIENTO ESPECÍFICO

**1. Irritantes ácidos:** bicarbonato sódico al 3,75% nebulizado.

#### 2. Monóxido de carbono

Oxígeno a la concentración más alta posible (100%) mediante máscara tight-fitting y con alto flujo con un reservorio (no respirador) o a través del tubo endotraqueal. Tratar hasta que los niveles de carboxihemoglobina sean inferiores al 5%.

El oxígeno hiperbárico proporciona oxígeno al 100% con una presión de 2-3 atmósferas y reduce la vida media del CO a 20-30 minutos. Puede ser útil en los pacientes con intoxicación grave que no responden rápidamente a oxígeno a la presión atmosférica o para las mujeres gestantes o recién nacidos. Sin embargo el transporte a larga distancia de un paciente inestable es arriesgado. No hay suficientes ensayos randomizados que establezcan que ayude a reducir los efectos adversos neurológicos (31).

#### 3. Intoxicaciones por humos de incendios

- Protección de vías aéreas superiores.
- Intubación endotraqueal inmediata ante: distrés respiratorio, obstrucción de vías altas, cianosis, hipoxia a pesar de O<sub>2</sub> máximo, depresión respiratoria, edema pulmonar, bajo nivel de conciencia, quemaduras en cara y cuello, quemaduras dérmicas que precisan la administración agresiva de líquidos porque la resucitación con líquidos del quemado contribuye al edema de vías superiores.
- Si se necesita mantenerle intubado 3 semanas o más: traqueostomía.
- Adrenalina en aerosol, si hay síntomas de vías altas que no requieren intubación inmediata.

- Broncodilatadores ante espasmo leve o moderado.
- No se ha demostrado el beneficio de los corticosteroides y deben evitarse porque aumentan la mortalidad e infección. Sí en presencia de edema laríngeo, bronquiolitis, estridor, edema cerebral.
- El tratamiento del fallo respiratorio progresivo incluye ventilación mecánica, presión positiva continua con máscara, PEEP y aclaramiento de secreciones pulmonares con succión, fisioterapia y broncoscopia terapéutica.
- Oxigenación con membrana extracorpórea arteriovenosa o veno-venosa, ante hipoxemia refractaria.
- Líquidos endovenosos en paciente con quemaduras cutáneas. En casos complicados poner una vía central.
- Tratar al paciente comatoso sospechando que puede haber otras etiologías del mismo, como la intoxicación por etanol.
- Tratar quemaduras térmicas o químicas.
- El oxígeno hiperbárico disminuye el edema por quemaduras de piel y vías aéreas, preserva el tejido viable marginal de la quemadura, promueve el cierre de heridas, reduce el agua pulmonar extravascular en el daño pulmonar y actúa en la intoxicación por ácido cianhídrico, CO y metahemoglobinemia. Si está disponible se recomienda, además de para las indicaciones mencionadas, en presencia de quemaduras de más del 40%.
- Si se sospecha de exposición a ácido cianhídrico, una vez se ha dado oxígeno al 100% se aplicarán los antidotos: tiosulfato sódico ante coma persistente, convulsiones, arritmias, shock y acidosis láctica. La hidroxibalamina es eficaz y más segura y puede darse empíricamente. El EDTA dicobáltico tiene la principal desventaja de su toxicidad si no existe intoxicación por cianuro la cual es difícil de confirmar en el contexto del incendio.
- La metahemoglobinemia se tratará con oxígeno; solo se administra azul de metileno si es mayor de 20-30% o hay síntomas graves. Tener en cuenta que la metahemoglobina protege de la intoxicación concomitante con cianuro y en cambio, el azul de metileno libera cianuro.

#### 4. Insecticidas inhibidores

El *sulfato de atropina* debe instaurarse si existen síntomas que comprometen función vital como hiperse-

creción bronquial o bradiarritmias. La atropinización se hace por vía endovenosa, bajo monitorización ECG y corrigiendo previamente la hipoxemia. Se puede iniciar en el ambiente extrahospitalario y durante el traslado del enfermo, incluso por vía subcutánea, endotraqueal o intraósea. Dosis inicial o diagnóstica: Adulto: 1-2mg. Niño: 0,01 mg/kg. Si mejora o no se dan efectos adversos, es evidencia de intoxicación por insecticidas inhibidores. Dosis terapéutica: Adulto: 2-5 mg. Niños: 0,05 mg/kg. En aquellos pacientes que comienzan a manifestar signos de mejoría, usualmente a las 12 a 24 horas, deberá ajustarse la atropina en dosis e intervalo de administración.

