
INHALACION DE GASES TOXICOS

Andrés Caballero, MD
Jefe del Servicio de Neumología
Clínica San Pedro Claver (ISS)



Un gran número de gases irritantes puede producir daño agudo y en ocasiones crónico al sistema respiratorio.

La inhalación aguda puede ocurrir en una gran variedad de circunstancias, pero es más frecuente en el ámbito industrial. Los gases irritantes que usualmente alteran las vías respiratorias son: monóxido de carbono, cloruro de hidrógeno, dióxido de sulfuro, cloro, dióxido de nitrógeno y fosgeno. Ocasionalmente producen lesiones por inhalación el formaldehído, el cianuro de hidrógeno, el sulfuro de hidrógeno y los vapores de mercurio.

Por otra parte, la inhalación masiva de humo proveniente de la combustión de materiales es la causante de aproximadamente el 50% de las muertes relacionadas con incendios.

FISIOPATOLOGIA

Las alteraciones respiratorias producidas por la inhalación aguda de gases irritantes, depende de varios factores:

- a. Las concentraciones del gas depositado en el aparato respiratorio (vías aéreas superiores, árbol traqueobronquial y parenquima)
- b. La toxicidad específica del gas
- c. La respuesta de cada individuo

La concentración está determinada tanto por la cantidad del gas, como por su solubilidad en las mucosas.

La toxicidad y las características irritativas de un gas dependen de su composición química. Los gases más irritantes y solubles como el amoníaco y el ácido clorhídrico, producen con menor probabilidad lesión de vías aéreas inferiores y alvéolos, ya que su naturaleza irritante hace que el individuo escape rápidamente de su exposición; las lesiones se producen principalmente en las vías aéreas superiores, a menos que el individuo no pueda apartarse del ambiente contaminado por el gas. En contraste, los gases con menor poder irritante producen alteraciones tanto en las vías aéreas superiores como en las inferiores y los alvéolos.

La reacción de la persona ante el gas es un factor significativo para determinar el patrón de la lesión broncopulmonar; igual importancia tiene el antecedente o previa existencia de enfermedad pulmonar aguda o crónica.

Los gases oxidantes como el óxido de nitrógeno, el ozono y el cloro, interfieren directamente con los sistemas enzimáticos celulares y mitocondriales formando radicales libres, los cuales pueden distorsionar la integridad de las proteínas.

Los gases ácidos y las bases como el cloruro de hidrógeno; dióxido de sulfuro, ácido sulfúrico y amoníaco alteran el pH intracelular produciendo cambios estructurales en las proteínas, destrucción celular y aumento de la permeabilidad capilar.

Independientemente del mecanismo, se puede producir inflamación severa de las vías aéreas, tanto de las superiores como de las inferiores y del parenquima pulmonar, lo cual puede ocasionar, en forma aguda, obstrucción de la vía aérea y ruptura de la membrana alvéolo-capilar con desarrollo de edema pulmonar e

insuficiencia respiratoria aguda. Estos cambios agudos pueden ser seguidos de bronquiolitis obliterante, fenómenos de hiperactividad bronquial y, en algunos casos, de fibrosis pulmonar.

DIAGNOSTICO

Los signos y síntomas varían según la sustancia. Con fines didácticos se pueden considerar tres síndromes clínicos, relacionados con el tipo de gas inhalado; una consideración especial merece el humo proveniente de los incendios (Cuadro No.1).

Intoxicación por Gases irritantes y solubles: los gases más representativos son el amonio y el ácido clorhídrico. Producen lesión inmediata; los pacientes desarrollan manifestaciones de obstrucción de las vías respiratorias altas caracterizadas por tos, disnea, sensación de asfixia y estridor por edema laríngeo, acompañados de dolor y opresión esternal, irritación ocular, nasal, y orofaríngea. Se ha descrito, en casos muy severos, el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico. En algunos individuos se han producido bronquectasias y enfermedad obstructiva residual después de exposición accidental al amonio.

Intoxicación por Gases irritantes e insolubles: gases como el cloro, cadmio, cloruro de zinc, paraquat y vanadio suelen afectar tanto el tracto respiratorio superior, como el inferior y el epitelio alveolar. Se consideran cuatro fases en las alteraciones clínicas producidas por la exposición al cloro, las cuales pueden servir de prototipo para los otros gases irritantes de este grupo:

Fase 1 (0-6 horas) se presenta tos, disnea leve y sibilancias escasas con hiperemia nasofaríngea, que generalmente desaparecen al retiro de la exposición.

Fase 2 (6 hrs. - 10 días) se caracteriza por síntomas de obstrucción de las vías respiratorias altas, con retracciones inspiratorias y estridor. Se observa severo edema nasal, faríngeo y laríngeo que se extiende hasta la tráquea y los bronquios; igualmente se desarrolla bronquitis severa con taponamiento de los bronquios de mediano y pequeño calibre y aparición de bronquectasias. Algunos pacientes presentan síntomas y signos típicos de un síndrome de dificultad respiratoria del adulto con hipertensión pulmonar.

Fase 3 (1 a 4 semanas) se produce una gradual recuperación de la función pulmonar, aunque persiste la tos y cierto grado de broncoconstricción.

Fase 4 durante este período mejora aún más el estado clínico del paciente, aunque pueden persistir leves alteraciones en la distribución de la ventilación.

