

LESIÓN POR INHALACIÓN DE GASES TÓXICOS EN PACIENTE QUEMADO
EN ESPACIOS CONFINADOS

Miguel Andrés Camargo Jara

David Cano Vélez

Mateo Osorio Espinosa

Investigación de grado
Tecnología en Atención Prehospitalaria
Luis Fernando Toro
Docente Facultad De Medicina Universidad CES

Universidad CES
Facultad de Medicina
Medellín 2013

1. RESUMEN

Las lesiones por inhalación de gases tóxicos en pacientes quemados en espacios confinados afectan primariamente la vía aérea alterando anatómicamente la estructura de dicha vía modificando la respiración normal, asociado a esto se origina una serie de alteraciones multisistemicas por la toxicidad del CO y el CN producto de la combustión en espacios parcialmente cerrados, de acuerdo a los resultados concluidos en artículos compilados con resultados satisfactorios de diversos estudios se encuentra la indicación de tratamiento que permitió disminuir la morbilidad y mortalidad por dicho evento y se comparó con el tratamiento disponible en el país Colombia con lo que se encontró falencias en cuanto a medicamentos disponibles.

Palabras clave: atención pre hospitalaria, lesión por inhalación, paciente quemado, toxicidad por gases, espacio confinado.

ABSTRACT

The most common injury found in patients involved in enclosed space fires is damage due to toxic gas inhalation, which primarily affects the airway, altering its anatomical structure, changing the normal breathing, associated with this there are a series of multisystemic alterations due to the CO and CN toxicity produced by the combustion in closed spaces. According to the results viewed in articles with satisfactory results from a various group of studies, it is found the accurate treatment able to reduce the mobility and mortality of this event and was also compared to the treatment available in Colombia, resulting as a insufficient in matter of available drugs.

Key words: prehospital emergency care, inhalation injury, burn patient, gas toxicity, closed space.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La atención prehospitalaria debe entenderse como la integración de un complejo sistema de servicios médicos urgentes que permiten el mejoramiento del pronóstico de los pacientes con un evento de atención médica inmediata, buscando siempre el bienestar del paciente y la disminución de las secuelas por medio de la rápida y eficiente atención, por lo cual ha de considerarse que el personal de atención prehospitalaria es capacitado para el abordaje de pacientes clínicos y traumáticos.

El objetivo principal de este trabajo es producir una investigación bibliográfica estudiando de forma exhaustiva el compromiso multisistémico producidos por la inhalación de gases resultado de la combustión de materiales en espacios confinados.

En el paciente quemado se presentan una serie de complicaciones que sin tratamiento oportuno pueden llevar a la muerte; la principal es la insuficiencia respiratoria aguda por acumulación de CO y CN en el cuerpo por la naturaleza del espacio confinado, pero también son de importancia la inflamación de la vía aérea, la pérdida real de líquidos, la vasodilatación generalizada, las infecciones por pérdida de la barrera anatómica y otras complicaciones asociadas.

2.2 JUSTIFICACIÓN

La siguiente monografía compilativa se produce con el fin de reunir la información contenida en bases de datos virtuales para así determinar la naturaleza del efecto multisistémico causado por los tóxicos inhalados identificando a los pacientes susceptibles de esta situación.

Esta investigación se fundamenta en la significativa morbilidad y mortalidad que se evidencia en el registro epidemiológico del artículo realizado por Cancio L. El tema se debe tratar porque es factible, viable y se cuenta con destacable información contenida en las bases de datos y de la cual se hablará en el marco teórico. (1)

En Colombia la función del personal en atención prehospitalaria ha sido muy impedida en cuanto a los procedimientos que están fuera del hospital ya que por la legislación deben ser autorizados por un médico esto justifica tener disponibles herramientas para de este modo proporcionar la atención más adecuada.

Es menester recordar que siempre que se realiza una práctica prehospitalaria correcta se está ganando tiempo y este tiempo es importante para mejorar el estado del paciente, reducir secuelas y disminuir costos mediante la reducción de la morbilidad.

2.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué alteraciones multisistémicas presentan los pacientes con lesiones por inhalación de gases tóxicos en espacios confinados y cómo tratarlos?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Compilar la información existente para identificar las alteraciones multisistémicas presentadas por los pacientes con lesiones por inhalación de gases tóxicos en espacios confinados y determinar su correcto tratamiento.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reunir información ofrecida por los artículos de las bases de datos de la Universidad CES.
- Identificar las alteraciones sistémicas que surgen a partir de la inhalación de gases tóxicos.
- Proponer la implementación de métodos ya existentes para contrarrestar las alteraciones dichas anteriormente.
- Publicar el estudio a modo de registro bibliográfico en la revista indexada del Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad CES.

4. METODOLOGÍA

4.1 ENFOQUE METODOLÓGICO DE INVESTIGACIÓN

Este estudio se enfoca a manera de monografía compilativa en donde se comparan las variables de los estudios.

4.2 TIPO DE ESTUDIO

Esta investigación es una revisión bibliográfica comprendida como una monografía compilativa siendo un estudio observacional descriptivo.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 MARCO CONCEPTUAL

Una quemadura se define como la descomposición o desnaturalización que sufre un tejido al ponerse en contacto con el fuego o con una sustancia que almacene energía calórica suficiente para alterar el tejido, a la herida resultante de ese evento se le denominara quemadura. Este evento se relaciona dentro del contexto de la presente monografía como la típica lesión encontrada en un incendio y al ocasionarse en un espacio confinado ocurre una cadena de eventos físicos que modifica la concentración y mecánica de los gases en el ambiente. (2)

En un espacio confinado se encuentran condiciones físicas y ambientales diferentes a las esperadas en un espacio abierto, la dinámica de los gases varía de acuerdo a la magnitud y materiales presentes, es por esto pertinente definir un gas como el estado de agregación de la materia que no tiene forma ni volumen propio. Principalmente está compuesto por moléculas no unidas, expandidas y con poca fuerza de atracción entre sí que es lo que hace que no tengan forma y volumen definido, lo que ocurrirá es que este se expandirá y ocupará todo el volumen del recipiente que lo contiene.(3)

De acuerdo al enfoque metodológico de la presente investigación se establece la definición de espacio confinado como un lugar el cual está substancialmente cerrado (pero no siempre por completo) y no está diseñado para la vida humana, y en el cual se pueden presentar serias lesiones por sustancias dañinas o condiciones dentro del espacio, como la falta de oxígeno, de acuerdo con esta precisión se investiga sobre el cambio fisiológico en el paciente expuesto a la inhalación de los correspondientes gases de dicho espacio.(3)

