

## Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios

ANTONIO DUEÑAS-LAITA<sup>1</sup>, GUILLERMO BURILLO PUTZE<sup>2</sup>, JOSÉ RAMÓN ALONSO<sup>3</sup>, ÁNGEL BAJO<sup>4</sup>, BENJAMÍN CLIMENT<sup>5</sup>, ERVIGIO CORRAL<sup>6</sup>, FRANCISCO FELICES<sup>7</sup>, ANA FERRER<sup>8</sup>, MARÍA DEL PILAR HERNÁNDEZ FRUTOS<sup>9</sup>, SANTIAGO NOGUÉ<sup>3</sup>, JORDI PUIGURIGUER<sup>10</sup>

<sup>1</sup>Unidad Regional de Toxicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife, España. <sup>3</sup>Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona, España. <sup>4</sup>Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Salamanca. Salamanca, España. <sup>5</sup>Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Medicina Interna, Hospital General. Valencia, España. <sup>6</sup>SAMUR-Protección Civil. Madrid, España. <sup>7</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia, España. <sup>8</sup>Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza, España. <sup>9</sup>Unidad Militar de Emergencias. Torrejón de Ardoz. Madrid, España. <sup>10</sup>Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Urgencias. Hospital de Son Dureta. Palma de Mallorca, España.

### CORRESPONDENCIA:

Dr. Antonio Dueñas-Laita  
Unidad Regional de Toxicología  
Clínica  
Hospital Universitario Río  
Hortega  
C/ Dulzaina, 2  
47012 Valladolid, España  
E-mail: duegnas@med.uva.es

### FECHA DE RECEPCIÓN:

1-7-2010

### FECHA DE ACEPTACIÓN:

7-7-2010

### CONFLICTO DE INTERESES:

El Dr. Antonio Dueñas-Laita ha recibido honorarios profesionales de una empresa de asesoría científica sobre hidroxocobalamina.

La intoxicación por humo es la principal causa de morbimortalidad en los incendios. El humo es una mezcla de partículas carbonáceas suspendidas en aire caliente y gases tóxicos. De todos ellos, el monóxido de carbono (CO) y fundamentalmente el ácido cianhídrico (CNH), son los que van a provocar la anoxia tisular. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por humo son variables. Algunas de las manifestaciones potenciales podrían ser: irritación ocular, dolor de garganta, estridor laríngeo, disfagia, esputo carbonáceo, tos, disnea, laringoespasma, broncoespasma, síndrome coronario, coma, hipoxemia, acidosis láctica, cianosis y muerte. En la evaluación de estos enfermos la presencia de hollín en nariz, boca o esputo sugiere intoxicación grave. Los valores de lactato superiores a 10 mmol/L indican cifras de cianuro mayores de 40 micromol/L. La pulsioximetría ha supuesto un avance importante para el diagnóstico, valoración y seguimiento de estos pacientes. En el tratamiento será indispensable valorar la necesidad de una intubación temprana. La administración de oxígeno al 100% será esencial. Como antídoto para el cianuro, el de primera elección es la hidroxocobalamina. Su administración ha de ser precoz. Los criterios de administración son: paciente que ha inhalado humo (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presenta una de las siguientes circunstancias: bradipnea, parada respiratoria, parada cardiorrespiratoria, *shock*, hipotensión, lactato  $\geq$  8 mmol/L o acidosis láctica. Logicamente, el resto del manejo será el convencional en función de síntomas o complicaciones. [Emergencias 2010;22:384-394]

**Palabras clave:** Humo, incendio. Cianuro. Monóxido de carbono. Hidroxocobalamina.

\*Documento de consenso elaborado por representantes propuestos por la: Sociedad Española de Medicina de Emergencias (SEMES), la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), las Unidades de Toxicología Clínica de hospitales españoles, la Sección de Toxicología Clínica de la Sociedad Española de Toxicología (STC-AETOX), y la Unidad Militar de Emergencias del Ministerio de Defensa. Este documento será también publicado, con el permiso del Editor de EMERGENCIAS, en las revistas Medicina Intensiva y Sanidad Militar.

### Introducción

La intoxicación por humo es la principal causa de morbimortalidad en los incendios. El 80% de las muertes son debidas al humo y a quemaduras en la vía aérea y no a las quemaduras corporales o a politraumatismos<sup>1,2</sup>. A la vez la inhalación de humo de incendios representa la principal causa de intoxicación por cianuro en los países desarro-

llados y causa varios miles de muertos cada año<sup>3</sup>. En España, como en otros países del mundo, los incendios en lugares públicos o en domicilios privados constituyen un hecho habitual que, en ocasiones, adquieren características de drama, y que comportan una importante morbimortalidad y un gran consumo de recursos económicos, personales y sanitarios. Recuérdense el caso del camping Los Alfaques (julio 1978, con 215 muertos), los incendios del Hotel Corona de Aragón (julio 1979) y de la discoteca Flying (enero 1990) de Zaragoza (con 63 y 43 muertos respectivamente), el de la discoteca Alcalá-20 en Madrid (diciembre 1983, con 82 muertos) o el atentado terrorista del Hipercor en Barcelona (junio 1987) que costó la vida a 23 personas, la mayoría de ellas asfixiadas por el humo<sup>4,5</sup>.

## Epidemiología

Es difícil obtener datos epidemiológicos sobre la intoxicación por humo de incendios en España, pero algunos se pueden apuntar. En una gran ciudad, como Madrid, el Servicio de Emergencias SAMUR-Protección Civil, en el bienio 2008-2009, atendió 900 pacientes por inhalar humo, de los cuales 256 fueron trasladados a hospitales. Un estudio reciente muestra que el 84% de los hospitales españoles recibieron algún paciente intoxicado por humo en el año previo<sup>6</sup>. Dichos hospitales estaban en todas las comunidades autónomas e incluían desde hospitales comarcales hasta hospitales de referencia, por lo que puede afirmarse que prácticamente cualquier hospital con servicio de urgencias puede recibir, para su tratamiento inicial, víctimas de incendios. Por otro lado, el estudio muestra una prevalencia de 5,7 intoxicados por humo por cada 100.000 urgencias y año, y el número de pacientes graves tributarios de terapéutica antidotica es de 0,9 por 100.000 urgencias y año. Se puede estimar que un mínimo de 2.000 intoxicados por humo son atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios españoles. Se producen entre 50 y 100 muertes (la mayoría en el lugar del incendio) por intoxicación por humo. En concreto se ha señalado que 3 de cada 4 muertes se producen en el lugar del incendio, y por tanto son extrahospitalarias<sup>1,7</sup>.

## Fisiopatología

Hasta hace relativamente poco tiempo, se reconocían en las víctimas de los incendios tres

**Tabla 1.** Principales componentes del humo de los incendios

Gases tóxicos no irritantes de la vía aérea:  
- Monóxido de carbono y cianuro.