Las *oximas* regeneran el enzima colinesterasa. Mejoran la debilidad muscular, fasciculaciones y alteraciones de la conciencia. Alcanzan dosis útiles en el centro respiratorio y restauran el enzima a nivel diafragmático. El uso precoz obvia la necesidad de emplear altas dosis de atropina. Son útiles incluso transcurridos 6 días de la intoxicación. La acción es más rápida por infusión endovenosa, continua o en bolus.

La pauta terapéutica para los carbamatos es similar pero se suelen requerir menos dosis totales de atropina y no se recomiendan las oximas. Solo se emplearían estas si se dan intoxicaciones mixtas con organofosforados o existen dudas del tóxico causante de la clínica.

### 5. Piretrinas

Se puede aplicar de forma tópica de vitamina E si el paciente refiere parestesias. En reacciones alérgicas: antihistamínicos. En casos graves: oxígeno, adrenalina y broncodilatadores.

### 6. Mercurio

Quelantes (succímero, DMPS, penicilamina, N acetil penicilamina o BAL) en pacientes con clínica, en exposiciones graves o prolongadas o ante niveles elevados de mercurio.

Para finalizar incluimos unas *recomendaciones* para prevenir las intoxicaciones por CO y vapores de mercurio (Tabla VIII).

**TABLA VIII**

**MEDIDAS DE PREVENCIÓN**

<b>INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controlar los posibles puntos de escape de gas (manteniendo las espitas cerradas cuando no se consuma).</li> <li>• Controlar rejillas en contacto con el exterior de la casa (nunca taparlas).</li> <li>• Si hay alteraciones en el color de la llama del gas (coloración azulada normal) avisar a los técnicos.</li> <li>• Hacer revisiones anuales.</li> <li>• Controlar la eficacia de los detectores con alarma de CO en las casas, extintores de incendios y planes de huida del lugar del siniestro (7,32).</li> </ul>
<b>INTOXICACIÓN POR VAPORES DE MERCURIO METÁLICO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para eliminar el mercurio derramado, no usar aspiradoras corrientes.</li> <li>• Si la superficie es porosa, como madera, alfombras, habría que contactar con el departamento de sanidad ambiental.</li> <li>• Eliminar joyas de oro antes de limpiar.</li> <li>• Eliminar fuentes de calor.</li> <li>• No barrer porque las gotitas se hacen más pequeñas y difíciles de quitar.</li> <li>• Usar un papel duro para unir las gotas y colocar en depósito de residuos.</li> <li>• Ventilar la zona.</li> </ul>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ramón F, Cabrera J, Torrecilla JM. Intoxicaciones por productos industriales y domésticos (I): pesticidas, hidrocarburos, vapores y gases tóxicos. En Carrasco MS, De Paz JA. Tratado de emergencias médicas. Madrid: Ed Arán, 2000; 1511-1528.
2. DiCarlo MA. Household products: a review. *Vet Human Toxicol* 2003; 45: 256-261.
3. Student PJ. Emergency Handling of Hazardous Material in Surface Transportation, Bureau of Explosives, Association of American Railroads, Washington, DC, 1981.
4. Dahlgren JG, Takhar HS, Ruffalo CA, Zwass M. Health effects of diazinon on a family. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 571-591.
5. Flanagan RJ, Rooney C, Griffiths C. Fatal poisoning in childhood, England & Wales 1968-2000. *Forensic Sci Int* 2005; 148:121-129.
6. Dueñas-Laita A, Ruíz-Mambrilla M, Gandía F, et al. Epidemiology of acute carbon monoxide poisoning in a Spanish region. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001; 39:53-57.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Unintentional non-fire-related carbon monoxide exposures-United States, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54:36-39.
8. Homer CD, Engelhart DA, Lavins ES, Jenkins AJ. Carbon monoxide-related deaths in a metropolitan country in the USA: a 11-year study. *Forensic Sci Int* 2005; 149:159-165.