La fisiología respiratoria de un ser humano varia al encontrarse en un holocausto en un espacio confinado de acuerdo con esto la inhalación de humo es la respiración de gases, vapores y partículas de materiales contenidas en el humo. La inhalación de humo ocurre típicamente en víctimas de incendio en estructuras y bomberos. Sin embargo, fumar cigarrillo también puede causar daños similares en un menor grado a lo largo del tiempo. (4)

El paso de gases resultantes de la combustión lesionan primariamente la via aérea la cual se divide en cavidad oral, nariz, faringe, laringe, glotis, tráquea, más la vía aérea inferior, la cavidad oral se extiende desde los labios, en su parte anterior, hasta los pliegues palatoglosos en su parte posterior. El techo está formado por el paladar duro y el paladar blando. El paladar duro está conformado por el hueso palatino y el maxilar. El tamaño de la lengua en relación con el espacio orofaríngeo es un determinante importante de la facilidad o dificultad para practicar la laringoscopia directa e intubación. Los dientes permiten una correcta aproximación del maxilar y la mandíbula. Los incisivos maxilares protuberantes pueden limitar la visibilidad de la laringe durante la laringoscopia directa. La ausencia de dientes hace difícil colocar la mascarilla facial.

La nariz es la estructura más fija del tracto respiratorio. Las cavidades nasales son dos cámaras paralelas separadas entre sí por un cartílago septal o pared medial. El tamaño de las narinas puede servir de guía para seleccionar el tubo nasotraqueal apropiado. La distancia entre las narinas y la carina es en promedio 32 cm en el varón y 27 cm en la mujer. El aporte de sangre a la mucosa nasal es abundante y está provisto por la arteria esfenopalatina, rama de la arteria maxilar, y por la rama septal de la arteria facial. La aplicación de vasoconstrictores previa a cualquier procedimiento vía nasal disminuye la incidencia de sangrado. La faringe es un tubo muscular amplio que mide de 12 a 15 cm de largo y se extiende desde la base del cráneo hasta el cartílago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical, donde se continúa con el esófago. En presencia de obstrucción parcial de la vía aérea y de aumento del esfuerzo inspiratorio, la presión negativa transmural aumenta y puede ocasionar colapso de los tejidos blandos, aumentando o causando obstrucción completa de la vía aérea.

La faringe está inervada por los nervios trigémino, vago y glossofaríngeo. El reflejo nauseoso es desencadenado al estimular la pared posterior de la faringe. El estímulo precipita la contracción de los músculos constrictores de la faringe. La vía aferente de este reflejo es el nervio glossofaríngeo y la eferente es el nervio vago. Estos nervios también forman un arco reflejo con fibras simpáticas que se dirigen al corazón y los vasos sanguíneos que cuando se estimulan producen hipertensión y taquicardia. El cartílago cricoides, gracias a su forma de anillo completo (único en el sistema respiratorio), sirve para comprimir posteriormente el esófago contra los cuerpos vertebrales (maniobra de Sellick) disminuyendo el riesgo de regurgitación y de aspiración pulmonar. Se palpa por debajo del cartílago tiroides. (5)

La abertura de la glotis ocurre sólo a nivel de las cuerdas vocales verdaderas. Durante la inspiración normal, las cuerdas vocales están abducidas y la glotis adquiere forma triangular. En la inspiración forzada las cuerdas vocales están abducidas al máximo y la forma triangular se convierte en una forma de diamante. Así, la intubación con el paciente despierto se facilita cuando éste inspira profundamente. En la expiración las cuerdas vocales están abducidas, dejando una abertura pequeña entre ellas que facilita la fonación

La tráquea es un tubo fibromuscular de aproximadamente 10 cm a 12 cm de longitud con un diámetro de alrededor de 20 mm en el adulto. Se extiende desde el cartílago cricoides hasta la carina (a nivel de la quinta vértebra cervical). Está formado por 18 a 24 cartílagos, aproximadamente. La porción posterior, la zona membranosa, es una estructura donde con frecuencia se presentan lesiones iatrogénicas durante la instrumentación de la vía aérea. La tráquea se bifurca en la carina en bronquio principal izquierdo y derecho. El bronquio principal derecho deja la tráquea en un ángulo de 25 a 30°. Su lumen es de alrededor de 16 mm de diámetro y su longitud de 18 mm en promedio. El bronquio principal izquierdo tiene aproximadamente 5 cm de longitud, con un ángulo de separación de 45° aproximadamente. (6)

El daño de la vía aérea y el pulmón depende de los componentes del humo inhalado, el grado de exposición y la respuesta del organismo. La lesión producida por el calor se limita en general a la zona de la vía aérea por encima de las cuerdas vocales, mientras que los vapores de gases irritantes producen irritación de la mucosa de la vía aérea superior e inferior². La toxicidad varía según el tipo de humo, es decir de la materia que se quema (tabla 1). El uso actual de plásticos en la construcción hace que las lesiones por inhalación sean más graves que cuando se utilizaba madera². Los gases solubles en agua, NH₃, SO₂, Cl₂ y aldehídos (formaldehído, acetaldehído, butaldehído y acroleína), afectan sobre todo a las vías aéreas superiores, produciendo edema de mucosa, alteración del funcionamiento ciliar, ulceración y broncorrea. Los gases solubles en lípidos (N₂O, fosgeno, ClH, aldehídos) son transportados por las partículas de carbón y llegan a zonas pulmonares profundas produciendo daño de la membrana celular, inactivación del surfactante y edema pulmonar. (6)(7)(8)

Inicialmente se produce una lesión de la mucosa de la vía aérea por el aire caliente (>150 °C) y los vapores irritantes con edema, eritema, ulceración, y pérdida de la actividad ciliar, lo que disminuye el aclaramiento de partículas, moco y gérmenes. Estas lesiones estimulan la liberación de mediadores inflamatorios, que aumentan el flujo sanguíneo mucoso y la permeabilidad vascular bronquial, produciéndose edema intersticial en las primeras 24-48 h. La necrosis celular, por daño directo y/o secundario a la inflamación, causa un desprendimiento de la mucosa y estimula la secreción traqueobronquial con producción de tapones de moco y detritos celulares que obstruyen las vías aéreas pequeñas y pueden producir atelectasias. Después de 2 o 3 días, la inflamación puede extenderse a todo el parénquima pulmonar desarrollándose un edema alveolointersticial difuso. Los oxidantes que inactivan el surfactante favoreciendo el colapso alveolar, y la sobreinfección, aumentan el daño del parénquima pulmonar. (6)

5.2 ESTADO DEL ARTE

En el estudio realizado en el Hospital Universitario Menoufiya Burn Center en Egipto con un tamaño de muestra de 130 personas demostraron que la presencia de inhalación, el alto porcentaje de quemadura de la superficie corporal total y el avance de la edad aumentaban la mortalidad de las quemaduras. La incidencia de lesiones por inhalación fue del 43,6%, y la tasa de mortalidad global por este parámetro es de 41,5% (54/130 personas) en comparación con el 7,2%(11/130) en los pacientes sin lesiones por inhalación. Con esto se demuestra claramente que la inhalación puede cambiar la presentación de la patología y marcar grandes cambios en el bienestar del paciente. Se demuestra además que el 80% de las muertes ocasionados por el fuego no son por quemaduras de la vía aérea si no por la inhalación de sustancias como el monóxido de carbono y el cianuro de hidrogeno. (7)

El siguiente cuadro explica el resultado de las cinco variables edad, niveles de COHb y CN y mortalidad en la escena encontradas en común en cuatro estudios realizados en diferentes países.