Gases tóxicos irritantes de la vía aérea:

- Acroleína.
- Formaldehído y aldehídos.
- Amoníaco.
- Benzeno.
- Óxidos nitrosos.
- Fosgeno.
- Ácido clorhídrico.
- Otros.

Gases asfixiantes simples:

- Dióxido de carbono.

Partículas:

- Hollín.

grandes tipos de patología: una traumática derivada, por ejemplo, de una precipitación al vacío o derrumbe, otra a consecuencia directa de las quemaduras y un síndrome de origen tóxico, atribuido, años atrás, únicamente al monóxido de carbono (CO).

En estos últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento fisiopatológico de la intoxicación por humo, que merecen ser comentados. La intoxicación por humo de los incendios es compleja, ya que intervienen en ella muchos factores como el material que se quema, la temperatura alcanzada en el curso de la combustión, la riqueza en oxígeno del ambiente, la duración de la exposición y la proximidad física al núcleo de la misma<sup>8</sup>. Por ello, las consecuencias pueden ser muy variadas y en múltiples combinaciones. En primer lugar, puede observarse un síndrome de hipoxia tisular derivado de la disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno, que del 21% puede descender hasta un 10%, en función del ambiente cerrado en el que se produce la combustión y de la vivacidad de la misma. En segundo lugar, los pacientes pueden sufrir una intoxicación al inhalar gases con toxicidad sistémica, fundamentalmente el CO y el cianhídrico (CN). En tercer término, el aparato respiratorio puede verse muy comprometido por la inhalación de gases irritantes como los óxidos de nitrógeno, el amoníaco, el sulfuro de hidrógeno y otros (Tabla 1). En cuarto lugar, estarían las lesiones térmicas de las vías aéreas superiores y, en último lugar, las lesiones pulmonares. En su conjunto, varios cientos de productos químicos diferentes pueden liberarse por descomposición térmica de los materiales, muchos de ellos tienen un punto en común: pueden conducir a una insuficiencia respiratoria aguda multifactorial, que puede acabar con la vida del paciente. En resumen, podríamos decir que

**Tabla 2.** Mecanismo multifactorial de la asfixia por inhalación de humo de incendios

1. Inhibición de la respiración celular (efecto tóxico directo del CN y CO).
2. Disminución del transporte de oxígeno (formación de COHb).
3. Depresión respiratoria central (CO, CO<sub>2</sub> y CN).
4. Obstrucción de la vía aérea de pequeño y/o gran calibre (gases irritantes, calor, hollín).
5. Disminución porcentaje de oxígeno inspirado.

CO: monóxido de carbono; COHb: carboxihemoglobina; CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono; CN: cianuro.

se trata fundamentalmente de un síndrome consecuencia de la inhalación de gases asfixiantes [CO, CN, dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>)], con privación de oxígeno y temperaturas elevadas. En la Tabla 2 se resume el mecanismo multifactorial de la asfixia por inhalación de humo de incendios.

De todos los factores que se acaban de citar y que intervienen en la patogenia de la intoxicación por humo de incendios, es preciso incidir con mayor profundidad en la inhalación de dos gases cuyos efectos multisistémicos pueden ser causa de muerte inmediata en el curso de los incendios: el CO y el CN. La formación de CO es inevitable en la combustión incompleta de cualquier compuesto orgánico que contenga carbono (carbón, madera, papel, tabaco, lana, algodón, cloruro de polivinilo, aceite, gases domésticos, gasolina y otros hidrocarburos, etc.). Para ello, la temperatura no debe ser superior a 400<sup>o</sup>, pues a partir de ahí se origina una combustión completa convirtiéndose el CO en CO<sub>2</sub>.

El CO presenta una gran afinidad por aquellas moléculas que contienen el grupo heme, entre las cuales una de las más relevantes por su cantidad e implicaciones fisiopatológicas es la hemoglobina. En consecuencia, la elevación en la tasa de carboxihemoglobina (COHb) va a limitar la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de oxígeno, a la vez que condiciona el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Estos dos hechos van a dificultar la llegada y cesión de oxígeno a los tejidos, con la consiguiente hipoxia celular. Las concentraciones de COHb en animales de experimentación que fallecen al inhalar CO oscilan entre el 70 y el 85%, mientras que en humanos fallecidos en incendios se han encontrado COHb entre el 30 y el 80%, y se ha estimado que casi un 50% de las víctimas de los incendios fallecen por esta causa<sup>9</sup>. Sin embargo, las amplias variaciones de COHb encontradas en las intoxicaciones mortales, junto a la falta de correlación que a veces existe entre la expresión clínica y la COHb en algunos supervivientes, sugiere que la COHb es, sin duda, un buen marcador de exposición, pero no necesari-

amente de gravedad y pronóstico, ya sea porque intervengan otros gases, porque patogénicamente hayan otros factores de mayor importancia, o porque la COHb haya descendido por el paso del tiempo o por la aplicación de oxigenoterapia.

En relación al CN, la mayor parte de compuestos nitrogenados, naturales (madera, papel, lana, seda, etc.) o sintéticos (poliamida, poliácridonitrilo, poliuretano, resinas, plásticos, etc.) son capaces de liberarlo cuando la combustión se realiza a alta temperatura y en un ambiente empobrecido de oxígeno. El CN inhibe numerosos sistemas enzimáticos, en particular la citocromooxidasa, que bloquea, de nuevo, la utilización mitocondrial del oxígeno y conduce a una hipoxia tisular multiorgánica, que se manifestará con mayor precocidad e intensidad en el sistema nervioso central (SNC) y el aparato cardiovascular<sup>10</sup>. Aunque la presencia de CN en las víctimas de los incendios fuese ya señalada hace más de 30 años<sup>11</sup>, han sido los trabajos de Birky<sup>12</sup> y sobre todo de Baud<sup>13</sup> los que han enfatizado el papel del cianuro en las víctimas mortales de los incendios, considerándose hoy, que es la causa de estos fallecimientos en una proporción muy elevada de casos. Aunque existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y las concentraciones sanguíneas de CN (tóxicas a partir de 40 mmol/L y potencialmente mortales a partir de 100 mmol/L), esta técnica analítica no se encuentra disponible en la gran mayoría de centros sanitarios, por lo que el diagnóstico de intoxicación por CN en las víctimas de incendios debe realizarse por criterios clínicos y con la ayuda de análisis más asequibles, aunque menos específicos, como el ácido láctico<sup>14</sup>.

