



# Enfermedades por tóxicos: intoxicaciones por gases y metales

A. Dueñas Laita<sup>a,b,\*</sup>, M. Ruiz Mambrilla<sup>b</sup> y J.L. Pérez Castrillón<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicios de Farmacología Clínica (Unidad de Toxicología Clínica) y Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España. <sup>b</sup>Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Valladolid. España.

## Palabras Clave:

- Intoxicación
- Humo de incendios
- Gases asfixiantes simples
- Gases irritantes
- Monóxido de carbono
- Mercurio
- Plomo
- Saturnismo

## Keywords:

- Poisoning
- Fire smoke
- Simple asphyxiant gases
- Irritant gases
- Carbon monoxide
- Mercury
- Lead
- Saturnism

## Resumen

En esta actualización se resumen las principales intoxicaciones por gases y metales. Algunas de ellas se presentan como urgencias extrahospitalarias u hospitalarias y otras son debidas a exposiciones crónicas (saturnismo), por lo que su diagnóstico, en ocasiones, es más difícil. La exposición aguda a gases supone una emergencia que, en algunos casos, representa incertidumbre en los médicos generales y en el caso de los metales (mercurio, plomo), la baja prevalencia puede hacer que no se piense en ellos.

## Abstract

### Toxic diseases: gas and metal poisonings

Main gas and metal poisoning are summarized in the current update. While some cases are out-of-hospital or in-hospital emergencies, others are due to chronic exposures (saturnism), in these cases their diagnosis is sometimes more difficult. Acute toxic exposure to gases is an emergency challenging for general physicians. Because the prevalence of metals poisoning (mercury, lead) is low, they are often overlooked in diagnosis.

## Introducción

Aunque existen muchos gases en la naturaleza o fundamentalmente consecuencia de procesos industriales o incendios, desde un punto de vista clínico, la patología por gases se puede dividir en cuatro grupos: gases asfixiantes simples (butano, propano o gas natural), gases irritantes (cloro -Cl-, fosgeno), monóxido de carbono (CO) y el humo de incendios. Cada grupo puede producir un síndrome que hace muy sencillo distinguir unos de otros por las manifestaciones clínicas

del paciente. Existen muchos metales que pueden producir cuadros por exposición aguda y fundamentalmente crónica, de todos ellos el mercurio (Hg) y el plomo son los que en el siglo XXI siguen siendo una amenaza, aunque su incidencia en los países desarrollados ha disminuido.

## Humo de incendios

### Concepto

El humo de un incendio es una mezcla de partículas carbonáceas suspendidas en aire caliente y gases tóxicos. La intoxicación por humo es la principal causa de morbimortalidad en

\*Correspondencia

Correo electrónico: antonio.duenas@uva.es

los incendios. Más del 80% de las muertes son debidas al humo y a quemaduras en la vía aérea y no a las quemaduras corporales o politrauma.

La inhalación de humo de incendios representa la principal causa de intoxicación por cianuro (CN) en los países desarrollados, y causa varios cientos de muertes en todo el mundo cada año. El CN proviene fundamentalmente de la combustión de materiales sintéticos como poliuretanos, acrílicos, nylon, plásticos, poliacrilonitrilo, melamina, poliamida, resinas y otros y, en menor medida, de materias naturales como lana, seda, algodón, papel y madera<sup>1</sup>.

### Etiología y mecanismo de acción

Los gases que puede contener son CO, ácido cianhídrico, acroleína, fosgeno, clorhídrico, amoníaco, aldehídos, óxidos de nitrógeno, óxido de azufre y otros (tabla 1). El CO y fundamentalmente el ácido cianhídrico (CNH) son los que van a provocar la anoxia tisular que puede llevar a la muerte del paciente.

El humo va a generar daño por diferentes mecanismos. En conjunto va a ser un síndrome por inhalación de gases tóxicos (CO, CN), privación de oxígeno y daño térmico. En primer lugar, existe una lesión térmica por temperatura elevada que puede provocar lesiones en la vía aérea de tipo inflamatorio, ulcerativo o de necrosis. También la obstrucción e irritación de la vía aérea por los gases irritantes actuará generando en mayor o menor medida inflamación y broncoespasmo y excepcionalmente pueden inducir edema agudo de pulmón no cardiogénico. Por otro lado, habrá una hipoxia por empobrecimiento del oxígeno respirado que con un O<sub>2</sub> del 15-18% produce disnea de esfuerzo, del 10-14% produce disnea de reposo y del 6-8% pérdida de conciencia y la muerte en 6-8 minutos.

Pero, fundamentalmente, la toxicidad sistémica grave, de CO y CN producirá una intoxicación aguda inmediata y muy grave que genera inhibición de la respiración celular a nivel de la citocromo oxidasa mitocondrial, disminución del transporte de oxígeno por formación de carboxihemoglobina

(COHb) y depresión respiratoria central. Finalmente, la presencia de partículas (hollines) es poco tóxica, pero podría incrementar las resistencias de la vía aérea, y a la vez su presencia es un buen marcador clínico de la inhalación de humo<sup>2</sup>.

### Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es extraordinariamente variable en función de la duración de la exposición al humo, concentraciones en este de los distintos tóxicos y su temperatura. Puede haber:

1. Alteraciones neurológicas: cefalea, debilidad muscular, confusión, convulsiones, coma.
2. Alteraciones cardiovasculares: taquicardia, síndrome coronario agudo (angor, infarto), arritmia, hipotensión, parada cardiorrespiratoria.
3. Alteraciones respiratorias: rinorrea, tos, dolor de garganta o cuello, estridor laríngeo, disfagia, disfonía o afonía, esputo carbonáceo, irritación ocular, disnea, laringoespasma, cianosis, broncoespasmo, pneumonitis, edema agudo de pulmón no cardiogénico.
4. Alteraciones metabólicas o de otro tipo: acidosis metabólica (láctica) y excepcionalmente se han visto cuadros de metahemoglobinemia.

Se consideran factores de riesgo en la inhalación de humo el tiempo de permanencia en el incendio, las concentraciones de tóxicos inhaladas por el paciente (peor pronóstico en espacios cerrados), la existencia previa de cardiopatía isquémica, neumopatías, anemia y el ser anciano o niño.

El pronóstico de los pacientes es muy variable, oscilando desde cuadros muy leves con alta en pocas horas a lesiones cerebrales irreversibles por anoxia o la muerte casi inmediata en el lugar del incendio. Se debe mantener una observación mínima hospitalaria de los pacientes de 8 horas y se podrá dar el alta a los enfermos que tras el tratamiento no presenten síntomas y su COHb sea inferior al 2%. Finalmente, es necesario advertir a los pacientes que en los 2-7 días siguientes pueden presentar mialgias, astenia y/o cuadro pseudogripal<sup>1,3</sup>.

En función de la complejidad y gravedad de cuadro, pueden surgir complicaciones del tipo de rabdomiolisis, edema agudo de pulmón no cardiogénico, síndrome coronario agudo, síndrome tardío por CO, encefalopatía hipóxica y muerte.

### Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es sencillo, se basa en la historia de exposición al humo de incendio. Se consideran hallazgos típicos la presencia de:

1. Hollines en nariz, boca, esputo o tubo endotraqueal (fig. 1), todo ello sugiere intoxicación por CN.
2. Presencia de dolor de garganta y cambio de voz que reflejan lesión térmica.
3. Quemaduras en orificios nasales, faringe, abrasiones corneales y estridor laríngeo que indican lesión térmica.

TABLA 1

**Composición del humo de los incendios**

**Gases tóxicos no irritantes de la vía aérea**

Cianuro

Monóxido de carbono

**Gases tóxicos irritantes de la vía aérea**

Ácido clorhídrico

Acroleína

Aldehídos

Amoníaco

Benceno

Formaldehído

Fosgeno

Óxidos nitrosos

**Gases asfixiantes simples**

Dióxido de carbono

**Partículas**

Hollines de carbón



Fig. 1. La presencia de hollín en el tubo orotraqueal es un marcador de inhalación de humo y sugiere intoxicación por cianuro.

