

## GASES TÓXICOS

Nerea Berrade Flamarique. Servicio de Urgencias Generales CHN

INTRODUCCIÓN: Se dividen en

### - ASFIXIANTES :

- Por privación del oxígeno ambiental: butano C<sub>4</sub>H<sub>10</sub>, propano C<sub>3</sub>H<sub>8</sub>, dióxido de carbono CO<sub>2</sub>
- Los de acción sistémica por su liposolubilidad : monóxido de carbono CO (se unen a la Hemoglobina desplazando al Oxígeno), cianuro HCN (olor a almendras amargas, bloqueo de respiración mitocondrial), sulfuro de hidrógeno o sulfídrico SH<sub>2</sub> (olor a huevos podridos)

### - IRRITANTES:

Son mecanismos ácido-base cuya penetrancia depende de su hidrosolubilidad, que cuando es más alta la lesión es más inmediata y dan clínica más rápidamente. Pueden incluirse aquí productos de uso doméstico (como el cloro liberado al mezclar lejía con ácido clorhídrico o agua fuerte o Salfumán®) de hecho el 64% de las intoxicaciones por cloro ocurren durante la limpieza en casa<sup>1</sup>, también de uso industrial (como el propio cloro o los vapores nitroso) y también armas químicas como el gas fosgeno.

## GASES IRRITANTES

### MECANISMO DE ACCIÓN

Según hidrosolubilidad:

-alta-alcanzan más vías aéreas (traqueobronquitis) y síntomas oculares: amoníaco NH<sub>3</sub>, anhídrido sulfúrico, ácido fluorhídrico, formaldehído, acetaldehído, ácido acético, acroleína, ácido fosfórico, nítrico y perclórico, fluoruro de hidrógeno, sulfuro de hidrógeno y *metil-isocianato*.

-mediana: anhídrido sulfuroso, cloruro (gas cloro intoxicaciones domésticas habituales como el generado con las mezclas de lejía+ un ácido o con una base débil como el amoníaco), ácido hipoclorhídrico para cloración del agua) y el resto de los halógenos<sup>2</sup>.

-baja-alcanzan parénquima pulmonar (neumonitis o edema agudo de pulmón) pero poca sintomatología irritativa siendo mucho más grave: fosgeno.

### CUADRO CLÍNICO:

Varía según exposición, concentración, hidrosolubilidad y enfermedades pulmonares previas desde conjuntivitis, tos irritativa, odinofagia, disfonía a broncoespasmo grave, neumonitis química y edema agudo pulmonar. Es posible en el caso del gas cloro arritmias por aumento simpaticomimético siendo la Fibrilación Auricular la arritmia más frecuentemente reportada<sup>2</sup>.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Pulsioximetría administrando Oxígeno con saturaciones <92%, hemograma, bioquímica y gasometría arterial si insuficiencia respiratoria, así como Rx tórax que se repetirá a las 12 horas en los poco hidrosolubles.

### TRATAMIENTO:

- Lavado de ojos para descontaminación y tratamiento sintomático.
- Oxigenoterapia al 50% de inicio, posteriormente para mantener saturaciones > 94%
- Broncodilatadores nebulizados (salbutamol) repetible
- Corticoides iv (metil prednisolona 1mg/kg iv )
- Si inhalación de gas cloro, sintomática, administrar nebulización bicarbonatada (NB) con oxígeno (aunque ha suscitado controversia por su escasa evidencia<sup>3</sup>), y que habría que realizarla antes de las 3 horas de la inhalación de la siguiente manera: En la cazoleta se pondrán 3 ml de bicarbonato

sódico 1 molar + 7 ml de agua bidestilada<sup>4</sup> (o también 3 ml de bicarbonato y 2 ml de agua) y no se mezclará con los broncodilatadores en dicha cazoleta.

NB es un tratamiento clínicamente útil, se realizó un cuestionario de calidad de vida (QoL) y pruebas de función pulmonar (PFT) antes y después de los tratamientos en ambos grupos con nebulización placebo y NB, en los pacientes con síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias (RADS) causada por la exposición al gas de cloro<sup>5</sup>.

El bicarbonato sódico nebulizado puede ser eficaz para neutralizar ácidos inhalados tales como el gas cloro<sup>6</sup>.