En un estudio en el que se midió la concentración de CN y COHb en 35 presos argentinos que murieron por el incendio de los colchones de poliuretano de su prisión, ninguna de las 35 víctimas tenían niveles tóxicos de COHb y más del 90% tuvo concentraciones letales de CN ( $\geq 2$  mg/L). Sus autores concluyen que el cianuro de hidrógeno fue la causa principal de muerte de las 35 víctimas. En el accidente aéreo de un Boeing 737 de la compañía *British tours* en Manchester en 1985, las víctimas tenían niveles tóxicos o letales de CN y había niveles no tóxicos de COHb<sup>15</sup>. Pero el estudio más riguroso a la hora de medir CN en sangre fue el realizado, como antes señalábamos, por Baud *et al.* entre 1988 y 1989 (*Paris Fire Study*). Tenía un diseño prospectivo para obtener muestras de sangre de inmediato a la llegada de las asistencia médicas. Además, este estudio contó con un grupo control. Los resultados muestran que la media de los niveles de CN era inversa-

mente proporcional a la posibilidad de sobrevivir. Más aún, en concordancia con otros estudios muchas víctimas tenían niveles tóxicos o letales de CN, mientras que los de COHb eran no tóxicos. Consecuentemente con todos estos estudios, las víctimas de inhalación de humo de incendios tiene, entre otras cosas, una intoxicación por CN.

Por otro lado, las concentraciones en sangre de CO y de CN se correlacionan entre sí, de modo que cuando se observa una COHb superior al 15% es altamente probable que los niveles de CN sean tóxicos. Las elevaciones de lactato se correlacionan más estrechamente con las concentraciones de CN que con las de CO, de modo que un lactato mayor de 10 mmol/L sugiere también la presencia de concentraciones tóxicas de CN. Por otro lado, en las víctimas de los incendios, las elevaciones de COHb y de CN se observan de forma prácticamente exclusiva en las personas que han inhalado humo. Por todo ello, en víctimas de incendios en espacios cerrados y que no sean grandes quemados, se considera que ante una situación crítica, en un paciente que ha inhalado humo y que presenta restos de hollín en la boca o fosas nasales, con marcada acidosis metabólica, lactacidemia superior a 10 mmol/L y COHb mayor a 15%, debe sospecharse la intoxicación por CN. No debe olvidarse tampoco que los diagnóstico de intoxicación por CO o por CN no sólo no son mutuamente excluyentes, sino que muchas veces coexisten, y ambos tóxicos tienen puntos fisiopatológicos comunes y sinérgicos (inhibición de la citocromooxidasa), por lo que debe realizarse sistemáticamente una búsqueda simultánea de los dos tóxicos y, en caso de duda, tratar específicamente ambos factores etiológicos.

### Manifestaciones clínicas, evaluación y diagnóstico

Los signos y síntomas de la intoxicación "pura" por CN son muy similares a los que se generan por otras causas tóxicas de hipoxia tisular. La sintomatología comienza rápidamente, antes de un minuto tras su inhalación y algo después tras su ingesta. Inicialmente los pacientes tendrán taquipnea y taquicardia, acompañada de cefalea, mareo y náuseas/vómitos. Conforme progresa el cuadro los pacientes hiperventilan, les baja la presión arterial y tiene una depresión miocárdica. Finalmente aparecen arritmias, estupor, coma y convulsiones que culminan en una parada cardiorrespiratoria y la muerte.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por humo de un incendio no son exactamente

**Tabla 3.** Principales manifestaciones clínicas o biológicas de la intoxicación por humo de incendios

#### Alteraciones neurológicas:

- Confusión.
- Convulsiones.
- Coma.

#### Alteraciones cardiovasculares:

- Angor.
- Infarto.
- Arritmia.
- Hipotensión.
- Parada cardíaca.

#### Alteraciones respiratorias:

- Vía aérea superior (obstrucción) y vía aérea inferior (daño pulmonar).
- Parada respiratoria.

#### Alteraciones metabólicas:

- Acidosis metabólica.

iguales que las de la intoxicación pura por CN. Por un lado, son extraordinariamente variables, y existen múltiples factores que explican dicha variabilidad entre los casos. Por tanto, es difícil esquematizar o resumir con qué clínica se presentará un enfermo. En la Tabla 3 se señalan las alteraciones que produce la intoxicación por humo a en los distintos aparatos o sistemas. Dejando a un lado dicho esquema y los daños traumáticos y/o las quemaduras cutáneas, ésta sería la imagen clínica evolutiva que podemos tener de un intoxicado por humo<sup>16</sup>. Durante las primeras horas, podrá haber irritación ocular, rinorrea, tos, dolor de garganta o cuello, estridor laríngeo, disfagia, esputo carbonáceo (lesión pulmonar), disnea, taquicardia, hipotensión, síndrome coronario agudo, acidosis, debilidad muscular, laringoespasma, broncoespasmo, confusión, disminución del nivel de conciencia o coma, hipoxemia y parada cardiorrespiratoria<sup>17</sup>. Con posterioridad es posible la aparición de edema agudo de pulmón, neumonías bacterianas, daño postanóxico cerebral, bronquiectasias, atelectasias, neumonía, estenosis subglótica, etc.

En la evaluación de estos enfermos, distintos aspectos de la anamnesis, exploración y pruebas complementarias tienen interés<sup>16</sup>. En la anamnesis será necesario conocer si el fuego se produjo en un espacio cerrado o abierto, el tiempo de exposición del paciente, si estuvo o no inconsciente, si el esputo es carbonáceo, presencia de tos, dolor de garganta, cambio de voz, etc. La exploración física, habrá de ser cuidadosa y completa. Se deberá hacer especial hincapié en la cara, los labios, la boca, el cuello (que incluye la auscultación para detectar estridor laríngeo), y la presencia de quemaduras en orificios nasales, faringe, córneas, etc. Encontrar abundante hollín carbonáceo en la fosa nasal o la boca es muy sugestivo de intoxicación grave por humo de incendios. A nivel extrahospiti-

talario, la medición de las concentraciones de lactato con analizadores amperimétricos portátiles ha sido de gran ayuda en la valoración de estos enfermos<sup>14</sup>. Finalmente, las exploraciones complementarias incluirán analítica general, cooximetría (COHb, MetHb), gasometría arterial, lactato en sangre, monitorización por pulsioximetría (o mucho mejor por pulscioximetría), ECG, presión arterial, radiografía de tórax (ésta al principio será normal, pero es preciso realizarla para poder observar la evolución), etc. Una exploración importante, en algunas ocasiones, es la broncoscopia con fibra óptica, dicha técnica permitirá visualizar la zona suprá e infraglotica y diagnosticar el grado de lesión pulmonar, la presencia de inflamación, edema o necrosis, etc.; lo cual nos ayudará a tomar decisiones terapéuticas.