El diagnóstico diferencial de intoxicación por humo de incendio plantea pocas dudas por la historia clínica (el paciente viene de un fuego). Se confirmará o descartará la intoxicación por CO mediante cooximetría (medición de la COHb) o pulsicooximetría. Se interpreta clínicamente que existe intoxicación por CN si se observa lo siguiente:

1. Restos de hollín en boca, faringe, esputo o tubo endotraqueal (fig. 1).
2. Alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones).
3. Presencia de una de las siguientes circunstancias: a) bradipnea (menos de 12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria o b) *shock* o hipotensión o c) lactato igual o superior a 8 mmol/l o acidosis láctica.

En los hospitales no se puede medir de rutina el CN en sangre, pero se sabe que un ácido láctico igual o superior a 10 mmol/l indica más de 40  $\mu$ mol/l de CN, por tanto pida siempre un lactato.

A nivel extrahospitalario, la pulsioximetría convencional o la pulsicooximetría serán de gran ayuda para detectar saturaciones bajas de O<sub>2</sub> y, por tanto, broncoespasmo secundario al gas irritante, así como la segunda de ellas para cuantificar COHb. Por otro lado, algunos sistemas de emergencias extrahospitalarios son capaces de cuantificar el ácido láctico, lo que ayudará en la toma de decisiones terapéuticas, pues sugiere la presencia de CN para el que existe un antídoto muy eficaz.

A nivel hospitalario, para la valoración de casos de moderados a graves será necesario sopesar solicitar:

1. Hemograma.
2. Bioquímica general con creatinfosfocinasa (CPK) (puede haber rabdomiolisis).
3. Lactato (ácido láctico igual o superior a 10 mmol/l indica más de 40  $\mu$ mol/l de CN y necesidad de tratamiento antidótico para el CN).
4. Troponina (recuerde que el humo puede inducir síndrome coronario agudo).
5. Gasometría arterial.

6. Cooximetría (medición de COHb y MetHb). Recuerde que no hay que fiarse de los pulsioxímetros convencionales, confunden la OHb con la COHb y pueden dar una saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) falsamente normal y estar muriéndose el paciente por CO y/o CN. Por otro lado, la novedosa pulsicooximetría no comete ese error, pero es más delicada y puede dar falsos positivos y negativos de COHb; además su correlación con la cooximetría en sangre no es exacta.

También será necesario en función de la clínica la medición de flujo pico (*peak-flow*), si se precisa, siempre habrá que hacer un electrocardiograma (ECG) con 12 derivaciones y monitorizar según los casos el ECG y la tensión arterial. Entre las técnicas de imagen, la radiografía de tórax es casi obligada (al principio será normal, pero es preciso repetirla a las 12-24 horas para poder observar la evolución). Eventualmente habrá que valorar realizar una fibroscopia de la vía aérea de la zona supra y/o infraglótica y pensar en una tomografía computadorizada (TC) y/o resonancia magnética (RM) craneal si hay clínica neurológica.

## Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por humo requiere una rigurosa individualización de la terapéutica. Primero habrá que valorar la necesidad de intubación, cuando sea necesaria. Esta se hará de forma temprana, pues posteriormente puede ser difícil por edema orofaríngeo y/o quemaduras de la vía aérea. La administración de oxígeno al 100% humidificado en mascarilla con reservorio será fundamental; en el caso de los niños se aconseja proteger los ojos para evitar lesiones por la sequedad asociada a su empleo. Si el enfermo precisa de intubación poner FiO<sub>2</sub> de 1(100%).

El segundo pilar del manejo será la administración inmediata de hidroxocobalamina (solución intravenosa) en los enfermos en los que se sospeche intoxicación por humo rico en CN. Los criterios actuales 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 además presenta una de las siguientes tres circunstancias:

1. Bradipnea (menor de 12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
2. *Shock* o hipotensión.
3. Lactato igual o superior a 8 mmol/l o acidosis láctica.

La máxima eficacia de la hidroxocobalamina se ha visto en pacientes que han inhalado, están en coma y tienen hipotensión. Su dosis inicial intravenosa es de 5 g a pasar en 15 minutos en adultos o 70 mg/kg de peso en niños. Puede repetirse la dosis una vez (5 g más), si persiste sintomatología o inestabilidad hemodinámica. 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. La hidroxocobalamina en perfusión es un antídoto seguro que si se administra erróneamente no conlleva riesgos para el paciente<sup>4</sup>. Las reacciones adversas son leves: es típica una coloración rosácea de la piel



Fig. 2. Color vino tinto de la orina típico tras la administración intravenosa de hidroxocobalamina.

y el color vino tinto de la orina (fig. 2) que persiste varios días. Puede elevar la tensión arterial y producir interferencias analíticas con GOT, bilirrubina total, creatinina, magnesio, hierro y otros analitos cuantificados con determinadas técnicas analíticas. Por ello, si se puede es mejor sacar una muestra para analítica (en el medio extrahospitalario u hospitalario) antes de la administración de la hidroxocobalamina. Otros antidotos para el CN (nitritos o EDTA dicobalto) no se aconsejan actualmente en la intoxicación por humo de incendios que contenga este tóxico<sup>5</sup>.

El empleo de broncodilatadores también estará indicado en caso de broncoespasmo por los gases irritantes. Debiendo administrarse aerosoles de salbutamol e ipratropio y corticoides intravenosos. Es obvio que el resto de los síntomas o complicaciones requerirá un manejo convencional (quemaduras, traumatismos, edema de glotis, síndrome coronario agudo, neumonías, rabiomiolisis, metahemoglobinemia, etc.).

En algunos casos especiales se podría utilizar oxígeno hiperbárico (cámara de oxígeno hiperbárico). Las indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica están hoy muy discutidas y son controvertidas, pues solo se ha demostrado que previene los trastornos cognitivos leves del síndrome neuropsiquiátrico tardío. Los criterios para indicar traslado a una cámara hiperbárica, si existe una cercana, podrían ser: pérdida de conciencia o COHb > 40% o embarazada más COHb mayor de 15%.

No obstante, hay que tener claro que no se debe trasladar a la cámara hiperbárica a pacientes inestables (hemodinámica, neurológicamente, etc.) o con criterios de traslado a una unidad de quemados o una Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI).

Todos los pacientes deberán ser revisados en la consulta externa a los 15 días del episodio agudo, para valorar la presencia de síndrome neuropsiquiátrico tardío por CO.

## Gases asfixiantes simples

### Concepto

El butano, propano y gas natural pertenecen al grupo de los denominados gases asfixiantes simples. Estos tres gases licuados a presión o gases licuados del petróleo (GLP o LPG) son los más utilizados con fines domésticos para dar calefacción, agua caliente o para cocinar en España y otros países. Se almacenan en depósitos (fig. 3) o bombonas o llegan a los domicilios por conducciones de las compañías distribuidoras. Estos gases comerciales, realmente, son una mezcla de varios productos gaseosos (metano, etano, propano, butano, nitrógeno, isobutano y pentano) en distintas proporciones. Hace años también existía en España el denominado «gas ciudad», que hoy día está prohibido en España por su peligrosidad, ya que contenía CO.

Se consideran gases asfixiantes con un efecto clínico similar a los antes citados al acetileno, argón, dióxido de carbono o anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>), etano, etileno, helio, hidrógeno, metano, nitrógeno, propileno y otros. El CO<sub>2</sub> puede aparecer como producto en la fermentación de hidratos de carbono y está descrita su presencia en bodegas, silos y graneros. Es un gas más pesado que el aire, por lo que se acumula en zonas mal ventiladas, afectando a aquellas personas que entran en dichas zonas sin aparatos de respiración autónoma.

### Etiología y mecanismo de acción

Los principales gases asfixiantes simples aparecen en la tabla 2. Si existe una fuga de las bombonas o conducciones de GLP u otros gases asfixiantes simples, estos no intoxican *per se* sino



Fig. 3. Depósito de gas propano en vivienda unifamiliar.

TABLA 2

**Gases asfixiantes simples**

<b>Gases licuados del petróleo (GLP)</b>
Butano
Propano
Gas natural
<b>Otros gases asfixiantes simples</b>
Acetileno
Argón
Dióxido de carbono o anhídrido carbónico (CO <sub>2</sub> )
Etano
Etileno
Helio
Hidrógeno
Metano
Nitrógeno
Propileno

que desplazan al oxígeno y provocando una situación de asfixia por ausencia de oxígeno en el ambiente (hipoxia hipoxémica). La fuga de gases asfixiantes simples tampoco produce una intoxicación por CO, para que esta ocurra ha de haber una mala combustión de GLP en calentadores, calefacciones o motores. Por lo que, de forma estricta, es médicamente incorrecto el diagnóstico de «intoxicación por butano».