	1	2	3	4
Edad promedio:				
- Hombres	47 años	38 años	20-30	20-70 años
- Mujeres	- -	49 años*	20-30	20-60 años
Nivel de COHb	12.5%	29%	- -	48%
Nivel de CN	2.7mg/L	1.1mg/L	- -	2.42mg/L
Mortalidad en la escena	17%	33%	41.5%	- -

1. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris fire brigade. (8)

2. Carbon monoxide and cyanide poisoning in fire related deaths in Victoria, Australia. (9)

3. Inhalation injury as a prognostic factor for mortality in burn patients. (7)

4. Toxicity of fire smoke. (10)

Las cifras epidemiológicas se sustentan biológicamente mediante la fisiopatología la cual da fe de la interacción regular de dichos gases en el organismo en cuanto al cianuro se reconoce que en el metabolismo celular normal, la mayoría de ATP es generado de la fosforilación oxidativa. Una importante parte de este proceso es el movimiento de electrones a través del complejo citocromo mitocondrial (conocido como la cadena transportadora de electrones), lo anterior es de importancia debido a que el cianuro rápidamente se une al ión férrico (Fe³⁺) de la citocromo oxidasa a₃, inhibiendo esta enzima final en la cadena transportadora de electrones, lo cual explica que cuando la

actividad de esta enzima es bloqueada, la fosforilación oxidativa cesa, por lo cual la célula entonces debe cambiar a metabolismo anaeróbico para poder generar ATP. El metabolismo anaeróbico lleva a la formación de ácido láctico y al desarrollo de acidosis metabólica. Los hidrogeniones producidos por la hidrólisis del ATP ya no son consumidos en la producción de ATP aeróbico, exacerbando la acidosis. El bicarbonato sérico disminuye debido al exceso de ácido, llevando a un incremento del anion gap. (11)

A pesar del amplio suministro de oxígeno, las células no pueden utilizar éste debido a que la cadena de electrones se encuentra alterada. Esta hipoxia histotóxica es particularmente perjudicial para el sistema cardiovascular y nervioso.

Existe un gran número de diversos mecanismos que pueden exacerbar el daño en el sistema nervioso central. La inhibición inespecífica de antioxidantes generada por el cianuro resulta en la acumulación de oxígeno libre de radicales tóxicos. El cianuro causa la liberación de glutamato, el cual lleva a la estimulación de los receptores NMDA. El cianuro también inhibe la ácido glutámico descarboxilasa, la enzima responsable de la formación del neurotransmisor inhibitorio GABA del ácido glutámico. Consecuentemente, el cianuro reduce el umbral de despolarización a medida que los niveles de GABA se reducen. (10)

En cuanto a la cinética y metabolismo el cianuro es rápidamente absorbido a través del tracto respiratorio y las membranas mucosas, al igual que puede ser absorbido por el tracto gastrointestinal y la piel. Una vez absorbido, el cianuro es rápidamente distribuido en el cuerpo, con aproximadamente un 60% de unión a proteínas.

La presentación clínica derivada de la fisiopatología descrita se describe sistémicamente en sistema nervioso central en un cuadro de Cefalea, ansiedad, confusión, vértigo, coma y convulsiones. En el sistema cardiovascular Inicialmente taquicardia e hipertensión, posteriormente bradicardia e hipotensión, bloqueo auriculoventricular, arritmias ventriculares. En cuanto al sistema respiratorio se presenta Taquipnea inicial, luego bradipnea y edema pulmonar. En el sistema gastrointestinal se encuentra tempranamente vómito y dolor abdominal. Inicialmente en piel se presenta flushing de color cereza y cianosis tardíamente. Esta presentación se acompaña de falla renal, necrosis hepática y rabdomiolisis. (12) (13)

Respecto al monóxido de carbono (CO) se sabe que es un gas inodoro, insaboro, incoloro y no irritante formado por la combustión de hidrocarburos, características que representan una dificultad para evitar su intoxicación. La concentración atmosférica de CO es generalmente menor a 0.001%, pero puede ser mayor en zonas urbanas o en espacios confinados. El CO se une a la hemoglobina con mayor afinidad que el oxígeno, formando carboxihemoglobina (COHb), resultando en un transporte y utilización de oxígeno disperejo. El CO también puede precipitar una cascada inflamatoria que resulta en la peroxidación lipídica del SNC, mostrando efectos neurológicos tardíos.

En cuanto a la fisiopatología del CO, se conoce que éste se difunde rápidamente a través de la membrana capilar del pulmón y se une a la hemoglobina con una afinidad hasta 240 veces mayor que la del oxígeno. El grado de COHb es dependiente de la cantidad relativa de CO y oxígeno contenidas en el ambiente, duración de la exposición y frecuencia respiratoria. Los pacientes no fumadores pueden tener hasta 3% de carboxihemoglobina como base, mientras que los fumadores tienen del 10-15%. Una vez el CO se une a la hemoglobina, ocurre un cambio alostérico que disminuye notablemente la habilidad de los otros tres sitios de unión a oxígeno para que éste se una. Esto resulta en una deformación y deformidad en la curva de disociación de oxihemoglobina, y comprueba la desigualdad en la entrega de oxígeno a los tejidos. (14)

El CO también interfiere en la utilización de oxígeno periférico por la inactivación de la citocromo oxidasa en una manera similar, pero clínicamente menos importante, que la del cianuro. La intoxicación por CO y cianuro puede ocurrir simultáneamente en pacientes que hayan presentado inhalación de humo.