- Si no es suficiente CPAP/BIPAP o IOT temprana porque hay rápida progresión de edema de laringe<sup>7</sup>. En caso de edema el paciente puede requerir tratamiento sintomático durante 2-3 días

- Amiodarona iv, si fibrilación auricular.

Buen pronóstico en general, pero en algunos casos requieren derivación y seguimiento por Neumología de las secuelas respiratorias<sup>4</sup>.

### IRRITANTES-GASES LACRIMÓGENOS<sup>8</sup>

#### MECANISMO ACCIÓN:

Usados como antidisturbios o de autodefensa, llamados también lacrimógenos. Se cree que liberan bradicininas e inhiben grupos sulfhidrilos en terminales neurosensoriales de las mucosas<sup>9</sup>. Las principales sustancias que contienen son:

- Cloropicrina (tricloronitrometano o nitrocloroformo)

- CN (1-cloroacetofenona)

- CS (o-clorobencilideno malonitrilo)

- DM o adamsita

- OC o capsaicina derivado de la pimienta

#### CUADRO CLÍNICO:

Generalmente no efectos sistémicos salvo si lleva el spray cloruro de metileno que aumenta cifras de carboxihemoglobina y la adamsita que da náuseas. Son irritantes locales

- Oculares: principalmente quemazón, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo generalmente sin secuelas.

- Cutáneos: eritema, dermatitis, vesículas

- Nasales: rinorrea, estornudos, quemazón

- Pulmonares: tos, broncorrea y broncoespasmo

#### TRATAMIENTO:

- Lavado de ojos con retirada de lentillas y anestesia local ocular.

Lavado de piel porque con agua y jabón (para eliminar agentes liposolubles) o solución de bicarbonato sódico al 10% (más eficaz)<sup>10</sup> y corticoide tópico.

- Los síntomas respiratorios serán tratados como los irritantes arriba señalados.

## ASFIXIANTE

MECANISMO DE ACCIÓN: Se dividen según su acción por:

1. deprivación del oxígeno ambiental : butano, propano, CO<sub>2</sub>
2. acción sistémica de gases liposolubles: CO, CN, SH<sub>2</sub>

### 1. GASES ASFIXIANTE DEPRIVANTE:

Las sustancias incluidas son los que desplazan el oxígeno ambiental y por tanto generan hipoxia hipoxémica.

Metano (minas y pozas sépticas), Etano, Propano, Butano y Gas natural (mezcla de metano+propano+etano) son los más habituales, Acetileno, Argón, Dióxido de carbono, Helio, Hidrógeno, Neón, Nitrógeno, Propileno, etc.

En nuestro medio, es infrecuente de forma accidental si como tentativa de suicidio estructurada (metiendo la cabeza dentro de una bolsa cerrada) o en accidente laboral en un recinto cerrado empobrecido en oxígeno por la presencia de nitrógeno, etc. Algunos pacientes jóvenes esnifan butano con ánimo recreativo.

Unos pocos minutos respirando aire ambiente u oxígeno son suficiente para normalizar el oxígeno disuelto en la sangre y saturar de nuevo la hemoglobina, por lo que al llegar al Hospital el paciente tendrá una saturación normal de la oxihemoglobina y una pO<sub>2</sub> normal, aunque la presencia de acidosis metabólica apoyaría la existencia previa de una hipoxia hipóxica y por tanto de que se ha tratado de una intoxicación grave. La inhalación de gas natural per sé no puede producir nunca una intoxicación por CO en cambio, cuando estos mismos gases entran en combustión en locales cerrados, pequeños o mal ventilados se genera CO y es éste el real responsable de la intoxicación.