#### *Monitorización mediante pulscioximetría y otras técnicas no invasivas*

En la intoxicación por humo de incendios y sobre todo por CO puro, se ha hecho especial hincapié en que los pulsioxímetros convencionales no servían para diagnosticar o valorar el grado de intoxicación por CO. Ello se debe a que los aparatos tradicionales no distinguían la longitud de onda de la oxihemoglobina (OHb) y de la COHb, por lo que indicaban una saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) falsamente normal. La introducción en el mercado de los pulscioxímetros ha cambiado el panorama de la monitorización no invasiva de estos pacientes. Los modernos pulscioxímetros miden con un sensor especial, además de la SpO<sub>2</sub>, la COHb expresada en SpCO, la metahemoglobina (SpMet), el índice de perfusión (IP) e incluso la hemoglobina total. Ello los convierte en una herramienta esencial para el diagnóstico extrahospitalario y hospitalario del grado de intoxicación por CO en el paciente que ha inhalado humo de incendios y, además, sirven para detectar SpMet, si el humo contenía sustancias metahemoglobinizantes. Pero también estos nuevos aparatos nos orientan de forma continua e incruenta de la eficacia de la oxigenoterapia como terapéutica de la intoxicación por CO o humo. En la Figura 1 se muestra la COHb de un intoxicado por humo, medida incruentamente por pulscioximetría.

#### **Estratificación del riesgo en los pacientes con síndrome de inhalación de humo**

Con el fin de facilitar al médico de emergencias un instrumento sencillo de categorización del



**Figura 1.** Medición por pulscioximetría de una carboxihemoglobina del 20% en un intoxicado por humo.

riesgo en la asistencia de los pacientes que sufren un síndrome de inhalación de humos, se expone a continuación una clasificación de estos pacientes en 4 grupos realizada en función de la exposición y las probabilidades de inhalación, los antecedentes o factores de riesgo del paciente, la clínica y el tratamiento necesario.

#### *Grupo I. Escasa inhalación*

Son pacientes que han tenido una escasa exposición al humo, y no presentan factores importantes de riesgo. Suelen estar asintomáticos o presentan síntomas leves, generalmente respiratorios, de vía aérea superior. Normalmente, deben ser sometidos a oxigenoterapia durante la valoración. Suelen ser dados de alta en el lugar con las recomendaciones oportunas. En el caso de ancianos con dificultad de acceso al sistema sanitario, es importante asegurar la misma en caso de aparición de síntomas en las 12 horas siguientes.

#### *Grupo II. Escasa inhalación con factores de riesgo o inhalación moderada*

Este grupo reúne dos perfiles de pacientes. Aquéllos que han tenido una escasa exposición al humo, y por lo tanto tienen síntomas leves, generalmente de carácter respiratorio, pero que tienen factores de riesgo personal. O bien aquellos otros que, sin factores de riesgo, han tenido una alta probabilidad de exposición e inhalación de humo, y presentan síntomas leves de carácter respiratorio y neurológico (mareo, cefalea, etc.). En estos casos, es recomendable el traslado a un centro hospitalario para su observación durante al menos 4-6 horas. Se les administrará oxígeno en mascarilla

con reservorio de alto flujo, y es suficiente para su traslado una unidad de soporte vital básico (SVB).

### Grupo III. Largo tiempo de inhalación

Son pacientes con un largo tiempo de exposición que suelen presentar una clínica respiratoria, neurológica o cardiovascular moderada, aunque haya sido transitoria. Suelen tener síntomas respiratorios como disnea y taquipnea. Prácticamente todos tiene síntomas neurológicos característicos como dificultad de concentración, mareo e irritabilidad. No es infrecuente que tengan también síntomas hemodinámicos como un síncope previo o fatigabilidad fácil. Es posible objetivar alteraciones en la gasometría o en el ECG, ya sean de tipo arrítmico o alteraciones de la repolarización. Todos estos pacientes deben ser asistidos y trasladados por una unidad de soporte vital avanzado (SVA). Se debe tener una especial vigilancia a la permeabilidad de la vía aérea, y valorar la posibilidad de su aislamiento en función de los signos y síntomas ya comentados. Se administrará oxígeno a la máxima concentración posible, y se corregirán los trastornos hemodinámicos, metabólicos y respiratorios. Se debe valorar en estos casos la necesidad de administración de hidroxibalamina.

### Grupo IV. Paciente crítico

Es, sin duda, el más sencillo de clasificar y, posiblemente, de manejar. Son los pacientes con más altos porcentajes de COHb, con clínica severa respiratoria, hemodinámica, neurológica o bien con signos de quemadura inhalatoria. Siempre va a ser necesario el aislamiento precoz de la vía aérea, las medidas de soporte hemodinámico, la corrección de las anomalías del equilibrio ácido base y, seguramente, la administración de hidroxibalamina.

### Tratamiento general

Es obvio que en las víctimas de incendios habrá de realizarse una buena oxigenación y un correcto manejo de la vía aérea, una adecuada estabilización hemodinámica, emplear medidas sintomáticas para el broncoespasmo, etc.<sup>18</sup>. Se deberá seguir en todos los casos las particularidades del ABC en la inhalación de humo<sup>19</sup>. En la Tabla 4 se detalla el procedimiento del SAMUR-Protección Civil de Madrid para esta patología. Pero también debe de haber unas medidas específicas encaminadas al tratamiento antidótico (con oxígeno y

antídotos intravenosos) de las principales sustancias tóxicas del humo de los incendios: el CN y CO. En ambos casos, la necesidad de oxígeno a concentraciones del 100%, un mínimo de 6 horas, para combatir la hipoxia multifactorial está lejos de cualquier discusión. Muchos más complejo y discutible sería precisar si los enfermos con intoxicación por humo de incendios precisan o no oxigenoterapia hiperbárica<sup>20,21</sup>. Si el paciente reúne los criterios internacionalmente admitidos para esta terapéutica y la cámara hiperbárica está accesible en un tiempo razonable, si puede hacerse un traslado en condiciones de seguridad y con el enfermo estabilizado hemodinámicamente, y si no precisa el ingreso prioritario en una unidad de quemados o de críticos, sería una opción a valorar, aunque su eficacia sólo está demostrada para minimizar las secuelas cognitivas<sup>22,23</sup>. En la Tabla 5 se resume se forma esquemática las bases del tratamiento de la intoxicación por humo.

### Terapéutica antidótica en la intoxicación por humo de incendios

Lo que sí parece necesario, a la luz de los conocimientos actuales, es tratar la posible intoxicación por CN en las víctimas de incendios. Desde hace relativamente poco tiempo, se dispone de un antídoto, la hidroxibalamina, utilizado con éxito en pacientes críticos intoxicados con CN por inhalación de humo de incendios, que logra tasas de supervivencia de hasta un 67%<sup>24</sup>. Este fármaco se autorizó en Francia en 1996 y se comenzó a utilizar en España, como medicamento extranjero, a partir del año 2000. Sólo recientemente ha sido aprobado para dicha indicación por la *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU.<sup>25</sup> (diciembre de 2006), las autoridades reguladoras de Japón (septiembre de 2007)<sup>26</sup> y la Agencia Europea del Medicamento (diciembre de 2007)<sup>27</sup>. Dichas aprobaciones, coincidentes en el tiempo, han representado una novedad en el campo de los antídotos. Además, la situación de extrema gravedad (coma, *shock*, parada cardio-respiratoria) en la que pueden llegar los intoxicados por humo a los servicios de urgencias, coloca a la hidroxibalamina en la categoría de antídoto de disponibilidad inmediata, por lo que grupos de expertos y algunas sociedades científicas recomiendan la presencia de este fármaco en los botiquines de todos los servicios de urgencias hospitalarios y en las unidades medicalizadas de los diferentes sistemas sanitarios de emergencias extrahospitalarios<sup>28,29</sup>.