Ninguno de estos gases irrita la vía aérea o lo hace escasamente, no produciendo tos, broncoespasmo o sibilancias. Lo que sí puede ocurrir, cuando se fugan, es que exploten. Por tanto, los enfermos que proceden de una explosión de gas suelen estar politraumatizados o quemados por el fuego del incendio y no intoxicados por gas<sup>6</sup>.

Por otro lado, la exposición directa y cercana de la piel a un GLP o gases comprimidos en forma líquida (camiones que descargan propano o bombonas de butano) puede producir paradójicamente quemaduras por frío.

## Manifestaciones clínicas

Es difícil que una fuga accidental breve de algún GLP llegue a producir manifestaciones clínicas. En el caso del butano, propano y gas natural, generalmente el paciente va a percibir un olor característico (al mercaptano añadido ex profeso por el fabricante) que le avisa y hace que escape de la fuente o lugar. Sin embargo, otros gases asfixiantes no desprenden olor o este es muy escaso, por lo que resulta difícil detectarlos.

En los intentos de suicidio inhalando gases comerciales domésticos (GLP), con concentraciones elevadas o ante la imposibilidad de huida en espacios cerrados, la clínica será la de la asfixia por falta de oxígeno (hipoxia hipoxémica)<sup>7,8</sup>. Se han establecido 4 estadios que describen los efectos clínicos de la hipoxia basados en la determinación directa en sangre de la saturación de oxígeno arterial:

1. Estadio de indiferencia (SatO<sub>2</sub>: 90-92%): visión nocturna disminuida.

2. Estadio compensatorio (SatO<sub>2</sub>: 82-90%): aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria (correlacionado con la compensación fisiológica). Descenso moderado del rendimiento. Descenso moderado de la alerta y otros síntomas en pacientes con enfermedades previas cardíacas, respiratorias o hematológicas.

3. Estadio de alteración (SatO<sub>2</sub>: 64-81%): sensación de falta de aire, fatiga, y mareo. Visión en túnel o reducción de la agudeza visual. Cefaleas, ataxia, euforia, alteración del comportamiento, amnesia, dificultad para la huida, confusión y hormigueo en piernas y cianosis.

4. Estadio crítico (SatO<sub>2</sub> menor de 64%): rápida alteración de la coordinación y de la capacidad de raciocinio y pérdida de conciencia.

Finalmente, ya hemos indicado que la exposición directa de la piel a un GLP o gases comprimidos (camiones que descargan propano) produce graves quemaduras por frío (fig. 4)<sup>9,10</sup>. Como complicaciones del cuadro inicial de exposición a gases asfixiantes, se han descrito: arritmias, hipotensión, isquemia miocárdica, coma profundo, edema cerebral, encefalopatía anóxica, convulsiones, rabdomiolisis y muerte<sup>8</sup>.

En las intoxicaciones por GLP u otros gases asfixiantes simples se consideran factores de mal pronóstico: tiempo prolongado de exposición, locales o recintos cerrados, cardiopatía, enfermedades respiratorias previas o hematológicas (anemias y otras) previas, ancianos y niños o tentativa de suicidio muy estructurada.

## Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basará en una historia clínica de exposición ambiental a los gases aquí citados, más manifestaciones clínicas compatibles (depresión del nivel de conciencia y ausencia de irritación de la vía aérea). En la gasometría arterial inicial deberá haber una hipoxia hipoxémica y la COHb y metahemoglobina (MetHb) serán normales.



Fig. 4. Quemadura por frío por gas licuado del petróleo.

A nivel extrahospitalario, la pulsioximetría convencional será de gran ayuda para detectar saturaciones bajas de O<sub>2</sub>. Cifras inferiores al 92% nos sugerirán hipoxemia y nos obligarán a iniciar terapia con oxígeno. A nivel hospitalario, en este tipo de pacientes se deberá solicitar:

1. Analítica general: hemograma, bioquímica incluyendo CPK, troponina (atención a rabiomilosis o isquemia miocárdica).
2. Gasometría arterial.
3. Cooximetría (será normal al no existir CO o MetHb).
4. Ácido láctico (estaría elevado si el gas fuese CN).
5. Pulsioximetría (si es un GLP o gas asfixiante habrá una SatO<sub>2</sub> baja).
6. ECG (vigilar la presencia de arritmias o isquemia coronaria).

Opcionalmente se podrá solicitar una radiografía de tórax (si el caso lo precisa) y se podría considerar una TC o la RM cerebral en pacientes con síntomas neurológicos persistentes<sup>6</sup>.

A la hora de establecer un diagnóstico diferencial, habrá que hacerlo con la intoxicación por CO, CN, sulfhídrico, gases irritantes o un coma de causa neurológicas no tóxica.

## Tratamiento

El tratamiento se basa en retirar al paciente de la zona contaminada por gas, abrir puertas y ventanas y ventilar el área. Aplicar las medidas generales de soporte vital y reanimación básica y avanzada (si fuesen precisas). En todos los casos poner O<sub>2</sub> al 100% con mascarillas con reservorio. Si no ha habido daño neurológico irreversible, la respuesta a la oxigenoterapia es muy buena. Si el enfermo precisa de ventilación asistida poner una FiO<sub>2</sub> de 1.

Cuando sea necesario se realizará el tratamiento sintomático de las convulsiones, rabiomilosis, edema cerebral, isquemia coronaria, arritmias, acidosis metabólica y cualquier otra morbilidad asociada. Se consideran criterios de ingreso en la UVI la necesidad de intubación, el coma (*Glasgow score coma* –GSC– menor de 8), manifestaciones neurológicas o cardíacas graves (arritmias o isquemia), agitación intensa no controlable, rabiomilosis intensa o fracaso multiorgánico. En el tratamiento de ninguno de estos gases se precisa de oxígeno hiperbárico. Finalmente, en intentos autolíticos la valoración y seguimiento psiquiátrico es fundamental<sup>6</sup>.

## Gases irritantes

### Concepto

Son un amplio grupo de sustancias gaseosas que producen efectos irritantes en la vía aérea y otras mucosas cuando son inhalados. La presencia de gases irritantes es habitual en determinadas industrias e incluso en el hogar, si se mezclan ciertos tipos de limpiadores como la lejía y el amoníaco u otros.

## Etiología y mecanismo de acción

Estas sustancias se dividen en dos grandes grupos: gases hidrosolubles y gases poco hidrosolubles (tabla 3)<sup>6,11</sup>.

### Gases hidrosolubles

En este grupo se incluyen al menos los compuestos que se señalan a continuación.

**Amoniaco.** Gas incoloro, fuertemente alcalino y de olor punzante característico, utilizado en la fabricación de fertilizantes, fibras sintéticas, colorantes, plásticos, plateado de espejos, pegamentos, etc.

**Formaldehído (formol) y otros aldehídos.** Son gases incoloros de olor característico utilizados como fungicidas, germicidas, desinfectantes, para embalsamamiento y en la industria petroquímica.

**Cloro y derivados clorados (cloruro de hidrógeno).** Son gases utilizados en numerosos procesos industriales como blanqueadores, desinfectantes, cloración de las aguas y en la fabricación de fertilizantes, colorantes, tinciones, pinturas y plásticos, entre otros; también se forma gas Cl al realizar «mezclas caseras» de detergentes (por ejemplo, lejía más amoníaco)<sup>12,13</sup>.

**Flúor y sus compuestos (fluoruro de hidrógeno u otros fluoruros).** Son compuestos utilizados en la industria del petróleo, insecticidas, cerveza, aluminio y otros metales, cristales, cerámicas, vidrio, esmaltes, etc.

**Óxidos nitrosos (NO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O<sub>4</sub> y otros).** Son compuestos que se generan como «humos nitrosos» en la fabricación de productos de celulosa, explosivos, fertilizantes, nitritos y nitratos, joyas, litografía, soldadura al arco de gas o eléctrica o se desprenden en silos o bodegas de barco (como resultado de la descomposición de materia orgánica); al contacto con la humedad de las mucosas o con el agua forman ácido nítrico.