### CUADRO CLÍNICO

Dependen del grado de desaturación de oxígeno del ambiente y del tiempo de exposición:

- Disnea, fatiga y en casos graves hasta cianosis y coma. La cianosis se recupera rápidamente tras respirar aire u oxígeno.
- Disminución de la capacidad visual, trastornos de la conducta, de coordinación, disestesias de las extremidades, cefalea, hasta disminución de conciencia y coma. La letargia y confusión puede producir que el paciente no intente escapar de la situación. Las secuelas neurológicas por encefalopatía anóxica son importantes en un paciente rescatado en coma o en parada.
- Náuseas y vómitos - Hipotensión
- Las arritmias son más infrecuentes salvo en el butano sí puede haber isquemia en el ECG.
- El síncope puede ser la manifestación inicial porque se entre en la atmósfera contaminada sin darse cuenta (ya que estos gases no huelen y no son irritantes) y si se quedan inconscientes durante minutos puede darse la parada cardiorrespiratoria (PCR), secundario a la hipoxia.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Gasometría arterial: No se puede hallar el "gas" responsable de este tipo de intoxicaciones en la sangre del paciente. La gasometría puede mostrar una hipoxia hipóxica, con aumento del láctico y acidosis metabólica. No habrá aumento de la carboxihemoglobina (COHb) si no ha habido combustión del gas en cuestión.

## TRATAMIENTO

-Oxigenoterapia si saturación de O<sub>2</sub> inferior al 90% hasta que ésta se normalice o si disnea. La oxigenoterapia hiperbárica nunca está indicada.

### 2. GASES ASFIXIANTE ACCIÓN SISTÉMICA (MITOCONDRIALES)

-**Monóxido de carbono (CO)** el más común en nuestro medio y en ambiente doméstico donde haya combustión incompleta de un gas (motores de explosión, calentadores). Es componente de cualquier humo. Concentración letal: 1000-2000 ppm

-**Sulfhídrico SH<sub>2</sub>** en ambientes cerrados donde haya podido putrefactarse materia orgánica (alcantarillas, pozos negros, fosas sépticas, reciclado de lodos, residuos de papel, celulosa, volcanes, etc.) es más denso que el aire (se queda en las partes bajas) y tiene olor a huevos podridos. Es una intoxicación de elevada morbimortalidad. Concentración letal humana 700 ppm

-**Cianhídrico CN.** Combustión de materiales sintéticos (poliuretanos, acrílicos, nylon, plásticos, melanina, poliamida, seda, resinas, lana algodón papel y madera) frecuente en ambientes industriales. También junto al CO puede ser componente del humo de incendios. Concentración letal humana 700 ppm

## MECANISMO DE ACCIÓN

Utilizan la hemoglobina desplazando el oxígeno con una afinidad muy alta por la citocromooxidasa mitocondrial

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen del tiempo de exposición pero sobre todo de la concentración del gas. La afinidad del cianhídrico y del sulfhídrico por la citocromooxidasa es tan alta, que un paciente puede presentar una parada cardiorrespiratoria en tres minutos.

- Sensación de "hambre de aire", fatiga, disminución de la capacidad visual, trastornos de la conducta, disestesias de las extremidades, cefalea, náuseas y vómitos, confusión, trastornos de coordinación y, en casos graves, disminución del nivel de conciencia hasta el coma. Como en todos los gases asfixiantes existe riesgo de secuelas neurológicas (amnesia retrógrada, hipoacusia, espasticidad, trastornos psiquiátricos) por encefalopatía anóxica. - A

veces si la concentración es alta la primera manifestación puede ser el síncope, coma y parada en menos de 5 minutos. - La cianosis es muy intensa sobre todo con el

sulfhídrico o ha presentado. -

Taquiarritmias, hipotensión o angor.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Gasometría arterial con: Carboxihemoglobina, Metahemoglobina, Sulfohemoglobina, Sulfometahemoglobina. Es importante valorar la acidosis metabólica. Lactacidemia, el lactato te da la medida de la anoxia tisular, por ejemplo, ácido láctico o lactato >90 mg/dl (10 mmol/L) indica la existencia de más de 40 mmol/L de cianuro.

- ECG para valorar arritmias/isquemia.

## 5. TRATAMIENTO

- Oxigenoterapia convencional con mascarilla tipo Monagan o reservorio (100% de FiO<sub>2</sub>) e incluso aunque la saturación de O<sub>2</sub> sea superior al 90% si el paciente está cianótico durante al menos 3 horas. La oxigenoterapia hiperbara a 3 atmósferas en 1 hora está indicada para intoxicaciones de monóxido de carbono (CO) en las siguientes indicaciones:

- coma con Glasgow <7

- tasa de carboxihemoglobina en sangre del 40%

- >60 años y enfermedades cardiovasculares o embarazo con COHb>15

La utilización de cámara hiperbárica<sup>11</sup> reduce las secuelas neuropsiquiátricas pero su indicación está actualmente en revisión<sup>11</sup> en las provincias donde no se dispone de cámara hiperbara hay que considerar el traslado si el glasgow no mejora en menos de 8 horas pero nunca en pacientes inestables.