Es necesario recordar que existen tres grupos de antídotos para la intoxicación por CN puro<sup>30</sup>.

**Tabla 4.** Procedimiento extrahospitalario en el manejo de la inhalación de humo

Concepto	Acciones a realizar	Especial atención...
1. Valoración de la escena.	Valorar la seguridad de intervinientes si es necesario intervenir. Coordinación con Bomberos.	Siempre, al menos, con las mismas medidas de seguridad que los Bomberos.
2. Valoración de vía aérea.	Aislar vía aérea siempre ante: – Mucosas hiperémicas o quemadas. – Estridor laríngeo. – Aumento del tamaño de la epiglotis. – Puntuación en la escala de Glasgow < 9. Considerar el aislamiento de la misma en: – Eritema facial. – Hollín en la vía aérea. – Quemadura de vibrisas. – Confinamiento en lugares cerrados.	Utilizar un tamaño de tubo endotraqueal menor del que fuera necesario. Los dispositivos alternativos a la intubación no sirven en esta situación (combitube, mascarilla laríngea). Si no es posible la intubación endotraqueal, es necesario realizar una cricotiroidectomía.
3. Monitorización de signos vitales.	Valorar PA, FC, FR, ECG y pulsioximetría.	La pulsioximetría y la capnometría tienen un valor relativo.
4. Administración de oxigenoterapia a alto flujo.	Si no está intubado, se le administrará mediante mascarilla con reservorio, dada la alta concentración que proporciona.	La oxigenoterapia al 100% reduce la vida media del CO desde 5 horas a 60-8 minutos.
5. Optimizar la ventilación.	Beta-adrenérgicos y bromuro del pratriopio en aerosol, si fuera preciso. Si hay signos de agotamiento: Intubación, utilizando como fármacos ketamina y succinilcolina.	El hollín y los gases irritantes pueden provocar situaciones de broncoespasmo u obstrucción de la vía aérea inferior.
6. Perfusión de líquidos.	Canalizar precozmente 1 ó 2 vías periféricas, dada la posibilidad de colapso vascular precoz.	Estos pacientes pueden estar hemodinámicamente inestables por la intoxicación por CN.
7. Medidas de soporte hemodinámico.	Utilizaremos la fluidoterapia en un primer escalón (suero fisiológico de elección), para continuar si fuera necesario con drogas vasopresoras (dopamina, comenzando a dosis beta).	Tanto la intoxicación por CO como la intoxicación por derivados del cianuro, como la simple privación de oxígeno en el ambiente, pueden originar depresión hemodinámica.
8. Valorar lactato en sangre.	El rango normal se sitúa entre 1 y 2 mmol/l. Niveles de lactato por encima de 7 mmol/l nos deben hacer sospechar una intoxicación por estos derivados.	Los valores de lactato son un buen indicador de intoxicación por derivados del cianuro, debido a que la acidosis láctica está prácticamente siempre presente en esa intoxicación.
9. Administración de hidroxocobalamina.	Administrarla precozmente, para obtener lo antes posible su efecto quelante. Si se dispone de analítica, deberá utilizarse en todos los pacientes con unos niveles de lactato en sangre superiores a 7,5 mmol/l. Si no se dispone de esta posibilidad, se recomienda su utilización en las siguientes situaciones: – Disminución del nivel de conciencia. – Inestabilidad hemodinámica. – Signos de inhalación. – Acidosis metabólica con "anión gap" aumentado. – Parada cardiorrespiratoria. En este caso, se administrará el doble de dosis.	La dosis a administrar es de 70 mg/kg, tanto en adultos como en niños. Un envase de 5 g es la dosis habitual para un individuo de unos 70 kg de peso.

PA: presión arterial; FC; frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; ECG: ecocardiograma; CO: monóxido de carbono; CN: cianhídrico.

En primer lugar los agentes metahemoglobinizantes como los nitritos de amilo y sódico, y el dime-tilaminofenol. Estas sustancias generarían metahemoglobina, la cual se uniría al CN formando cianometahemoglobina. Aunque los nitritos han sido usados desde los años 30 en la intoxicación por cianuro, cualquier metahemoglobinizante debe considerarse contraindicado en el síndrome de inhalación por humo, ya que estos pacientes tam-

bién tienen cifras elevadas de COHb y, por tanto, la metahemoglobinemia empeora, todavía más, el transporte de oxígeno y el pronóstico del paciente<sup>31</sup>. Una segunda opción terapéutica es el empleo de donantes de azufre, como el tiosulfato sódico (S<sub>2</sub>O<sub>3</sub>Na<sub>2</sub>), el cual facilitaría la unión del CN al azufre a través de la rodanasa, que forma una sustancia menos tóxica, el tiocianato<sup>32,33</sup>. El tiosulfato es, pues, una posibilidad de tratamiento en las

**Tabla 5.** Tratamiento general de la intoxicación por humo

- Valorar intubación: cuando sea necesaria, ésta se hará de forma precoz ya que posteriormente puede ser difícil por edema orofaríngeo y/o quemaduras de la vía aérea.
- Oxígeno al 100% en mascarilla o en paciente intubado.
- Monitorización continua mediante pulsioximetría, PA, FC, ECG y otros.
- Administración inmediata de hidroxibalamina, si el paciente cumple criterios clínicos o analíticos.
- Broncodilatadores: agonistas beta-2 y corticoides i.v.
- Tratamiento sintomático de cefalea, acidosis, quemaduras, traumatismos, neumonía, rhabdomiólisis y otras complicaciones.

PA: presión arterial; FC: frecuencia cardíaca; ECG: ecocardiograma.

víctimas de incendios, pero tiene el inconveniente de que el proceso enzimático es muy lento, y no es rentable clínicamente su uso como primera opción en intoxicados por humo. Por último estarían los fármacos que contienen cobalto (Co): el edetato dicobáltico (EDTA-Co<sub>2</sub>) y la hidroxibalamina. El EDTA-Co<sub>2</sub> nunca ha sido utilizado en víctimas de incendios, y sus efectos secundarios (hipotensión, arritmias, convulsiones, vómitos, reacciones alérgicas y otros) desaconsejan también su empleo en estos pacientes<sup>34,35</sup>.