Los efectos del CO en la entrega y utilización de oxígeno, como sea, esto no puede dar cuenta de las secuelas tardías presentadas en el SNC, que puede ocurrir después de la intoxicación por CO. El mecanismo de éstas secuelas no ha sido completamente comprendido, pero probablemente involucra peroxidación lipídica por el oxígeno tóxico generado por la santina oxidasa. La santina oxidasa es producida in situ por la santina deshidrogenasa a través de enzimas liberadas por los leucocitos que se adhieren a las células endoteliales afectadas. (15)(8)

En cuanto a la presentación clínica se obtiene un cuadro de cefalea, malestar, náuseas, mareo, pérdida de consciencia. Si la intoxicación es severa se encuentran convulsiones, síncope, coma, isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, edema pulmonar y acidosis láctica profunda. (9)

En la mayoría de incendios en donde se encuentran elementos constituidos por polímeros y materiales propios de un hogar o una oficina es fácil obtener gas de cianuro producto del holocausto en espacios confinados en donde la cantidad de oxígeno ambiente es limitado, este gas es incoloro y con olor a almendra, el cianuro al no ser combustible se presenta en forma de cianuro de hidrógeno como su forma gaseosa.

Es muy común encontrar presencia de coágulos de sangre en la vía aérea, que a pesar de estar permeabilizada por el tubo endotraqueal se obstruye por los mismos, esta situación se controla con el uso de heparina inhalada¹⁸. En el estudio de Bonaventura M, se encontraron hallazgos de lesión de la vía aérea por inhalación correspondientes a quemaduras en cara 65% esputo carbonoso 48%, hollín en la nariz y la boca 44%, estertores y roncus 23%, cambio de la voz 19%, quemadura corneal 19%, vibras nasales quemadas 11%, tos 9%, estridor 5%, disnea 3% y quemadura intraoral 2%. (16)

El diagnóstico de intoxicación por cianuro se basa en los signos de sospecha y en la sintomatología común de insuficiencia respiratoria. Frente a este caso se debe realizar las pruebas complementarias de rutina en atención prehospitalaria,

como ECG y en el servicio de urgencias radiografía de tórax, hematimetría, bioquímica sanguínea con niveles de lactato, y gasometría arterial con niveles de COHb.

En el ECG se evidencian signos inespecíficos en relación a la hipoxia, como alteraciones de la repolarización, elevaciones del ST, signos de isquemia, bloqueos y arritmias.

Correspondiendo a la fisiopatología de la intoxicación por cianuro de hidrogeno se evidencia un cuadro clínico en tres fases que permiten la conclusión del diagnostico. En la primera fase el paciente refiere vértigo, hipotonía muscular, vómito, cefalea generalizada, taquipnea, trismos y de contar con un electrocardiograma en la atención prehospitalaria se encuentra extrasístole. En la segunda fase de intoxicación es evidenciado en el paciente confusión mental, convulsiones tónico clónicas, opistótonos, coma superficial y aumento de la presión arterial. En consecuencia en la tercera fase se presenta cianosis, midriasis, taquicardia, incontinencia de esfínteres, edema agudo de pulmón y finalmente paro cardio-respiratorio. (17)

Dentro de la sintomatología en la etapa inicial no se presenta cianosis ya que esta aparece tardíamente, si dentro del conocimiento del primer respondiente se familiariza el olor a almendra amarga se puede percibir este olor en la cavidad oral, inicialmente no se altera el estado de consciencia en el estadio inicial del shock. (17)(18)

Es necesario tener en cuenta a la hora del diagnostico que el paciente haya estado expuesto a la combustión de diversos polímeros en donde no se cuente con suficiente ventilación por lo cual si estas condiciones están ausentes difícilmente se encuentre cianuro de hidrogeno en el ambiente. En la atención prehospitalaria no se cuenta con ninguna prueba rápida y específica para diagnosticar intoxicación por cianuro la única prueba sensible pero no especifica corresponde a los hallazgos en electrocardiograma. (17)

Se sospecha intoxicación por CO en pacientes con cuadros inespecíficos parecidos a síndromes gripales sin fiebre pero expuestos a cualquier tipo de holocausto debido a que la totalidad de la materia orgánica se compone de carbono y en todos los espacios confinados se encuentra un suministro limite de oxigeno lo que produce combustión incompleta originando CO .La entrada de CO en el organismo, se da exclusivamente por vía inhalatoria.

Los hallazgos semiológicos de la intoxicación aguda, es debida a la hipoxia tisular causadas por ocupación de la Hb por CO, con disminución del transporte de oxígeno. Según el grado de intoxicación, el cuadro clínico se presenta variable, desde síntomas inespecíficos leves, hasta la muerte por afectación grave del sistema nervioso central o cardiovascular. (17)

La clínica aguda depende del órgano diana afectado por la hipoxia en cada caso. La afectación del SNC produce cefalea, síncope y lipotimias, disminución variable del nivel de consciencia desde la obnubilación hasta el coma, convulsiones, ataxia, alteraciones del comportamiento, mareos y sensación de

inestabilidad y pérdida generalizada de fuerza. La afectación del sistema cardiovascular produce palpitaciones, opresión torácica, alteraciones del ritmo cardiaco y alteración isquémica cardiaca en cualquier forma de presentación, sobre todo en pacientes con coronariopatía previa. Puede aparecer paro cardiorrespiratorio por hipoxia grave cardiaca o causada por alteración del tronco cerebral. Como síntomas sistémicos, pueden presentarse náuseas, vómitos, diarrea, astenia, impotencia muscular, debilidad y rabdomiolisis. En embarazadas, la intoxicación por CO puede inducir a aborto o alteraciones fetales, en caso de intoxicaciones graves. “Los signos y síntomas más frecuentes son cefalea (96,9%), mareo (66,1%), náuseas (35,8%), inestabilidad a la marcha (32%), pérdida de conciencia (29,2%) y taquicardia (20%)”. (17) Los niños, embarazadas, ancianos y pacientes con coronariopatía previa se consideran población de riesgo de afectación severa.

La confirmación diagnóstica es analítica; determinación sanguínea de la Hb ocupada por CO (carboxihemoglobina, COHb) o la detección de CO en aire espirado (CO-E), por lo cual se carece de pruebas rápidas o pruebas casete para su diagnóstico específico en atención prehospitalaria. (17)(19)(20)

En las lesiones térmicas que están asociadas a inhalación de humo la mortalidad puede fluctuar entre el 45 y el 78 % y daña significativamente la fisiología respiratoria normal, lo que resulta en lesiones progresando de insuficiencia pulmonar aguda de edema pulmonar a la bronconeumonía, dependiendo de la gravedad de la exposición. Por esta razón representa un problema grave y necesita de identificación y manejo adecuado. (7)

El calor puede generar la combustión y quemar la vía aérea, pero la parte que se observa más comprometida por el golpe de calor es la porción superior y se manifiesta durante las primeras 48 horas, además esta combustión puede provocar material particulado (hollín) que puede obstruir mecánicamente e irritar las vías respiratorias, causando bronco constricción refleja. (7) Para saber los niveles de monóxido de carbono en sangre se utiliza los gases arteriales. La inhalación de oxígeno al 100% ayudó en el desplazamiento de CO de la hemoglobina, disminución de la vida media de la carboxihemoglobina (4-6 hrs). Se recomienda que la terapia de oxígeno debería ser continuado hasta que la acidosis se corrija, los síntomas neurológicos desaparezcan y los niveles de carboxihemoglobina hayan caído por debajo del 15%. Normalmente Todo lo que toma varias horas. (21)

El diagnóstico de quemadura de la vía aérea se realiza por medio de la fibrobroncoscopia directa que es un procedimiento que permite visualizar las vías aéreas, tomar muestras o biopsias, esta prueba nos da una impresión del grado de la herida y se clasifica así:

Grado I: sin edema laríngeo

Grado II: edema laríngeo mínimo y eritema

Grado III: ligero edema de la mucosa traqueal y eritema

Grado IV: moderado edema de la mucosa traqueal y eritema

Grado V: edema traqueal severa y eritema.