9. Mrvos R, Dean BS, Krenzelok EP. Home exposures to chlorine/chloramine gas: review of 216 cases. *South Med J* 1993; 86: 654-657.
10. Racioppi F, Daskaleros PA, Besbelli N et al. Household bleaches based on sodium hypochlorite: review of acute toxicology and poison control center experience. *Food Chem Toxicol* 1994; 32: 845-861.
11. Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 1994; 15: 103-116.
12. Gorguner M, Aslan S, Inandi T, Cakir Z. Reactive airways dysfunction syndrome in housewives due to bleach-hydrochloric acid mixture. *Inhal Toxicol* 2004; 16: 87-91.
13. Doring G, Baumeister FA, Peters J, von der Beek J. Butane abuse associated encephalopathy. *Klin PEDIATR* 2002; 21:295-298.
14. Rieder-Scharinger J, Peer R, Rabl W, Hasibeder W, Schobersberger W. Multiple organ failure following inhalation of butane gas: a case report. *Wien Klin Wochenschr* 2000; 112:1049-1052.
15. Kizer KW. Toxic inhalations. *Emerg Med Clin North Am* 1984; 2:649-666.
16. Khatouf M, Ifkharan B, Drissi M, Housni B, Harandou M, Kanjaa N. Acute rhabdomyolysis due to butane inhalation. Report of two cases. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23:1080-1083.
17. Karakurum B, Karatas M, Giray S, Tan M, Yildirim T. Partial recovery from cortical blindness following carbon monoxide. *Int J Neurosci* 2005; 115:143-147.
18. Swank G, Jain AC, Morise AP, Schmidt S. Carbon monoxide poisoning: a case report of reversible cardiomyopathy. *W V Med J* 2004; 100:228-231.
19. García A, Maestro I. Reversible motor and sensory peripheral neuropathy in a patient following acute carbon monoxide intoxication. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2005; 45:19-21.
20. Mathieu D. Acute effects and long term sequelae of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42:453-454.
21. Lundquist P, Rammer L, Sorbo B. The role of hydrogen cyanide and carbon monoxide in fire casualties: a prospective study. *Forensic Sci Int* 1989; 43: 9-14.
22. Yoshida M, Adachi J, Watabiki T, Tatsuno Y, Ishida N. A study on house fire victims: age, carboxyhemoglobin, hydrogen cyanide and hemolysis. *Forensic Sci Int* 1991; 52: 13-20.
23. Yeoh MJ, Braitberg G. Carbon monoxide and cyanide poisoning in fire related deaths in Victoria. Australia. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42: 855-863.
24. Hoffman RS, Sauter D. Methemoglobinemia resulting from smoke inhalation. *Vet Hum Toxicol* 1989; 31: 168-170.
25. Houeto P, Borron SW, Baud FHJ et al. Assessment of erythrocyte cholinesterase activity in victims of smoke inhalation. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 321-326.
26. Risher JF, Nickle RA, Amler SN. Elemental mercury poisoning in occupational and residential settings. *Int J Hyg Environ Health* 2003; 206: 371-379.
27. Goldman LR, Shannon MW. American Academy of Pediatrics: Committee on Environmental Health. Technical report: mercury in the environment: implications for pediatricians. *Pediatrics* 2001; 108: 197-205.
28. Poisindex® Thomson Micromedex, Micromedex® Healthcare Series Vol. 120, exp 6/2004.
29. Lapostolle F, Gourlain H, Pizagalli MN et al. Measurement of carbon monoxide in simulated expired breath. *Resuscitation* 2005; 64:201-204.
30. Baud FJ, Borron SW, Megarbane B et. Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002; 30: 2044-2050.
31. Raphael JC, Chevret S, Driheme A, Annane D. Managing carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen. *J Tox Clin Tox* 2004; 42:455-456.
32. Runyan CW, Johnson RM, Yang J et al. Risk and protective factors for fires, burns, and carbon monoxide poisoning in US households. *Am J Prev Med* 2005; 28:102-108.