-Bicarbonato 1/6M y cristaloides.

- Hidroxicobalamina<sup>12</sup>: 5g iv en 15 min (niños 70mg/kg) si sospechas gas sulfúrico (SH<sub>2</sub>) o cianuro (CN) o humo con alto contenido de cianuro, sobre todo en pacientes en coma e hipotensos. Los criterios son: bradipnea o parada respiratoria, shock o lactato > 8mmol/L. Los efectos secundarios no son graves, una coloración rosácea en la piel, orina rojo oscuro que persiste días y elevación TA.

- Benzodiazepinas sin convulsión.

Todos los pacientes tienen que ser reevaluados en 15 días para descartar síndrome neuropsiquiátrico tardío por CO<sup>13</sup>.

NOTA<sup>14</sup>: Describen un intento de suicidio al mezclar ácido fórmico (CH<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) con ácido sulfúrico (SH<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) cuya mezcla provoca monóxido de carbono (CO) que al inhalarlo causó intoxicación por CO y además pneumonitis química, con edema pulmonar y hemoptisis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gourgner M, Asian S, Inandi T, Cakir Z, et al (2004) Reactive airways dysfunction syndrome in housewives due to a bleach-hydrochloric acid mixture. *Inhal Toxicol.* 2004Feb;16(2):87-91
2. Dogan, Soylyu SN, Sahin A, Eren GA, et al (2011) Acute Atrial Fibrillation Developed by the inhalation of Chlorine Gas. *J Clin Toxicol* 1:113
3. Bosse GM. Nebulized sodium bicarbonate in the treatment of chlorine gas inhalation. *J Toxicol Clin Toxicol* 32: 233-241. 1994
4. Intoxicaciones Agudas protocolos. Libro de Nogué
5. Sexton JD, Pronchik DJ (1998) Chlorine inhalation: the big picture. *J Clin Toxicol* 36: 87-93
6. Sahin Aslan, Hayati Kandış, Metin Akgun, Zeynep Çakır, Tacettin Inandı & Metin Görgüner. The Effect of Nebulized NaHCO<sub>3</sub> Treatment on "RADS" Due to Chlorine Gas Inhalation. *Inhalation Toxicology* Vol. 18, Iss. 11, 2006
7. Wax PM Sodium Bicarbonate. A5 ANTIDOTES IN DEPTH. En: Golfrank's Toxicologic Emergencies 10ª Ed
8. Módulo de toxicología: Gases lacrimógenos. Adalia. Antonio Dueñas-Laita 2013  
[www.adaliaformacion.com](http://www.adaliaformacion.com)

9. Sherp L, Saughter R, McBride D et al. Control agents: the tear gases CN, CS and OC a medical review. *J Army Med Corps* 2015; 161: 94-9
10. Amigó M, et al. Agresiones realizadas con espráis de defensa personal atendidas en el área de descontaminación química de urgencias. A propósito de 15 casos. *Emergencias* 2016; 28:349-352
11. Módulo de toxicología: Gases tóxicos. Adalia. Antonio Dueñas-Laita 2013 [www.adaliaformacion.com](http://www.adaliaformacion.com)
12. Truong DH., Mihajlovic A., Gunnes P., et al Prevention of hydrogen sulfide induced mouse lethality and cytotoxicity by hydroxocobalamin. *Toxicol.*2007;242 (1-3):16-22
13. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B et al. Hiperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev*, 2005; 24(2):75-92
14. Rozier B., Gaines LD. y Arnold J. 139. The dangerous internet purchase: an uncommon presentation of carbon monoxide toxicity with pulmonary edema, hemoptysis, and chemical pneumonitis. North American Congress of Clinical Toxicology (NACCT) Abstracts 2017, *Clinical Toxicology*, pag. 83. DOI: 10.1080/15563650.2017.1348043