Los pacientes con bajo riesgo de lesión y sin síntomas clínicos pueden ser observados por lo general 4-12 h y luego dados de alta, con un seguimiento cercano y las instrucciones para volver, si es sintomático. (7)

El siguiente cuadro ilustra el efecto sistémico de acuerdo al tipo de gas y su respectiva fuente.

TABLA 1. Gases tóxicos y sus efectos

Gas	Fuente	Efecto
Monóxido de carbono	Cualquier materia orgánica	Hipoxia tisular
Dióxido de carbono	Cualquier materia orgánica	Alteración de consciencia
Dióxido de nitrógeno	Madera, papel pintado	Irritación bronquial Vértigo Edema pulmonar
Fosgeno	Plásticos	Irritación de mucosas
Cianuro	Lana, seda, nailon (poliuretano)	Cefalea, coma Insuficiencia respiratoria Acidosis
Benceno	Plásticos derivados del petróleo	Irritación de mucosas Coma
Aldehídos	Madera, algodón, papel	Daño de mucosas y pulmonar
Amonio	Nailon	Irritación de mucosas

Modificada de Demling y Lalonde³².

(22)

El personal de emergencia debe evaluar primero al paciente mientras tienen en cuenta su propia seguridad. Para el tratamiento de la lesión por inhalación se ha descrito diferentes procedimientos, que ayudan al bienestar del paciente, como lo son el uso de medicamentos, la fluido terapia y la secuencia de intubación.

La protección de la vía aérea en estos pacientes es considerada muy preponderante, y por lo tanto es una maniobra que se debe utilizar en pacientes con sospecha de alta inhalación de gases, las indicaciones para la intubación endotraqueal en el paciente quemado incluyen; escala del coma de Glasgow disminuida, estado que resulta de la inhalación de la asfixia-metabólica; (23) lesiones como obstrucción de las vías respiratorias causada por edema generalizado después de la herida por quemadura y obstrucciones del área subglótica; lesiones de las regiones de las vías aéreas superiores como laringe, orofaringe, la boca y la lengua también contribuyen a la formación del edema y oclusión de la totalidad de la luz de la vía aérea en cuestión de minutos, haciendo la intubación endotraqueal casi imposible, indicando en la mayoría de los casos

una cricotiroidotomía de emergencia cuando el traslado al servicio de urgencias es prolongado, aunque se puede evitar esta intervención invasiva mediante la intubación profiláctica con el uso de medicamentos de acción rápida como el fentanilo, midazolam, propofol y aunque se puede ocasionar hipotensión siendo más peligrosa en pacientes con hipotensión ocasionada por el trauma este evento se podría solucionar con el uso tópico del agente anestésico. (23)

El manejo de los fluidos en los pacientes con lesiones por inhalación se debe dar de manera adecuada y oportuna, porque las lesiones térmicas causadas por la combustión de los materiales producen debilidad capilar favoreciendo a la pérdida de líquidos y formación de un exudado, causando así una hipovolemia intravascular permanente. Tradicionalmente en los pacientes quemados se procede a instalar venoclisis para la reanimación inicial con líquidos consiste en el uso de la fórmula de Parkland descrita como cuatro mililitros por el porcentaje de superficie corporal total por el peso en kilogramos del paciente, la mitad de la cantidad calculada se administra en las primeras ocho horas después de la quemadura y el resto en las siguientes 16 horas, es apropiada la solución Hartman. (24)

Cuando se habla del manejo de las lesiones por inhalación se debe proponer un manejo farmacológico porque constituye un pilar fuerte para el bienestar del paciente. Al mirar alrededor de varias bases bibliográficas se demuestra que ha sido un poco controvertido el uso de inhibidores de la ciclooxigenasa, porque la prostaciclina y los tromboxanos A2 se encuentran elevados después de la inhalación de humo y quemaduras, por lo cual se ha mirado la importancia de utilizar medicamentos AINES en estos casos. El ibuprofeno demostró reducir el agua de pulmón (edema) después de la lesión por inhalación de humo solo o en combinación con una lesión térmica. Además mejoró el flujo sanguíneo de órganos intestinales durante el período de hipovolemia aguda; Por último encontraron que el ibuprofeno atenuaba la elevación de flujo de la linfa pulmonar y permeabilidad microvascular. La ventaja del inhibidor COX no selectivo, ketorolaco es su disponibilidad como preparado parenteral y también tiene varios atributos farmacodinámicos favorables como la disminución de la depresión cardíaca que si causaba el ibuprofeno. (25)

Un enfoque alternativo a la obstrucción de las vías respiratorias más prometedor es el uso de la heparina. La acción principal de la heparina son potenciadores anti- trombina III mediada por la inactivación de la trombina. La heparina también puede actuar como un eliminador de radicales libres. Ha habido varios experimentos mirando heparina tanto parenteral y nebulizada. Cox y sus camaradas (1993) encontraron que en las ovejas recibieron una infusión de heparina, se observó una mejoría significativa de la oxigenación, con menos barotrauma y edema pulmonar. (26)

Los experimentos controlados hasta el momento mirando la utilidad de los esteroides en quemaduras y lesiones por inhalación han sido decepcionantes. No hay datos directos apoyan su uso en inhalación de humo y esto fue confirmado por un reciente informe de la serie de casos de desastre. De hecho, debido a sus efectos inmunosupresores, esteroides es probable que conduzcan

al aumento del riesgo de infección y cicatrización lenta de la herida. La metilprednisolona no protege a los pulmones de las consecuencias fisiológicas agudas de la lesión por inhalación. (27)