### Farmacología de la hidroxibalamina

La hidroxibalamina o vitamina B<sub>12a</sub>, es una de las dos formas de esta vitamina disponibles y, como su nombre indica, tiene un radical OH en el Co<sup>+</sup> de su estructura<sup>36</sup>. La otra forma es la cianocobalamina o vitamina B<sub>12</sub>, la cual posee un radical CN en el Co<sup>+</sup> y por tanto no es útil en la intoxicación por cianuro. Cuando se administra hidroxibalamina a un intoxicado por cianuro, los grupos CN sustituyen al OH de la estructura de la vitamina B<sub>12a</sub>, formándose cianocobalamina, la cual es completamente atóxica y se excreta inalterada por la orina<sup>37-39</sup>. Además, se ha demostrado su eficacia en clínica humana y la ausencia prácticamente total de toxicidad de las altas dosis (5 g i.v. en 15 minutos) que son precisas en esta intoxicación. Los únicos efectos adversos descritos son una coloración rojiza en piel, mucosas y orina, una hipertensión leve, alergia e interferencia analítica: AST, bilirrubina total, Cr, Mg y Fe. Esto es lo que ha hecho con distintos autores con remarcar su perfil de seguridad en el empleo empírico de este antídoto<sup>40,41</sup>.

### Terapéutica con hidroxibalamina

Existen trabajos de experimentación animal y experiencia clínica suficiente para valorar el uso de este fármaco, en dosis altas, tanto en la intoxicación pura por CN como en la intoxicación por humo de incendios. Probablemente el trabajo en animales de experimentación más concluyente ha sido el de Bo-

rron de 2006<sup>42</sup>. En él, los perros reciben una dosis de teóricamente mortal de cianuro y son tratados con hidroxibalamina (75 mg/kg y 150 mg/kg peso) o placebo: en el grupo placebo la mortalidad fue del 82%, en el de 75 mg/kg del 21% y en el de 150 mg/kg la mortalidad fue nula. En dicho trabajo había más deterioro neurológico y hemodinámico en el grupo placebo y, por otro lado los niveles de lactato en los grupos experimentales eran más bajos de forma estadísticamente significativas en relación al placebo. Por ello, se concluye que la hidroxibalamina revierte la toxicidad por cianuro y reduce la mortalidad en un modelo canino<sup>42</sup>.

La seguridad en el ser humano, ha sido valorada en 136 voluntarios sanos. El estudio se realizó con cuatro dosis ascendentes de 2,5, 5, 7,5 y 10 g de hidroxibalamina intravenosa. Los voluntarios recibieron de forma randomizada hidroxibalamina o placebo y se les observó ingresados el día de la administración intravenosa y en visita de revisión los días 8, 15 y 28 tras la administración del fármaco. La mayoría de ellos permaneció asintomático durante el periodo del estudio y el evento adverso más frecuente relacionado con la administración del fármaco fue la cromaturia autolimitada (orina de color rojo vino) y el enrojecimiento pasajero de la piel. Dichos cambios se atribuyen al color rojo de la hidroxibalamina. Otras reacciones adversas de muy baja frecuencia fueron pápulas, cefalea, eritema en la zona de inyección, reacción alérgica, descenso del porcentaje de linfocitos, náuseas, prurito y disfagia. La hidroxibalamina se asoció a un incremento en la presión arterial en algunos voluntarios<sup>43</sup>. Por otro lado, existe un caso de trasplante renal en el que el donante era una víctima de incendio tratado con hidroxibalamina, con absoluta normofunción renal en el receptor<sup>44</sup>.

Fortín *et al.* administraron hidroxibalamina a 101 pacientes intoxicados por humo de incendios. De los 72 en los que se conocían los datos completos, sobrevivieron el 41,7%. Un total de 38 pacientes fue encontrado en parada cardíaca, de ellos 21 volvieron a tener circulación espontánea durante los cuidados prehospitalarios. Entre los pacientes no sedados farmacológicamente que tenían un deterioro neurológico (n = 18), la puntuación en la escala del coma de Glasgow mejoró en 9, no cambió en 8 y empeoró en sólo en 1. Se registró coloración rojiza de piel u orina, como evento adverso de la medicación. Fortín *et al.* concluyen que la hidroxibalamina tiene una relación riesgo:beneficio que la sitúan como antídoto adecuado para la administración extrahospitalaria en la intoxicación aguda por CN a consecuencia de la inhalación de humo de incendios<sup>45</sup>.

También Borron *et al.* en 2007 mostraron buenas cifras de supervivencia en los 69 pacientes intoxicados por humo de incendios a los que se les había administrado hidroxocobalamina. Como reacciones adversas se observó cromaturia, coloración rosa de la piel, eritema (raro), hipertensión (raro), y no se describió otra toxicidad destacable. En este estudio se concluye que la administración empírica de hidroxocobalamina, en pacientes que luego se confirma su intoxicación por CN, está asociada a un 67% de supervivencia y que hidroxocobalamina parece ser segura en el tratamiento extrahospitalario de la presunta intoxicación por CN por inhalación de humo de incendio<sup>46</sup>. En algunos otros trabajos se ha citado la posible interferencia de la hidroxocobalamina con la determinación analítica de algunos parámetros de laboratorio. Esto es posible, pero no tiene una trascendencia clínica relevante<sup>47,48</sup>.

Pero este fármaco no sólo se ha usado en la intoxicación por humo sino también en otras formas de CN. Un trabajo, también reciente, refiere su empleo en un total de 14 pacientes intoxicados graves por CN puro (se excluyó la inhalación de humo). La causa de la intoxicación fue en la mayoría de los casos la ingesta de una sal potásica de cianuro (KCN). La hidroxocobalamina fue administrada a 14 pacientes consecutivos tras una media de 2,1 horas de la ingesta del cianuro, y no se usó ningún otro antídoto específico para este tóxico. Diez pacientes (71%) sobrevivieron y fueron dados de alta. Los 4 pacientes que fallecieron estaban en parada cardíaca o cardiorrespiratoria antes de la administración de hidroxocobalamina. En 11 pacientes hubo niveles de CN por encima de la cifra considerada como mortal (100 micromol/L): de ellos, 7 sobrevivieron. La reacción adversa más frecuente de la hidroxocobalamina fue, nuevamente, la cromaturia y la aparición de una coloración rosácea en la piel<sup>49</sup>.

Adicionalmente, se debe señalar que existen buenos datos experimentales de su posible uso por vía intraósea, en pacientes en los que una vía venosa no sea accesible. Todavía no existe suficiente experiencia clínica, por lo que será el tiempo quien nos de la respuesta a esta opción<sup>50</sup>.

#### *Criterios y forma de empleo de la hidroxocobalamina*

Existe acuerdo, entre la mayoría de los *urgenciólogos*, en que los enfermos en los que se sospeche intoxicación por humo de incendios se puede emplear la hidroxocobalamina<sup>51</sup>. Los criterios propuestos de administración de hidroxocobalamina

son: paciente que ha inhalado humo (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presenta "una" de las siguientes circunstancias: bradipnea (< 12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria o *shock* o hipotensión o lactato  $\geq$  8 mmol/L o acidosis láctica. La máxima eficacia se ha visto en pacientes que han inhalado, están en coma y tienen hipotensión<sup>52,53</sup>. En la Tabla 6 se resumen los criterios de uso clínico y las dosis del fármaco.