**Acroleína.** Es un líquido amarillento que desprende vapores con un molesto olor; se utiliza en la manufactura de plásticos, perfumería, textiles, refrigerantes y otros productos.

TABLA 3  
Principales gases irritantes

Amoniaco
Formaldehído
Cloruro de hidrógeno
Fluoruro de hidrógeno
Ácido nítrico
Dióxido de sulfuro
Acroleína
Cloro
Flúor
Óxido nítrico
Dióxido de nitrógeno
Ozono
Fosgeno

**Gases poco hidrosolubles**

En este grupo estarían, al menos, los compuestos que se describen a continuación.

**Fosgeno (COCl<sub>2</sub>).** Es un gas incoloro de olor dulce y desagradable en bajas concentraciones y que en altas concentraciones se percibe como irritante y picante. Fue un gas de combate y hoy en día se usa para fabricar colorantes, metales, insecticidas y fármacos.

**Ozono (O<sub>3</sub>).** Es un gas azulado de olor picante que en bajas concentraciones es parte natural del aire atmosférico; puede generarse, en concentraciones habitualmente inofensivas, de aparatos de rayos X, ultravioleta, aceleradores lineales y fotocopiadores, entre otros. Sin embargo; accidentalmente podría alcanzar concentraciones tóxicas en la industria química o cuando se usa como desinfectante o blanqueador, o por desprenderse de la soldadura al arco de gas.

Todos estos gases, por sus características químicas, se comportan como irritantes de las vías respiratorias superiores e inferiores. Los gases muy hidrosolubles pueden provocar intensas lesiones en el tracto respiratorio superior y las mucosas externas, lesionándolas casi de forma inmediata. Las sustancias poco hidrosolubles apenas dan sintomatología irritativa alta, pero sí son capaces de alcanzar el alvéolo y generar lesiones en un plazo más largo (de 12-24 horas, aproximadamente). En algunos casos, además, pueden producir otras manifestaciones sistémicas no relacionadas con su acción irritante.

**Manifestaciones clínicas**

El cuadro clínico de los gases muy hidrosolubles difiere del inducido por los poco hidrosolubles, debido a sus características físico-químicas. Así, en los muy hidrosolubles a nivel óculo/nasal podrá haber lagrimeo, irritación conjuntival y rinitis. En la piel se ha descrito eritema cutáneo y quemaduras. Por su efecto sobre la vía aérea, los pacientes podrán tener dolor de garganta, tos, ronquera, disnea, traqueobronquitis, edema de laringe o de glotis (estridor laríngeo y jadeo), broncoespasmo grave, neumonitis química, insuficiencia respiratoria aguda, edema agudo de pulmón no cardiogénico (en 8-10 horas) o infección respiratoria sobreañadida. Sin embargo, los gases poco hidrosolubles apenas producen sintomatología irritativa alta, pudiendo generar neumonitis química o edema agudo de pulmón no cardiogénico (en 12-24 horas o incluso más)<sup>6,11</sup>.

Existen diversos factores de riesgo que pueden hacer que el cuadro clínico sea más o menos grave como: duración del contacto con el gas, concentración del mismo en el ambiente, solubilidad en agua o existencia de enfermedades respiratorias o cardíacas previas. En ambos tipos de gases, se han descrito complicaciones como consecuencia de exposiciones agudas como: asma, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante (varias semanas después de la inhalación de humos nitro-

so), disfunción de cuerdas vocales (disfonía crónica), disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) e incluso fibrosis pulmonar.

**Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

El diagnóstico se basará en una historia clínica de exposición ambiental a gases irritantes más manifestaciones clínicas compatibles (tos, broncoespasmo y otros). En la gasometría arterial inicial deberá haber una hipoxia hipoxémica y la COHb y MetHb serán normales. En general, no hay niveles específicos en sangre u orina para identificar una exposición aguda.

A la hora de establecer un diagnóstico diferencial, si este fuese preciso, habrá que hacerlo con: crisis de asma, epiglotitis o empeoramiento de otras patologías respiratoria de base. A nivel extrahospitalario, la pulsioximetría convencional será de gran ayuda para detectar saturaciones bajas de O<sub>2</sub> y, por tanto, broncoespasmo secundario al gas irritante. Cifras inferiores al 92% nos sugerirán hipoxemia y nos obligarán a iniciar terapia con oxígeno. A nivel hospitalario, para la valoración de casos moderados-graves será necesario valorar solicitar una gasometría arterial, monitorización mediante pulsioximetría, medición de flujo pico (*peak-flow*) o flujo espiratorio máximo seriado y solicitar una radiografía de tórax (repetir a las 8-12 horas en caso de gases poco hidrosolubles)<sup>14</sup>.

**Tratamiento**

El tratamiento de la inhalación de gases irritantes va a ser variable en función de la gravedad del caso. Se fundamentará en la separación del paciente de la atmósfera contaminada y el lavado posterior con suero fisiológico de los ojos (si existe irritación ocular) y superficies afectadas por irritación o quemaduras. En algunos hospitales se dispone de áreas especiales de descontaminación para este tipo de incidentes químicos.

Lógicamente, el empleo de oxigenoterapia al 50%, broncodilatadores nebulizados (por ejemplo, 1 ml de salbutamol, en 3 ml de suero fisiológico, susceptible de readministración varias veces si precisa), corticoides (por ejemplo, 6-metilprednisolona 1 mg/kg intravenoso) y antitusígenos será esencial en el manejo del cuadro respiratorio. Si el tratamiento farmacológico fracasa, será necesaria la intubación precoz, si precisa por la rápida progresión del edema o la ventilación no invasiva (tipo presión positiva continua en la vía aérea o presión positiva con dos niveles de presión). En función de cada caso, es posible que otras medidas sintomáticas sean necesarias.

En muchos casos, la derivación y el seguimiento por un servicio de neumología de posibles secuelas respiratorias y tratamiento crónico de fondo va a ser necesario. El pronóstico de estos casos es, en general, bueno y sin secuelas, aunque varía en función de la intensidad del cuadro y la rapidez de la asistencia recibida<sup>11</sup>.

## Monóxido de carbono

### Concepto

El CO es un gas incoloro, inodoro y no irritante de la vía aérea que se inhala sin que el paciente lo perciba. Desde un punto de vista epidemiológico, la intoxicación por CO es una de las primeras causas de muerte de origen tóxico en todos los países<sup>15</sup>.

### Etiología y mecanismo acción

Las principales fuentes de CO «puro» son:

1. Combustión incompleta (hay llama o calor pero que ma mal o hay poca ventilación) de calentadores de agua y fundamentalmente calefacciones (70% casos) de propano, butano y gas natural no estancos, hornillos, braseros, barbacoas, chimeneas, gloria, estufas (de queroseno, carbón, leña, gas, etc.) y otros.

2. Procesos industriales o químicos.

3. Absorción cutánea o pulmonar de cloruro de metilo o diclorometano (disolvente de pinturas y barnices), ya que se convierte en CO al absorberse por la piel, tras su paso por el hígado.

4. Humo de incendios, el cual no es CO «puro» sino una mezcla de este con CN, gases irritantes, hollín y otros gases.

5. Gases de escape de los motores de explosión de automóviles, motos, barcos, hormigoneras, compresores o generadores de electricidad en un recinto cerrado (garaje, túnel, habitación, etc.)<sup>16</sup>.

Una parte del CO se une a la oxihemoglobina (OHb), por la que tiene una afinidad 250 veces superior que el oxígeno, convirtiéndola en COHb y un 15% se une a la citocromo oxidasa mitocondrial. La formación de COHb en la sangre genera una disminución del transporte de oxígeno y un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina. El CO, como señalábamos, además inhibe la actividad de la cadena respiratoria mitocondrial, produciendo hipoxia celular grave, y se une a la mioglobina empeorando la contractilidad miocárdica. Los dos mecanismos comentados, por tanto, producen hipoxia e isquemia<sup>17,18</sup>.