Al igual que con otras formas de lesión pulmonar, la bronco constricción puede empeorar aun más el intercambio de gases dentro del alveolo. El uso de agentes beta dos inhalados pueden ayuda a mejorar la bronco constricción por su efecto en los receptores B2 del pulmón ayudando así al intercambio de gases, aumento de la PaO₂ y la FIO₂ y evitando de cierta manera complicar más el edema que se genera por la lesión en el tejido y en la mucosa. (22)

Utilizamos broncodilatadores con especial cuidado en los casos de hipertiroidismo, diabetes mellitus y los trastornos cardiovasculares, los efectos adversos incluyen taquicardia, palpitaciones, temblores, insomnio, nerviosismo, náuseas y dolor de cabeza. (28)

La infección pulmonar es una secuela de lesiones por inhalación y la profilaxis antibiótica no se considera aquí en profundidad. Los pacientes con daño pulmonar por lesión por inhalación tienen un mayor riesgo de infección bacteriana secundaria, comúnmente Staphylococcus aureus y P. aeruginosa. Aunque atractivo en concepto, se recomienda el uso de antibióticos por motivos clínicos de evidencia microbiológica definitiva de la infección solamente. La administración de antibióticos profilácticos aumenta el riesgo de aparición organismos resistentes. (25)

Entre las lesiones por inhalación podemos encontrar varios tipos de intoxicaciones pero en este documento solo se hará alusión a las dos principales que son dadas por el monóxido de carbono y el cianuro.

En el caso del monóxido de carbono el estudio realizado en el Hospital Universitario Menoufiya Burn Center en Egipto se describe que la inhalación de oxígeno ayudó en el desplazamiento de CO de la hemoglobina, disminución de la vida media de la carboxihemoglobina de 60-80 minutos con 100 % FiO₂ y entregando a presiones de 2 a 3 veces presión atmosférica normal. Se recomienda en la atención pre hospitalaria brindar oxígeno por un dispositivo de alto flujo como la máscara de no re inhalación al que me brinda una FIO₂ aproximada del 100% o en caso de depresión respiratoria realizar secuencia de intubación rápida evitando siempre que el paciente llegue a la falla ventilatoria. La administración de oxígeno no se puede retirar, se debe dar constante sin importar la pulsoximetría o la presión parcial de oxígeno, este debe ser continuo hasta que la acidosis se corrija, los niveles de carboxihemoglobina hayan caído por debajo del 15%, y los síntomas neurológicos desaparezcan, Normalmente toma varias horas. El tratamiento definitivo se da por oxigenación en cámara hiperbárica porque permite que el monóxido se desprege con más facilidad de la hemoglobina. (7) Además el oxígeno disuelto en sangre induce a la vasoconstricción cerebral (reducción de la presión intracraneal y disminución de edema), disminuyendo de ese modo la incidencia de retraso secuelas neuropsiquiátricas. (25)(21)(31)

En cuanto a la intoxicación por cianuro se debe hacer fuerte mención a medicamentos usados alrededor del mundo pero que en Colombia no están disponibles. Sin tratamiento, la intoxicación por cianuro es rápidamente letal, es por esto que al momento en que el examen físico sugiera intoxicación por esta sustancia, se debe dar una terapia para revertir los efectos de éste. (29)(30)

La resucitación en estos pacientes se debe seguir por el ABC, los tecnólogos en atención pre hospitalaria deben garantizar la permeabilización de la vía aérea, la correcta ventilación se utiliza oxígeno con máscara de no reinalación; está contraindicado las ventilaciones de rescate boca-boca debido al alto riesgo de exposición a la intoxicación. Sin embargo, el RCP debe ser brindado en base de los protocolos de reanimación cardiopulmonar avanzada. La Dextrosa, tiamina y naloxona pueden ser administrados en pacientes inconscientes. En caso de convulsiones deberán ser tratadas con benzodiazepinas. La hipotensión debe ser tratada con fluidos y vasopresores a necesidad. (8)(31)

Descontaminación los Pacientes intoxicados con cianuro a través de vía inhalatoria o tópica deben ser descontaminados rápidamente. Los rescatistas deben usar atuendos protectores y respiradores hasta que haya una apropiada descontaminación. (31)

Existen tres estrategias para el tratamiento de la intoxicación por cianuro; facilitar uniones al cianuro, inducir metahemoglobinemia y el uso de donantes de azufre. En Europa la combinación de tiosulfato de sodio e hidroxocobalamina ha probado ser un tratamiento eficaz para las intoxicaciones severas. En los Estados Unidos existe un kit de antídoto para el cianuro que contiene tres componentes que consisten en nitrito de amilo, nitrito de sodio, y tiosulfato de sodio. El kit antídoto contra el cianuro no tiene una óptima relación riesgo-beneficio. Su uso requiere cálculos de dosificación rápidos (siempre es peligroso en condiciones de urgencia), y sus componentes tener una toxicidad potencialmente grave. Los nitritos causan potente vasodilatación, lo que lleva a la hipotensión y potencialmente agravando choque preexistente asociado con envenenamiento por cianuro. Además, metahemoglobinemia inducida por el nitrito reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y es potencialmente dañino en los pacientes críticamente enfermos con compromiso preexistente de la oxigenación. El tratamiento con amilo nitrito o sodio nitrito está contraindicado en casos que también haya intoxicación por monóxido de carbono. A diferencia del Kit antídoto contra el cianuro, que puede producir hipotensión, la hidroxocobalamina se ha asociado con modestos aumentos de la presión arterial en animales y humanos. (8)

La unión directa al cianuro preferiblemente esto se logra con el uso de hidroxocobalamina, existe otra opción la cual es dicobalto edetato quien logra el mismo efecto, pero éste puede causar efectos adversos severos. La hidroxocobalamina es un precursor de la vitamina B12, la cual contiene moiety de cobalto el cual eficazmente se une al cianuro intracelular, con mayor afinidad que la citocromo oxidasa, formando así cianocobalamina. Esta molécula es estable, con pocos efectos adversos y es completamente excretada en la orina. (7)(8)(9)

La dosis de hidroxocobalamina es 70mg/Kg (típicamente la dosis en adulto es 5gm) por vía intravenosa. Esta dosis es efectiva para la mayoría de pacientes adultos. Una segunda mitad de dosis puede ser administrada según la severidad de la intoxicación o la respuesta que presente al tratamiento. Aunque la dosis para niños no ha sido claramente establecida, se habla de que puede ser la misma de los adultos su vida media es de 24 a 48 horas. (8)