Intoxicación por Gases poco o nada irritantes: son los representados por el óxido de nitrógeno, el fosgeno y el mercurio los cuales producen daño y manifestaciones clínicas independientes de la solubilidad. La severidad de las lesiones depende de la concentración del gas y del tiempo de la exposición. El prototipo de este grupo es el óxido de nitrógeno, el cual produce las lesiones principalmente a nivel de los bronquios terminales. La inhalación de altas concentraciones conduce a la formación de metahemoglobina, fenómeno interfiere seriamente con el aporte de oxígeno a los tejidos.

El curso clínico de este tipo de exposición tiene varias fases. Inicialmente el paciente presenta tos, disnea y sibilancias, después de varias horas desarrolla edema pulmonar no cardiogénico el cual se resuelve en pocos días, dando inicio a la fase de recuperación que dura de dos a cinco semanas.

Inhalación de humo proveniente de incendios: aproximadamente la mitad de las muertes relacionadas con los incendios son secundarias a la inhalación del humo, el cual está conformado por una variedad de gases tóxicos de diversa constitución química, solubilidad y, además, de partículas.

El compromiso pulmonar y sistémico es causado por mecanismos térmicos, químicos e hipóxicos. La injuria térmica es ocasionada por la inhalación de gases calientes y otros productos de la combustión. Gran parte del daño térmico está limitado a la faringe, vía aérea superior y rara vez se extiende más allá de la región subglótica. La injuria química es determinada por los constituyentes contenidos en el humo, como el ácido hidroclorhídrico, acroleína, fosgeno, cianuro y nitratos. La hipoxia es la consecuencia inmediata, como resultado de la asfixia por obstrucción de la vía aérea o por la intoxicación con monóxido de carbono.

Clínicamente los pacientes presentan disnea, cianosis, disfonía, estridor, sibilancias y tos. Los síntomas producidos por la intoxicación por monóxido de carbono se relacionan con los niveles sanguíneos de carboxihemoglobina: cefalea cuando los niveles están entre 10 y 30% acompañada de dolor torácico y disminución de la agudeza visual. Si los niveles superan el 30% se presentan náuseas, vómito y pérdida de la destreza manual. Con niveles mayores del 50% hay confusión, ataxia, taquicardia, estupor, convulsiones y coma. La muerte sobreviene como consecuencia de niveles superiores a 60%.

TRATAMIENTO

Lo primero es retirar al paciente de la fuente de gases tóxicos y proporcionarle oxígeno suplementario, 10 litros/min mediante mascarilla.

Asegurar la vía aérea permeable: remover los detritos en boca y nariz en los pacientes expuestos a incendios. Si es necesario, practicar intubación endotraqueal.

Broncodilatadores: se administran ya sea por vía inhalatoria (beta-miméticos como el albutamol) o endovenosa (aminofilina) con el fin de controlar el broncoespasmo y mantener las vías aéreas permeables.

Corticoides: son esenciales en la inhalación de dióxido de nitrógeno, con el objeto de disminuir las lesiones tempranas y evitar complicaciones tardías. Se requieren dosis altas (500 mg de hidrocortisona) para controlar una posible bronquilitis obliterante.

Control de la metahemoglobinemia: causada por la inhalación de dióxido de nitrógeno, se trata con azul de metileno diluido en dextrosa al 5% AD en dosis de 1 mg/kg durante 5 a 10 minutos.

Control de la intoxicación por monóxido de carbono (CO): se administra oxígeno al 100%. El tiempo de eliminación de CO con oxígeno al 21% es de 250 minutos y con oxígeno al 100% es de 40 minutos.

Características clínicas de los principales gases y vapores tóxicos

Clase de sustancia tóxica	Tóxico	Fuente	Hallazgos clínicos	Tratamiento
Asficientes simples	Propano Metano Bióxido de carbono Gases inertes (nitrógeno, argón)	Gas casero Gas casero Todos los fuegos Industria (especialmente soldadura)	Todos desplazan al aire normal y disminuyen la FIO ₂ . Síntomas de hipoxemia sin irritación de vías respiratorias	Retire al paciente de la fuente; administre oxígeno
Asficientes químicos	Monóxido de carbono	Fuegos	Forma carboxihemoglobina; inhibe transporte de oxígeno. Cefalea es el primer síntoma	Oxígeno a 100%
	Acido hidrocianico	Industria; plásticos quemados, mobiliario, tejidos	Asfixiante celular muy tóxico	Use antídoto contra cianuro
Irritantes Muy hidrosolubles	Gas de cloro Acido clorhídrico Amoniaco	Industria; sustancias para piscinas, blanqueador mezclado con ácido en el hogar Industria; tejidos quemados	Inicio temprano de lagrimeo, ardor faríngeo, estridor, traqueobronquitis en la exposición intensa puede progresar a edema pulmonar en 2 a 6 horas	Oxígeno humidificado, broncodilatadores, tratamiento de vías respiratorias
Poco hidrosolubles	Bióxido de nitrógeno	Celulosa quemada; tejidos. Silos granos (gas rojo ácido)	Tiene olor dulce. Inicio tardío (12-24 horas) de traqueobronquitis, neumonitis y edema pulmonar. Bronquitis crónica tardía	Oxígeno; observación por 24-48 horas; esteroides (discutible)

Alergénicos	Diisocianato de tolueno	Fabricación de poliuretanos	Constricción bronquial reactiva; puede haber efectos a largo plazo (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) en personas propensas	Dilatadores bronquiales
Vapores de metales	Cinc Cobre Estaño Teflón	Soldadura (especialmente soldadura de metales galvanizados)	Escalofríos, fiebre, mialgias, cefalea, tos seca	Se limita por sí solo (12 a 24 horas)