### Manifestaciones clínicas

En la intoxicación aguda inicialmente o en casos leves suele haber: dolor de cabeza (90% de los casos), mareo (60% de los casos), náuseas, vómitos, diarrea (sobre todo en niños), astenia intensa, mialgia, confusión y otros síntomas inespecíficos que no incluyen la fiebre. No suele detectarse, a pesar de lo que dicen algunos libros, coloración rosada de la piel.

Cuando la intoxicación aguda es moderada o grave ya aparece: obnubilación, impotencia muscular o ataxia, lipotimias o grados variables de coma, taquicardia, palpitaciones, hipotensión, arritmias (fibrilación auricular, arritmia ventricular, bloqueo u otras), síndrome coronario agudo<sup>19</sup>, convulsiones, encefalopatía posanóxica o muerte. En la mujer em-

barazada, la intoxicación por CO podría inducir abortos o teratogenia.

En algunos casos, tras la intoxicación aguda se puede ver un síndrome tardío neuropsiquiátrico. Este se produce tras la recuperación del cuadro agudo, entre 2 y 40 días después. Frecuentemente consiste (20-40% de los casos) en astenia, mialgias, pérdida de memoria, anomia, labilidad emocional, desorientación, psicosis o depresión. Raramente se ha descrito sordera transitoria, deterioro visual o ceguera cortical, apatía, agnosia, apraxia, incontinencia urinaria o fecal, otras manifestaciones motoras, trastornos de la deglución, mutismo, cuadros extrapiramidales u otros.

Se consideran factores de riesgo que incrementa la morbilidad de la intoxicación por CO:

1. Ancianos, niños y embarazadas.

2. Mezcla de CO y otros gases (humo de incendios y motores de explosión).

3. Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, anemia o insuficiencia respiratoria (EPOC, etc.), entre otros.

4. Concentraciones elevadas en el ambiente o tiempo prolongado de exposición al CO<sup>16</sup>.

### Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La intoxicación por CO hay que sospecharla cuando acude un paciente con cuadros polimorfos, parecidos a la gripe (tienen cefalea intensa) pero sin fiebre, es invierno y hay calentadores/calefacciones unifamiliares en la casa. También hay que pensar en ella en pacientes cuyo proceso mejora cuando abandona un lugar, mejora cuando está apagada la calefacción, afecta a varios miembros familia o hay muerte de animales domésticos o incluso ante la sospecha de intoxicación alimentaria. Para confirmarlo, es necesario hacer una cooximetría (medición de COHb) en sangre arterial o venosa o cuantificarlo mediante pulsicooximetría (aunque puede tener falso negativo y positivos).

A nivel extrahospitalario, la pulsioximetría convencional (atención, la saturación de O<sub>2</sub> es normal en la intoxicación por CO) o sobre todo la novedosa pulsicooximetría será de gran ayuda para detectar y cuantificar COHb. A nivel hospitalario, para la valoración de casos moderados-graves será preciso valorar solicitar:

1. Hemograma.

2. Bioquímica general con CPK (el coma prolongado y la afectación muscular pueden producir rhabdmiolisis).

3. Troponina (recuerde la isquemia coronaria).

4. Urea y creatinina.

5. Lactato, si hay acidosis metabólica o si se trata de humo de incendios.

6. Gasometría arterial (la PaO<sub>2</sub> suele ser normal).

7. Cooximetría venosa o arterial (COHb).

La COHb deberá ser solicitada a los familiares que hayan estado expuestos a la fuente de CO, aunque estén asintomáticos. Se acepta que niveles de COHb por encima del 5% en no fumadores y del 10-12% en fumadores son diagnósticos de intoxicación por CO. Una COHb alta confirma el diagnóstico. Sin embargo, una cifra normal o casi normal no descarta una intoxicación por CO, pues el paciente ha podido

estar expuesto a este gas horas antes y se ha normalizado con el paso del tiempo. No hay consenso ni correlación estricta entre clínica y niveles de COHb, se suele señalar que:

1. COHb menor de 25%: cefalea, náuseas, vómitos, mareo, obnubilación, pérdida de fuerza, etc.
2. COHb entre 25-40%: añadir a lo anterior alteraciones de la conciencia (coma más o menos profundo).
3. COHb mayor del 50%: coma profundo, convulsiones y muerte.

La pulsioximetría convencional no vale para el diagnóstico de la intoxicación por CO, pues el aparato confunde la COHb y la oxihemoglobina (OHb). Solo los modernos pulsooxímetros miden la COHb en el dedo.

Finalmente, podrá ser necesario solicitar tóxicos y drogas de abuso en sangre y orina si se sospecha ideación sui-

cida, un ECG en todos los casos (puede haber síndrome coronario agudo) y una radiografía de tórax (solo en inhalación de humo de incendios o sospecha de broncoaspiración) o una TC craneal (si existe clínica neurológica) o RM (si se sospecha en la revisión un síndrome tardío neuropsiquiátrico)<sup>16</sup>.

En determinadas situaciones, habrá que tomar las medidas necesarias para establecer el diagnóstico diferencial con: coma metabólico o estructural, convulsiones, intoxicación por CN, intoxicación por sulfhídrico, encefalitis/meningitis, gastroenteritis, migraña o toxicidad de fármacos. También es necesario saber distinguirlo de la intoxicación por CO puro, la inducida por humo de incendios y los gases irritantes. En la figura 5 se propone un algoritmo de decisión ante la inhalación de humo o gases de otro tipo.