En Francia se sabe que la hidroxocobalamina es comúnmente usada en conjunto con el tiosulfato de sodio, una combinación que ha mostrado ser efectiva y segura para la intoxicación por cianuro. Un estudio demostró que la hidroxocobalamina disminuye los niveles de cianuro hasta el 59%. La administración de hidroxocobalamina pueden causar temporalmente coloración roja de la piel, plasma, orina y membranas mucosas. Estos cambios duran aproximadamente dos a tres días. En un estudio sobre la disociación de la hidroxocobalamina en adultos, se encuentran efectos adversos tras altas dosis, los cuales incluyen rash, cefalea, náuseas, malestar, disminución del nivel de linfocitos y disfagia. En dosis normales, se ha encontrado hipertensión conjunto con bradicardia. (32)(8)

La inducción de la metahemoglobinemia se da con la oxidación de ferroso (Fe^{2+}) en la hemoglobina a la forma férrica (Fe^{3+}) y se logra con la administración de amilo nitrito o nitrito de sodio. Esto provee una alternativa para los sitios de unión del cianuro, en competencia directa con el sitio en el complejo citocromo. Cuando el cianuro se une a la metahemoglobina, se forma una molécula relativamente menos tóxica, conocida como cianometemoglobina. (8)

La dosis de nitrito de sodio es de 10mg/Kg de forma intravenosa, induciendo un 15 a 20% de metahemoglobinemia. Este nivel es fácilmente tolerado por los pacientes, sin embargo la metahemoglobina altera la curva de disociación de la hemoglobina. Estos pacientes pueden desarrollar hipotensión y taquicardia, al igual que artralgias, mialgias, vómito y psicosis. Los nitritos deben ser evitados en mujeres embarazadas. (8)

En adición a la metahemoglobinemia, los nitritos pueden proveer el beneficio de causar vasodilatación, puesto que libera óxido nítrico, lo que lleva a que el flujo de sangre hepático y de otros órganos aumente, por lo tanto, aumentando el metabolismo del cianuro.

Los donantes de azufre es la tercera estrategia contra la intoxicación de cianuro, la cual involucra en el aumento de la habilidad de donantes de azufre por la rodanasa, una enzima la cual desintoxica el cianuro al transformarlo en tiocianato, el cual se excreta por vía renal. El tiosulfato de sodio es el donante terapéutico de elección.

Lo dosis estándar en adultos es de 50mL de una solución del 25%. El tiempo de acción es lento puesto que los niveles de tiocianato mayores a 10mg/dL pueden causar psicosis, artralgias, vómito y mialgias, al igual que en pacientes con falla renal pueden requerir hemodiálisis para poderla retirar del torrente sanguíneo.

Como dato curioso, un experimento en animales ha demostrado que la administración individual de tiosulfato o nitrito pueden aumentar la dosis del cianuro, mientras que administradas sinérgicamente incrementa el requerimiento de cianuro para causar la muerte. (8)

6. CONCLUSIONES

Es de gran importancia para la seguridad tanto del paciente como del personal de atención lograr identificar peligros en la escena donde se encuentre a la víctima, puesto que según el tipo de exposición se podría requerir evacuación, extracción, movilización de la zona y/o cuidados respiratorios y dérmicos.

Para pacientes con intoxicación por monóxido de carbono se acuerda en todos los estudios el tratamiento consistente en oxígeno con dispositivos de alto flujo que no permitan la reinhalación definido en el área de atención prehospitalaria.

En base a la revisión realizada se concluye que la forma más pertinente de disminuir la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes se basa en dos pilares fuertes: la correcta identificación y el correcto manejo para cada intoxicación, según lo concluyente en todos los estudios atendiendo estos dos puntos se puede lograr un factor protector. En caso tal de no acertar con la identificación, se deberá tener siempre sospecha de intoxicación por gases con el fin de evitar complicaciones durante la atención.

A lo largo de la presente investigación se concluyó que al existir un aumento de la mortalidad en pacientes quemados también hay asociación de lesiones por inhalación, por esta razón se recomienda el manejo consistente en el uso de oxígeno y el antídoto para cada intoxicación.

A pesar de que las evidencias nombradas en el trabajo señalan la gravedad de las intoxicaciones por los gases generados en la combustión de elementos comúnmente encontrados en los espacios confinados, el servicio de atención prehospitalaria de la ciudad de Medellín no cuenta con la preparación suficiente para abarcar estos de forma apropiada.

El sistema de salud no está preparado para la atención de pacientes intoxicados por cianuro, puesto que las evidencias mostradas mundialmente proponen el uso de hidroxocobalamina a manera de antídoto y en el país Colombia no se encuentra disponible en las instituciones públicas o privadas y por ende no está presente para el uso en la atención prehospitalaria.

Se considera necesario incrementar la producción bibliográfica para pretender que en un futuro no muy distante se logre la invención de pruebas rápidas o pruebas casete con las que se pueda medir en la atención prehospitalaria los niveles de cianuro en sangre debido a que el diagnóstico de esta intoxicación fuera del hospital se logra únicamente mediante la presentación clínica del paciente.

De acuerdo a la presentación clínica de la intoxicación por CO no se considera urgente la investigación de pruebas rápidas para su diagnóstico específico en la atención prehospitalaria debido a que la clínica es fácil de identificar además de que de acuerdo al caso específico del evento que corresponde a incendios en espacios confinados es prevalente la formación de CO en el ambiente y esto se evidencia en la epidemiología de los estudios discutidos en esta investigación, además de que su tratamiento con O₂ es un recurso disponible en las ambulancias.

Con la compilación de los artículos se encontró que la literatura que habla de intoxicación por CO es limitada y no se encuentran cambios significativos en lo escrito en los últimos diez años por lo que se presume que el diagnóstico, atención y tratamiento descrito es el indicado además de que es sustentado por las poblaciones muestra contenidas en dichos artículos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Airway Management and Smoke Inhalation Injury in the Burn Patient [Internet]. Houston: U.S. Army Institute of Surgical Research. 2011 [Citado 2013 Marzo 27]. Disponible en:

<http://200.116.126.197:2058/das/article/body/406733127-14/jorg=clinics&source=MI&sp=22548030&sid=1423693037/N/715266/1.html?issn=0094-1298>

2. Hospital Universitario San Vicente de Paul (Medellín), Urgente saber de urgencias 2011-2012. Medellín: c2012. Unidad de quemados; p.227-229.