La dosis utilizada en clínica es de 5 g (2 viales del preparado comercial existente) a pasar en 15 minutos en adultos o 70 mg/kg de peso en niños o adultos con sobrepeso. El preparado comercial contiene la hidroxocobalamina liofilizada en 2 viales de 2,5 g que se reconstituyen con 100 ml de suero salino al 0,9%. Puede repetirse la dosis una vez (5 g –2 viales– más), si persiste la sintomatología o existe inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardíaca. Hay grupos que aconsejan administrar un total de 10 g en los pacientes que están en parada cardiorrespiratoria y se inician las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Los criterios generales de eficacia son la reaparición de la estabilidad hemodinámica, la mejora del estado neurológico y la normalización de lactacidemia.

El previsión mínima de dosis de 5 g de hidroxocobalamina se recomienda que sea de al menos un envase (idealmente dos) en ambulancias de SVA y seis envases de 5 g en hospitales con servicio de urgencias. Por otro lado, es necesaria una reserva estratégica en territorios alejados de la península ibérica o insulares como Canarias, Baleares, Ceuta y Melilla o lugares donde se pueda prevenir atentados u otro tipo de incidentes con múltiples víctimas.

**Tabla 6.** Criterios de empleo de la hidroxocobalamina y dosis recomendadas

#### Criterios de empleo

Paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presenta alguna de las siguientes circunstancias:

- Bradipnea (< 12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
- *Shock* o hipotensión.
- Lactato  $\geq$  8 mmol/L o acidosis láctica.

#### Dosis inicial

Administración intravenosa\* de hidroxocobalamina: 5 g (2 viales) a pasar en 15 min en adultos o 70 mg/kg de peso en niños. Puede repetirse la megadosis una vez (5 g más –2 viales–) si persiste sintomatología o existe inestabilidad hemodinámica o el paciente está en parada cardíaca.

\*La vía intraósea es posible, aunque, por el momento, no hay experiencia en humanos.

Algunos autores han propuesto que, a la terapéutica con hidroxocobalamina, se podría añadir tiosulfato sódico. En nuestra opinión ésta es una opción posible, aunque no existen series que ratifiquen la propuesta.

## Conclusión

Hasta hace relativamente poco, lo único que había hecho descender la morbimortalidad de las víctimas de incendios era la mejoría en los tiempos de respuesta de los servicios de emergencias extrahospitalarios y el avance general en la medicina de emergencias y cuidados críticos. Sin embargo, la aprobación por la Agencia Europea del Medicamento de un antídoto para la intoxicación por CN, la hidroxocobalamina, es una posibilidad adicional de supervivencia para dichas víctimas. El humo de los incendios que acontecen en espacios cerrados contiene CN. Por tanto, además de pensar en el CO y tratar a las víctimas con oxígeno, tenemos que usar en este tipo de pacientes terapéuticas específicas frente al CN. Por otro lado, la introducción de la pulsioximetría es un extraordinario avance para un diagnóstico y tratamiento eficaz. A pesar de la baja incidencia de la intoxicación por humo, este síndrome ya no es una patología huérfana. Hoy conocemos su fisiopatología, técnicas para valorarla y su tratamiento. Es responsabilidad de todos que en el siglo XXI nuestros enfermos puedan beneficiarse de una terapéutica específica con antídotos como la hidroxocobalamina.

## Bibliografía

- Hantson P, Benaissa L, Baud F. Intoxication par les fumées d'incendie. *Presse Med.* 1999;28:1949-54.
- Pane GA, Mohler SR, Hamilton GC. The Cincinnati DC-9 experience: lessons in aircraft and airport safety. *Aviat Space Environ Med.* 1985;56:457-61.
- Mégabarne B. Hidroxocobalamina como antídoto de elección en la intoxicación por cianuro en la inhalación de humo de incendio: un paso más para demostrar su eficacia. *Emergencias.* 2010;22:3-5.
- Bona MA, Tomás ML, Sanz CI, Castellano M. Mort par intoxication. Statistiques de l'Institut Médico-Légal de Saragosse 1965-1982. *J Med Legale.* 1984;27:407-16.
- Dueñas Laita A, Nogué Xarau S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antídoto a base de vitaminas. *Med Clin (Barc).* 2000;114:658-60.
- Dueñas Laita A, Nogué S, Burillo G, Castrodeza J. Disponibilidad en los hospitales españoles del antídoto hidroxocobalamina para intoxicados por humo. *Med Clin (Barc).* 2008;131:318-9.
- Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol.* 2002;32:259-89.
- Barriot P, Riou B. Intoxication par fumées d'incendie. En: Danel V, Barriot P. Intoxications aiguës en réanimation. Rueil-Malmaison: Arnette. 1999; pp. 169-83.
- Lee-Chiong TL. Smoke inhalation injury. *Postgrad Med.* 1999;105:55-62.
- Clark CJ, Campbell D, Reid WH. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. *Lancet.* 1981;1:1332-35.
- Ansell M, Lewis FAS. A record of cyanide concentrations found in human organs. *J Forens Sci.* 1970;17:148-55.
- Birky MM, Clarke FB. Inhalation of toxic products from fires. *Bull N Y Acad Med.* 1981;57:997-1013.
- Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Eng J Med.* 1991;325:1761.
- Corral Torres E, Suárez Bustamante R, Gómez Granizo E, Casado Flores M, Giménez Mediavilla JJ, De Elías Hernández R. Hidroxocobalamina y niveles séricos de lactato en la sospecha de intoxicación por cianuro en el síndrome de inhalación de humos. *Emergencias.* 2010;22:9-17.
- Eckstein M, Maniscalco PM. Focus on smoke inhalation--the most common cause of acute cyanide poisoning. *Prehosp Disaster Med.* 2006;21:s49-55.
- Dueñas A, Pérez JL, Martín Escudero JC. Novedades en la intoxicación por humo de incendios. En: Net Castel A, Marruecos-Sant L. Intoxicaciones agudas graves. Barcelona: Ars Médica; 2006. pp. 103-0.
- Dueñas-Laita A, Peréz-Castrillón JL, Ruiz-Mambrilla M. Heart disease deaths among firefighters. *N Engl J Med.* 2007;356:2535-7.
- Kirk MA, Holstege CP. Smoke inhalation. En: Goldfrank LR, Flomenbaum EN, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editores. *Toxicologic emergencies.* Stamford: Appleton & Lange; 1998. pp. 1539-49.
- Manual de Procedimientos SAMUR Protección Civil. En: [www.munimadrid.es/samur](http://www.munimadrid.es/samur). Procedimiento de Manejo del paciente con intoxicación por humos. Madrid: SAMUR-Protección Civil; 2009.
- Weaver LK. Hyperbaric oxygen in carbon monoxide poisoning. Conflicting evidence that it works. *Br Med J.* 1999;319:1083-4.
- Hart GB, Strauss MB, Lennon PA, Whithcraft DD. Treatment of smoke inhalation by hyperbaric oxygen. *J Emerg Med.* 1985;3:211-5.
- Meyer GW, Hart GB, Strauss MB. Hyperbaric oxygen therapy for acute smoke inhalation injuries. *Postgrad Med.* 1991;89:221-3.
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2002;47:1057-67.
- Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med.* 2007;49:794-801.
- FDA Approves Drug to Treat Cyanide Poisoning. (Consultado 11 Febrero 2010). Disponible en: <http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2006/NEW01531.html>.
- Hydroxocobalamin. (Consultado 11 Febrero 2010). Disponible en: <http://www.pmda.go.jp/english/>
- EPARs for authorised medicinal products for human use. Cyanokit: European Public Assessment Report. (Consultado 11 Febrero 2010). Disponible en <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/cyanokit/cyanokit.htm>.
- Nogué S, Puiguirguer J, Amigó M. Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas (CALL-TOX-2006). (Consultado 11 Febrero 2010). Disponible en: <http://wzar.unizar.es/stc/actividades/actividades.html>.
- Burillo-Putze G, Nogue-Xarau S, Duenas-Laita A. Another antidote to acute cyanide poisoning. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7:611.
- Hall AH, Sainers J, Baud F. Which cyanide antidote? *Crit Rev Toxicol.* 2009;39:541-52.
- Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp.* 1989;9:3-9.
- Aaron CK. Cyanide antidotes. En: Goldfrank LR, Flomenbaum EN, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editores. *Toxicologic emergencies.* Stamford: Appleton & Lange; 1998. pp. 1583-5.
- Kerns W 2nd, Beuhler M, Tomaszewski C. Hydroxocobalamin versus thiosulfate for cyanide poisoning. *Ann Emerg Med.* 2008;51:338-9.
- Pickering WG. Cyanide toxicity and the hazards of dicobalt edetate. *Br Med J.* 1985;291:1644.
- Riou B, Berdeaux A, Pussard E, Giudicelli JF. Comparison of the hemodynamic effects of hydroxocobalamin and cobalt edetate at equipotent cyanide antidotal doses in conscious dogs. *Intensive Care Med.* 1993;19:26-32.
- Shepherd G, Velez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother.* 2008;42:661-9.
- Forsyth JC, Mueller PD, Becker CE, Osterloh J, Benowitz NL, Rumack BH, et al. Hydroxocobalamin as a cyanide antidote: safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1993;31:277-94.
- Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet.* 1995;346:605-8.
- Houeto P, Borron SW, Sandouk P, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Pharmacokinetics of hydroxocobalamin in smoke inhalation victims. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34:397-404.
- Hall AH, Rumack BH. Hydroxocobalamin/sodium thiosulfate as a cyanide antidote. *J Emerg Med.* 1987;5:115-121.
- Riou B, Baud FJ. L'hydroxocobalamine. *JEUR.* 1997;2:68-75.