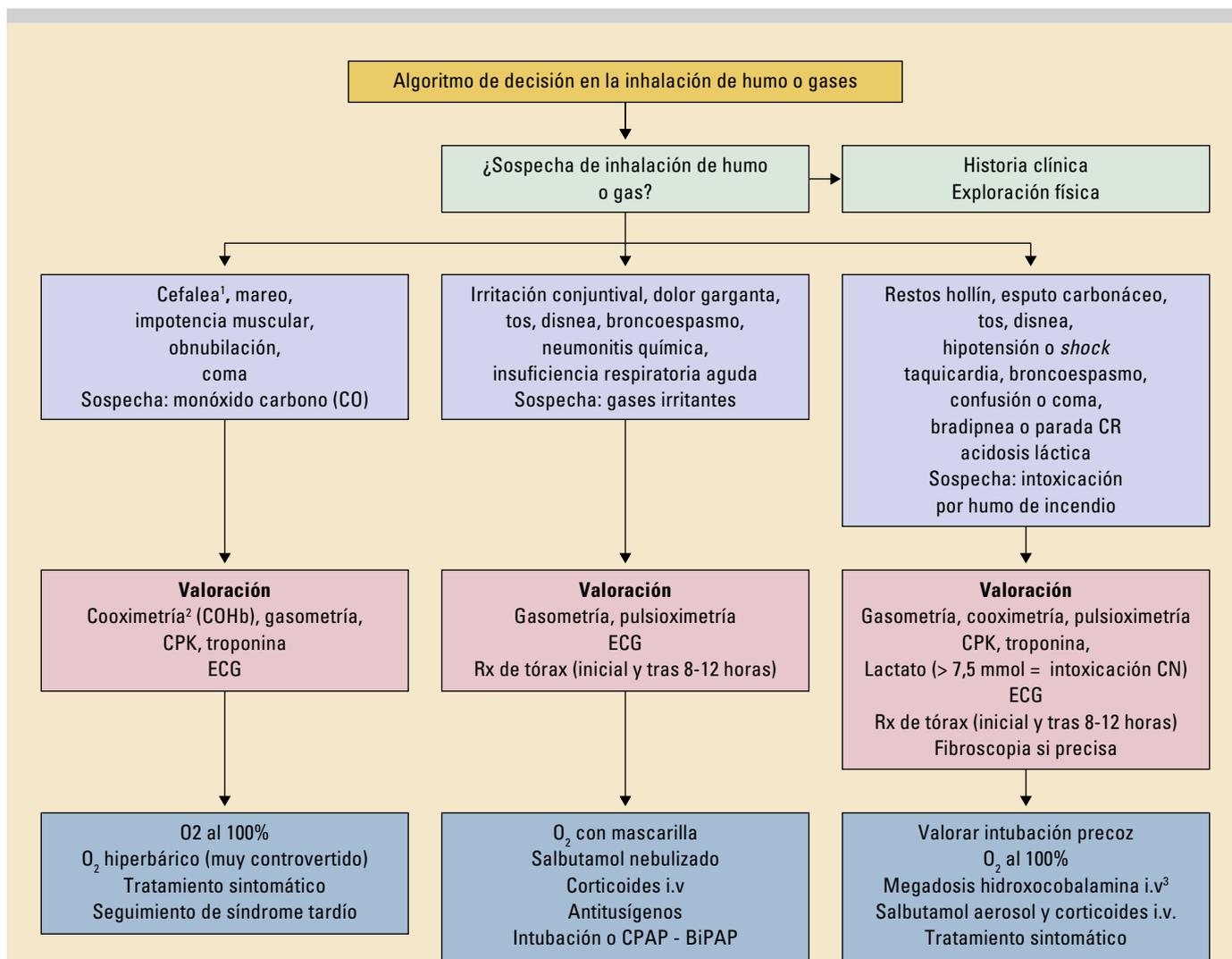


Fig. 5. Algoritmo de decisión en la inhalación de humo o gases. <sup>1</sup>El inicio brusco de cefalea intensa sin fiebre (parecida a la gripe), en invierno, en más de un miembro de una familia con calentador/calefacción unifamiliar, obliga a descartar monóxido de carbono. <sup>2</sup>En intoxicación pura por monóxido de carbono la saturación de O<sub>2</sub> por pulsioximetría suele ser normal, así como la gasometría arterial. Las técnicas de pulsooximetría pueden dar algún falso negativo. El único método diagnóstico y de valoración es la cooximetría arterial o venosa. <sup>3</sup>Los criterios para la administración de hidroxocobalamina son: paciente que ha inhalado humo de incendio (restos hollín en boca, faringe o esputo) y tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y presente una de las siguientes circunstancias: a) bradipnea (< 12 r.p.m) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria o b) shock o hipotensión o c) lactato ≥ 7,5 mmol/l o acidosis metabólica. Dosis: hidroxocobalamina 5 g (2 viales) en 25-30 minutos en adultos o 70 mg/kg de peso en niños; «repetir dosis» (5 g) si no mejora. CN: cianuro; COHb: carboxihemoglobina; CPK: creatinofosquinasa; CR: cardiorrespiratoria; ECG: electrocardiograma; i.v.: intravenoso; O<sub>2</sub>: oxígeno; Rx: radiografía.

## Tratamiento

Se comenzará por las medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar (si fuese preciso). Habrá que poner un suero fisiológico para mantener vía permeable y aporte de líquidos. Se aconseja inicialmente monitorización continua de ECG en pacientes de riesgo (historia de isquemia coronaria) o con alteraciones electrocardiográficas o enzimáticas.

El tratamiento básico consiste en administrar O<sub>2</sub> a la más alta concentración posible (100%), de forma continua y lo más precoz posible. Debe mantenerse hasta que el nivel de COHb sea inferior al 2%. Se aconseja mantener el tratamiento con O<sub>2</sub> al 100% un mínimo de 6 horas. Para administrar O<sub>2</sub> al 100% se utilizará una mascarilla con reservorio y se abrirá al máximo flujo (15-20 lpm) o bien (si se precisase) se intubará al paciente con FiO<sub>2</sub> de 1. En el caso de los niños pequeños si se administra O<sub>2</sub> al 100% se aconseja proteger los ojos para evitar una lesión por la sequedad asociada al empleo de oxígeno.

Finalmente se realizará un tratamiento sintomático de la cefalea, vómitos, fibrilación auricular (si la hubiese), etc. y se tratarán convencionalmente las complicaciones (cardiológicas, neurológicas, digestivas u otras). Solo en casos especiales se utilizará O<sub>2</sub> a una presión superior a la atmosférica (cámara de oxígeno hiperbárico). Las indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica son hoy muy discutidas, pues solo se ha demostrado que previene los trastornos cognitivos del síndrome neuropsiquiátrico tardío. Los criterios para indicarlo serían: pérdida de conciencia; COHb mayor del 40% y embarazada con COHb superior al 15%.

No se debe trasladar a la cámara hiperbárica a pacientes inestables (hemodinámica, neurológicamente, etc.) o con criterios de traslado a una unidad de quemados. Los criterios de valoración de traslado a una UCI por intoxicación por CO suelen ser GSC menor o igual a 10, arritmias graves, elevación de troponina y/o alteraciones electrocardiográficas, alteraciones neurológicas graves u otras complicaciones graves<sup>18</sup>.

En el seguimiento del paciente hay que repetir COHb a las 4 y 8 horas de la primera medición. Es importante tratar de identificar la fuente que produjo la intoxicación para prevenir la reaparición del cuadro a la vuelta al domicilio o al trabajo. En las mujeres embarazadas se deberá practicar una monitorización fetal. Todos los pacientes deberán ser revisados en la consulta externa a los 15 días del episodio agudo, para valorar la presencia de síndrome neuropsiquiátrico tardío. En dicho síndrome pueden observarse alteraciones cognitivas en las que algunos autores proponen administrar inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo o galantamina)<sup>20</sup>.

La observación mínima hospitalaria de estos pacientes suele ser de 8 horas. Se podrá dar el alta a los pacientes que tras el tratamiento no presenten síntomas y su COHb sea inferior al 2%. Es necesario advertir a los pacientes que en los 2-7 días siguientes pueden presentar mialgias, astenia y/o cuadro pseudogripal. La mortalidad general es de un 2-5%; sin embargo, en los pacientes tratados tempranamente con O<sub>2</sub> es muy baja, con estancias hospitalarias de 12 horas de media.

## Mercurio

### Concepto

El mercurio es un elemento muy abundante en la naturaleza del cual existen tres formas: elemental, inorgánico y orgánico. En esta actualización nos referiremos fundamentalmente a intoxicaciones agudas de origen laboral por cualquiera de las formas de mercurio.

### Etiología y mecanismo de acción

En la tabla 4 aparecen los principales productos químicos que contienen alguna de las formas de mercurio antes citadas<sup>21,22</sup>.

El mercurio elemento o metálico. El mercurio metálico está en los termómetros, esfigmomanómetros, amalgamas dentales, bombillas o tubos fluorescentes y en los remedios caseros contra el empacho o se utiliza en la producción electrolítica de cloro e hidróxido sódico, así como en otras industrias. La intoxicación aguda es inusual y la mayoría de las veces es por vaporización tras el calentamiento del mercurio metálico en un espacio cerrado. Aunque puede haber otras vías de exposición.

El mercurio inorgánico (Hg<sup>+</sup>, HgCl, Hg<sub>2</sub><sup>+</sup>, HgCl<sub>2</sub>). Sus sales estaban presentes en antibacterianos, diuréticos, catárticos, antisépticos y antisifilíticos antiguos usados en medicina y veterinaria (muchos retirados del mercado). Muchas sales inorgánicas se usan en la industria de pigmentos, colorantes, preservativos de madera, electrodos, pesticidas y otras. Existen preparados cosméticos (cremas faciales o corporales) que contienen mercurio inorgánico. En la medicina china o en productos de herboristería china se han en-

TABLA 4  
Principales formas de mercurio elemental, orgánico e inorgánico

<b>Mercurio elemental</b>
Mercurio
Mercurio elemental
Mercurio metálico
Mercurio líquido
<b>Mercurio inorgánico (sales)</b>
Bicloruro de mercurio o sublimado corrosivo
Cianuro de mercurio
Cloruro de mercurio
Cloruro mercurioso
Nitrato de mercurio
Percloruro de mercurio
Sulfuro de mercurio
Yoduro de mercurio
<b>Mercurio orgánico</b>
Cloruro de etil mercurio
Fenil mercurio
Dimetil mercurio
Merbromina o mercurocromo
Metil mercurio
Timerosal o tiomersal

contrado productos que contienen cinabrio (mineral que tiene sulfuro de mercurio) o calomel (cloruro de mercurio o mercurioso). También algunos fijadores para heces usados en microbiología contienen cloruro de mercurio.

El mercurio orgánico tiene dos formas importantes toxicológicamente: a) metil mercurio ( $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ ), presente por distintos mecanismos en el pescado, grano, semilla, carne y fungicidas<sup>23</sup> y b) etil mercurio ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{Hg}^+$ ) y otros, usados como antisépticos (mercurocromo, mercromina) o conservante de vacunas infantiles (timerosal), este último producto ha sido retirado recientemente de muchas de dichas vacunas.