3. Sánchez F, Porrello P, Segura A. Seguridad específica: espacios confinados, rescate, paradas industriales [internet]. [Consultado 2013 marzo 11] Disponible en:

http://www.aemcs.es/portal/uploads/documentos/jornadas/07_Seguridad_especifica_espacios_confinados_rescate_paradas_industriales.pdf

4. Health and safety executive [Internet]. Pasadena. [Consultado: 2013/10/13]. Disponible en: http://www.hse.gov.uk/about/site_map/index.htm

5. Arthur F. Tórax. Anatomía con orientación clínica. 5° edición. Madrid: Panamericana; 2006. P. 217-248

6. David Le Vay. Sistema respiratorio. Anatomía y fisiología humana. 2° edición. Madrid: Paidotribo; 2010. p. 315-321.

7.R.H. El-Helbawy and F.M. Ghareeb. Inhalation injury as a prognostic factor for mortality in burn patients [internet][consultado 2013/09/02] disponible en <http://200.116.126.197:2051/pmc/articles/PMC3230152/#>

8. Jean-Luc Fortin, M.D. Jean-Pascal Giocanti, M.D. Michel Ruttimann, M.D. Jean-Jacques Kowalski, M.D. Prehospital Administration of Hydroxocobalamin for Smoke Inhalation-Associated Cyanide Poisoning: 8 Years of Experience in the Paris Fire Brigade [Internet] [Citado 2013 Octubre 30] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=16990192>

9. Michael J. Yeoh. George Braitberg, Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning in Fire Related Deaths in Victoria, Australia. [Internet] [Citado 2013 Noviembre 5] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=15533025>

10.Yves Alarie. Toxicity of Fire Smoke. [Internet] [Citado 2013 Noviembre 6] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=12184505>

11.Shoma Desai, MD. Mark Su, MD. Cyanide poisoning [Internet] [Citado 2013 Noviembre 8] Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/cyanide-poisoning>

12.Antonio AC ; Castro PS ; Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. [Internet] [Citado 2013 Noviembre 3] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=23857686>

13. Magnusson R ; Nyholm S ; Åstot C. Analysis of hydrogen cyanide in air in a case of attempted cyanide poisoning. [Internet] [Citado 2013 Noviembre 12] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=22704552>
14. Shilov VV ; Andrianov Alu ; Vasil'ev SA ; Batotsyrenova KhV ; Loladze AT. Pharmacological correction of hypoxia in patients with severe carbon monoxide poisoning. [Internet] [Citado 2013 Noviembre 10] Disponible en: <http://200.116.126.197:2073/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=22665729&lang=es&site=ehost-live&scope=site>
15. Peter F Clardy, MD. Scott Manaker, MD, PhD- Holly Perry, MD. Carbon monoxide poisoning [Internet]. [Citado 2013 Noviembre 5] Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>
16. Tintinalli J, Ernest R, Manual medicina de urgencias. Cuarta edición. México D.F: McGraw-Hill; c2000. Capitulo 13, Lesiones ambientales; p. 727-728.
17. Matthews G. Toxic gases [Internet]. [Consultado: 2013/11/01]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2551/ehost/detail?vid=5&sid=d5bf59fd-d0bf-4302-b5de-a1def6962715%40sessionmgr198&hid=115&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d>
18. Anthony E. Iyoho J. Stuhmiller H. Assessing the application of acute toxic gas standards. [Internet]. [Consultado: 2013/11/01]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2551/ehost/detail?vid=7&sid=d5bf59fd-d0bf-4302-b5de-a1def6962715%40sessionmgr198&hid=15&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZlJnNjb3BIPXNpdGU%3d#db=mdc&AN=21967496>
19. Gemma O. Nogué S. Miró O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. [Internet]. [Consultado: 2013/11/01]. Disponible en: [http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2010/Intoxicacion%20por%20monoxido%20de%20carbono%20\(Revision\).pdf](http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2010/Intoxicacion%20por%20monoxido%20de%20carbono%20(Revision).pdf)
20. Kealey P. Effects/Treatment of Toxic Gases. [Internet]. [Consultado: 2013/11/01]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2071/ovftpdfs/FPDDNCIBECDEOP00/fs047/ovft/live/gv031/01253092/01253092-200901000-00024.pdf>
21. Thaler U, Kraincuk P, Kamolz L, Frey M, Metnitz P. Das Inhalationstrauma – Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. [Internet]. [Consultado: 2013/10/06]. Disponible en: [http://200.116.126.197:2051/pubmed?term=20177854\[uid\]&myncbishare=icoce sulib](http://200.116.126.197:2051/pubmed?term=20177854[uid]&myncbishare=icoce sulib)

22. David J Dries and Frederick W Endorf. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies [internet][consultado 2013/09/06] disponible en <http://200.116.126.197:2551/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=7348d544-7596-4767-9d9c-4ffa7cfd41c%40sessionmgr112&vid=1&hid=116>
23. Airway Management and Smoke Inhalation Injury in the Burn Patient [Internet]. Houston: U.S. Army Institute of Surgical Research. 2011 [Citado 2013 Marzo 27]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2058/das/article/body/406733127-14/jorg=clinics&source=MI&sp=22548030&sid=1423693037/N/715266/1.html?issn=0094-1298>.
24. Fluid Resuscitation of the Thermally Injured Patient [Internet]. Toronto: Department of Surgery, University of Toronto. 2012 [Citado 2013 Marzo 28]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2058/das/article/body/406733127-18/jorg=clinics&source=MI&sp=22548020&sid=1423697157/N/715256/1.html?issn=0094-1298>
25. Bartley A, Dale E, Wood F. Pharmaco-management of inhalation injuries for burn survivors [Internet]. [Citado 2013 Mayo 12]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2051/pmc/articles/PMC2761179/>
26. Cox CS, , Zwischenberger JB, Traber DL. Heparin improves oxygenation and minimizes barotrauma after severe smoke inhalation in an ovine model. [internet]. [Citado 2013 Marzo 15] Disponible en: <http://200.116.126.197:2051/pubmed/8460409>
27. Cha SI, Kim CH, Lee JH, Isolated smoke inhalation injuries: Acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids [internet]. [Citado 2013 Junio 10] Disponible en: <http://200.116.126.197:2051/pubmed/17169496>
28. Carbon monoxide-related deaths—United States [Internet]. MMWR Morb 2011 [Citado 2013 Marzo 27]. Disponible en: <http://200.116.126.197:2058/das/article/body/406733127-16/jorg=clinics&source=MI&sp=22548030&sid=1423695249/N/715266/1.html?issn=0094-1298>
29. Jiménez L, Montero J, Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Cuarta edición. Barcelona: Elsevier; c2010. Capítulo 9, Lesiones térmicas; p 918-921.
30. López J, Herce C. Lesiones por inhalación-aspiración. [internet]. [Consultado 2013 octubre 21] Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13046475&

pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=37&ty=30&accion=L&origen=zonalectura&web=http://zl.elsevier.es&lan=es&fichero=37v58nSupl.1a13046475pdf001.pdf

31. Tintinalli J, Ernest R, Manual medicina de urgencias. Tercera edición. México D.F: McGraw-Hill; c2000. Capítulo 11, Generalidades del trauma; p. 615-618.

32. Desai S, Su M. Cyanide poisoning. [internet]. [Consultado 2013 agosto 25] disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/cyanide-poisoning>