- 42 Borron SW, Stonerook M, Reid F. Efficacy of hydroxocobalamin for the treatment of acute cyanide poisoning in adult beagle dogs. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44(Supl. 1):5-15.
- 43 Uhl W, Nolting A, Golor G, Rost KL, Kovar A. Safety of hydroxocobalamin in healthy volunteers in a randomized, placebo-controlled study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44(Supl. 1):17-28.
- 44 Fortin JL, Ruttimann M, Capellier G, Bigorie A, Ferlicot S, Thervet E. Successful organ transplantation after treatment of fatal cyanide poisoning with hydroxocobalamin. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45:468-71.
- 45 Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44(Supl. 1):37-44.
- 46 Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med*. 2007;49:794-801.
- 47 Beckerman N, Leikin SM, Aitchinson R, Yen M, Wills BK. Laboratory interferences with the newer cyanide antidote: hydroxocobalamin. *Semin Diagn Pathol*. 2009;26:49-52.
- 48 Borron SW, Uhl W, Nolting A, Hostalek U. Interference of the cyanide antidote hydroxocobalamin with carboxyhemoglobin measurements should not limit clinical use in suspected or confirmed cyanide poisoning. *Ann Emerg Med*. 2007;50:624-5.
- 49 Borron SW, Baud FJ, Mégarbane B, Bismuth C. Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med*. 2007;25:551-8.
- 50 Borron SW, Arias JC, Bauer CR, Sánchez M, Fernández M, Jung I. Hemodynamics after intraosseous administration of hydroxocobalamin or normal saline in a goat model. *Am J Emerg Med*. 2009;27:1065-71.
- 51 Erdman AR. Is hydroxocobalamin safe and effective for smoke inhalation? Searching for guidance in the haze. *Ann Emerg Med*. 2007;49:814-6.
- 52 Kung SW, Chan YC, Lau FL. Hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med*. 2008;51:108.
- 53 Baud FJ, Favier C, Borron SW, Benaissa L. Are soot deposits and neurological disturbances predictive of cyanide poisoning in fire victims? *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999;37:398-9.

## Fundamentals in the clinical management of intoxication due to smoke inhalation

Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, Felices F, Ferre, A, Hernández Frutos MP, Nogué S, Puiguriger J

Intoxication due to smoke inhalation is the main cause of morbidity and mortality from fires. Smoke is a mixture of carbon particles suspended in hot air containing toxic gases. Carbon monoxide (CO) and cyanuric acid are the gases that are mainly responsible for tissue anoxia. The clinical signs of intoxication due to smoke inhalation vary. They may include eye irritation, sore throat, laryngeal stridor, dysphagia, soot in sputum, cough, breathlessness, laryngeal spasm, bronchospasm, coronary syndrome, coma, hypoxemia, lactic acidosis, cyanosis, and death. A finding of soot in the nostrils, mouth or sputum suggests severe intoxication. Lactate dehydrogenase levels over 10 mmol/L are indicative of cyanuric acid levels over 40 mmol/L. Pulse oximetry has represented an important advance for diagnosis, examination, and follow-up in this setting. The possible need for early intubation must be assessed and oxygen administration (at 100%) is essential. The treatment of choice for cyanuric acid poisoning is hydroxocobalamin. This antidote must be administered promptly whenever a patient has inhaled smoke (soot in mouth, throat or sputum), shows neurologic signs (confusion, coma, agitation, convulsions), or has any of the following signs: bradypnea, respiratory arrest, cardiac arrest, shock, hypotension, lactate dehydrogenase over 8 mmol/L, or lactic acidosis. Thereafter, management will be dictated by symptoms or complications. [*Emergencias* 2010;22:384-394]

**Key words:** Smoke. Fire. Cyanuric acid. Carbon monoxide. Hydroxocobalamin.