El mercurio reacciona con grupos con sulfhídricos, generando inhibición de enzimas y alteraciones de la membrana celular. El mercurio se distribuye por los riñones y el sistema nervioso central (SNC) y su vida media de eliminación es muy larga, entre 30 y 60 días.

El mercurio elemental inhalado es neurotóxico (SNC y periférico), se comporta como un irritante pulmonar y un nefrotóxico. El inorgánico es fundamentalmente nefrotóxico y corrosivo a nivel gastrointestinal, cutáneo y ocular y el orgánico es neurotóxico (SNC) y el etil mercurio es además nefrotóxico. Adicionalmente, los compuestos orgánicos e inorgánicos de mercurio pueden producir dermatitis de contacto.

En cuanto a órganos específicos de las distintas formas de mercurio, existen las siguientes posibilidades de daño.

### Mercurio elemental o metálico

La inhalación aguda de concentraciones elevadas de mercurio metálico, en ambiente laboral, pueden producir neumonitis y quizás daño nervioso y renal. Sin embargo, la inhalación crónica puede producir mercurialismo (la tríada típica es trastornos neuropsiquiátricos, temblor y gingivostomatitis, con posible daño renal). En las ingestas, el mercurio metálico se absorbe con dificultad (0,1%), no produciendo síntomas, a no ser que haya lesiones en la mucosa gastrointestinal o un marcado retraso en su eliminación por las heces (lo que hace que se convierta en formas inorgánicas más fácilmente absorbibles). La administración intravenosa o intramuscular puede producir, en el primero de los casos, un embolismo pulmonar y, en el segundo, daño renal y absorción crónica<sup>24</sup>.

### Mercurio inorgánico

En general es muy tóxico y además corrosivo. La ingesta aguda puede producir irritación gastrointestinal intensa y daño renal. La inhalación aguda de concentraciones elevadas de sales de mercurio inorgánico puede producir afectación pulmonar grave y quizás daño nervioso y renal. La exposición cutánea (sobre todo si hay lesiones abiertas en la piel) puede producir toxicidad sistémica nerviosa, renal y cutánea (eritema e hiperpigmentación).

### Mercurio orgánico

La ingesta accidental en niños de mercucromo o merbromina muy raramente causa toxicidad. Aunque ingestas superiores a 25 ml pueden producir trastornos digestivos y quizás alguna absorción sistémica de mercurio. Por vía oral, en el caso del metil mercurio por encima de 10-60 mg/kg puede

ser mortal. Cantidades inferiores producen manifestaciones nerviosas y neurotoxicidad<sup>21</sup>.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas van a variar en función del tipo de mercurio al que se ha expuesto el paciente, pudiéndose desarrollar los síntomas de una forma rápida o más lentamente<sup>21-23</sup>.

### Aparato digestivo

Gingivostomatitis, estomatitis mercurial o pigmentación de las encías, incremento de la salivación, sabor metálico y pérdida de piezas dentarias. También está descrita la gastroenteritis hemorrágica, causticación digestiva y el *shock* (con algunas formas inorgánicas).

### Sistema nervioso central

Predomina en los compuestos orgánicos. Cambios de carácter y de personalidad que van desde la irritabilidad (eretismo mercurial) se pasa a la tristeza o depresión, además puede coexistir insomnio, cansancio, pérdida de memoria o alucinaciones. Temblor de tipo intencional (temblor mercurial). Polineuropatía sensitivo-motora que afecta a las extremidades inferiores, parestesias, ataxia, pérdida de audición, disartria, visión en túnel. Neuroencefalopatía congénita en fetos de madres expuestas a cantidades importantes, apareciendo al nacimiento retraso mental, parálisis cerebral, micrognatia, microcefalia, ceguera y corea.

### Aparato nefrouinario

Necrosis tubular, proteinuria, insuficiencia renal crónica.

### Aparato respiratorio

Tras inhalación o uso intravenoso. Neumonitis, edema agudo de pulmón no cardiogénico y embolismo pulmonar, este último solo tras uso intravenoso.

### Acrodinia

Forma generalmente infantil, tras exponerse crónicamente a mercurio metálico u otras formas. Cursa con debilidad generalizada, pérdida de peso, dolor en las extremidades, hipertensión, taquicardia, erupción papular y descamación palmar con piel rosada.

Finalmente, como complicaciones de las formas graves de intoxicación se han descrito encefalopatía, insuficiencia renal crónica, perforación gástrica (formas inorgánicas), *shock* y muerte.

## Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basará en la historia de exposición laboral o de otro tipo, los hallazgos típicos (hallazgos neuropsiquiátricos y de otro tipo compatibles). Una imagen radioopaca (mercurio elemental y algunas sales inorgánicas) en radiografía de abdomen (ingesta), tórax o tejidos blandos (inyección

parenteral) confirmará, en determinados casos, la presencia de este metal. Un nivel de mercurio en orina (preferentemente) y sangre elevado ayudará al diagnóstico, aunque la interpretación no es fácil, pues el consumo reciente de pescado puede elevar las concentraciones urinarias de mercurio sin un reflejo patológico real.

En la valoración de casos de intoxicación se deberá considerar la solicitud de una serie de pruebas complementarias, el elegir entre unas y otras dependerá de la vía de exposición y clínica del paciente, entre otros datos. A continuación señalamos las opciones que deberán elegir los médicos que valoren o sigan un caso. Hemograma, bioquímica con electrolitos, glucosa, función renal y función hepática, gasometría (si hay inhalación o embolismo), pulsioximetría (si hay inhalación o embolismo).

En relación con niveles de mercurio, ya hemos señalado la dificultad de su interpretación. No obstante, a título meramente orientativo, señalamos valores normales:

1. Mercurio en orina (en orina de 24 horas preferiblemente o muestra aislada corregido por creatinina): normal menor de 20 mcg/l (menos de 100 nmol/l) o menos de 5 µg/g creatinina (menos de 25 nmol/g creatinina).

2. Mercurio en sangre total: normal menor de 10 µg/l (menos de 50 nmol/l).

Orinas con concentraciones de creatinina inferiores a 0,5 g/l o superiores a 3 g/l dificultan la interpretación de los análisis de mercurio en orina. Además, para poder dar valor a la medición de mercurio en orina el paciente ha de estar la semana previa sin tomar pescado o haber transcurrido varias semanas tras colocarse una amalgama dental con mercurio. La orina es el mejor marcador de exposición crónica, la sangre puede servir para exposiciones agudas. Por otro lado, la orina no es útil para medir la exposición a metilmercurio, pues se elimina por las heces y se concentra en los glóbulos rojos. Por ello, en el caso del metilmercurio, el fluido adecuado para valorar exposiciones a esta forma orgánica es la sangre. La técnica analítica de espectroscopia de absorción atómica con vapor frío (*Cold Vapour Atomic Absorption*) es sensible y precisa, pero no distingue entre mercurio orgánico e inorgánico (el más tóxico). La medición de mercurio en cabellos, por la contaminación del mismo con fuentes externas de mercurio y la falta de referentes poblacionales contrastados, cuestionan totalmente esta técnica y la hace desaconsejable para valorar un paciente. Tampoco se conoce el valor diagnóstico o pronóstico de las pruebas de provocación con dimercaptopropansulfonato (DMPS), ni está validada su indicación en la exposición a mercurio. No se ha establecido un rango de referencia para esta prueba.

Como marcadores de daño renal temprano (preferentemente orina de 24 horas), algunos autores han propuesto, además de los marcadores estándar, los siguientes:

1. Beta-2-microglobulina en orina: normal menor de 300 µg/g creatinina.

2. N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAG) en orina: normal hasta 5,7 U/g de creatinina.

3. Microalbúmina en orina: normal menos de 30 mg/24 horas (menor de 30 µg/g creatinina).

4. Proteína transportadora del retinol o *Retinol binding protein* en orina: normal menor de 0,1 mg/dl.

Adicionalmente a lo anterior, en función de la clínica del paciente, es posible que haya que solicitar alguna o varias de las siguientes exploraciones complementarias: ECG, electro-miografía (sospecha de polineuropatía), endoscopia (si existe sospecha de causticación), radiografía de tórax, radiografía de abdomen (recuerde que el mercurio metálico y algunas sales inorgánicas son radioopacas) (fig. 6), RM o la TC craneal (si clínica neurológica), campimetría u otras exploraciones neurológicas<sup>21</sup>.

En el diagnóstico diferencial habrá que pensar en otros procesos, como intoxicaciones por otros metales (plomo, cadmio, etc.), trastornos neuropsiquiátricos no tóxicos o nefropatías no tóxicas.

## Tratamiento

Los pacientes que han inhalado vapores de forma masiva deben ser vigilados un mínimo de 12 horas, por la posible aparición tardía de edema agudo de pulmón. Si son pacientes sintomáticos con clínica respiratoria, gastrointestinal y/o renal grave deberán permanecer en una UVI. El tratamiento de cada caso será variable en función de la vía y forma de mercurio.

En primer lugar, será necesario evitar un mayor contacto o exposición al mercurio, para ello, según el tipo de mercurio, las medidas podrían ser las enumeradas a continuación.



Fig. 6. Radiografía simple de abdomen tras la ingestión de mercurio metálico.

**Mercurio metálico**

Si el metal se ha inhalado de vapores, habrá que separar al paciente del ambiente contaminado y darle el soporte respiratorio que precisa. Si se ingirieron pequeñas cantidades como las de un termómetro, no requieren tratamiento específico ni quelación. Sin embargo, la ingesta masiva precisará de descontaminación preferentemente mediante lavado intestinal total o aspiración mediante endoscopia, según la localización del mercurio en el tubo digestivo (realice radiografía de abdomen). La inyección subcutánea o intramuscular requiere de escisión quirúrgica (evitará complicaciones sistémicas). Finalmente, un derrame de mercurio metálico en una superficie dura (por ejemplo, suelo) deberá mezclarse con arena, retirarlo con protección e introducirlo en contenedores de residuos peligrosos, para su traslado a un centro de residuos peligrosos. Ante esta situación, no utilice aspiradoras de limpieza, pues podrían vaporizar el mercurio.

**Mercurio inorgánico**

En la inhalación hay que separar del ambiente contaminado al paciente y proporcionar soporte respiratorio si precisa. En la ingesta oral, a pesar de su corrosividad, se aconseja un cuidadoso lavado gástrico si la clínica del paciente lo permite, alternativamente podría estar indicado (vea las radiografías de abdomen) un lavado intestinal total. También se admite el carbón activado, a pesar de su baja capacidad de adsorción de mercurio. En caso de exposición cutánea, se procederá a la retirada de ropas y se realizará un lavado inmediato con agua corriente (15 minutos). El personal sanitario deberá usar las medidas de protección individual que la situación requiera y el agua llevarla a un contenedor para su traslado a un centro de residuos peligrosos.

**Mercurio orgánico**

En la ingesta oral de mercurocromo o mercurmina, simplemente enjuagar la boca con agua. Si se sospecha una ingesta de más de 25 ml, realice una aspiración gástrica (no es precisa generalmente una quelación). En las ingestas orales agudas de otras formas orgánicas se aconseja la descontaminación digestiva convencional.

La segunda opción terapéutica sería el empleo de quelantes, sustancias que facilitan la eliminación renal del metal, aunque algunos autores cuestionan en determinados casos su eficacia clínica real. En relación con los quelantes, ha de saber que una historia de exposición significativa y la presencia de sintomatología típica clara justifican el empleo de quelantes. El hallazgo de niveles realmente elevados de mercurio en orina o sangre refuerza esta decisión. Pero recuerde que para quelar a un paciente debe haber una justificación clínica muy consistente, hay pacientes que portan amalgamas dentales y solicitan una quelación, no estando realmente indicada<sup>21,22,25</sup>.

El quelante inicial de elección para la intoxicación aguda por mercurio es dimercaprol y luego continuar con succímero o DMPS o D-penicilamina (según la disponibilidad en cada país u hospital). Los quelantes son útiles con el mercurio elemental y las formas inorgánicas, pero no son eficaces con los compuestos orgánicos. Está constatado que la clínica neurológica producida por metilmercurio y etilmercurio no mejora con los quelantes, incluso el dimercaprol empeoraría

el cuadro por aumentar los niveles de mercurio en el SNC. Por tanto, para los compuestos orgánicos, solo en casos muy seleccionados puede valorarse usar succímero o DMPS. Las dosis y vías de administración de cada uno de ellos son las siguientes:

1. Dosis de dimercaprol: 3-5 mg/kg por vía intramuscular profunda (nunca intravenoso) cada 4-6 horas, inicialmente (5 días) y luego cada 8-12 horas durante 7 días. Seguidamente se continúa con succímero o DMPS o D-penicilamina.
2. Dosis de succímero o (DMSA): 10 mg/kg 3 veces/día (5 días) y luego 2 veces/día (14 días) por vía oral.
3. Dosis de DMPS: comenzar con 3-5 mg/kg intravenoso en infusión lenta (en 20 minutos) cada 4 horas durante varios días o con 4-8 mg/kg vía oral cada 6-8 horas.
4. Dosis de D-penicilamina: comenzar con 1 g/día en adultos (siguiente semana 2 g/día) o 15-25 mg/kg/día en niños y ancianos, repartidos en 3-4 tomas antes de las comidas, durante 1-2 meses.

Finalmente, hay que señalar que la hemodiálisis u otras técnicas de depuración extrarrenal no incrementan la eliminación de mercurio. Sin embargo, quizás haya que emplearlo 7-14 días si hay insuficiencia renal, y está descrito que incrementan la eliminación del complejo dimercaprol-mercurio. El resto del tratamiento será sintomático. Si un paciente fallece por ingesta de mercurio inorgánico, algunos autores no aconsejan realizar la autopsia para evitar la inhalación de vapores de mercurio a los forenses o patólogos.

**Plomo (saturnismo)****Concepto**

El plomo es un metal pesado muy abundante en la naturaleza. Se emplea desde la antigüedad, y es el metal que más problemas de salud ha generado al ser humano. Es un contaminante medioambiental originado en procesos industriales o por uso de gasolinas plomadas, contaminación de aguas y alimentos y otras fuentes.

La intoxicación aguda por plomo es excepcional, salvo por la ingesta masiva de alguna pintura antioxidante (minio). Lo habitual es la intoxicación crónica, llamada saturnismo, por exposición laboral (la más habitual), alimentaria o medioambiental. También se han descrito intoxicaciones crónicas en niños preescolares, cuando tienen el hábito de arrancar y mascar (comportamiento denominado «pica») trozos de pintura desconchada de las paredes de viviendas antiguas o con el simple gateo por el suelo<sup>26</sup>.

**Etiología y mecanismo de acción**

Toxicológicamente debe distinguirse entre:

1. Plomo metálico y derivados inorgánicos (monóxido de plomo o litargirio, trióxido de plomo o minio, carbonato de plomo o cerusa).
2. Derivados orgánicos del plomo: tetraetilo de plomo, tetrametilo de plomo o el naftenato de plomo.

Las profesiones o actividades con mayor riesgo de exposición laboral al plomo son: demolición y limpieza de edificios, esmaltado de cerámica y vidrio, exposición a gasolinas con plomo (tetraetilo y tetrametilo) como antidetonante, fundición, manejo de aceites lubricantes (con naftenato), pulido de aleaciones, recuperación de baterías, retirada de pinturas viejas (pigmentos de carbonato de plomo), soldadura, trabajo con pigmentos y antioxidantes o templado de cables de acero<sup>27</sup>.

Las principales fuentes alimentarias de exposición al plomo son: contaminación atmosférica de vegetales (mayor en cercanías de autopistas), contaminación del suelo captada por las plantas, paso a alimentos enlatados desde las soldaduras de plomo en las latas, whisky destilado ilegal en serpentines plomados, vinos con envoltura (capuchón) de plomo, vinos tratados con arseniato o acetato de plomo como anti-fermentativo, harina y paprika contaminada, contaminación del agua por cañerías de plomo, cocina o almacenaje de alimentos con utensilios de plomo (cerámica vidriada u otro), consumo de caza que ha comido perdigones o muerto por ellos, consumo de remedios caseros tipo azarcón (90% plomo), greta (casi 100% plomo), litargio o algunos preparados ayurvédicos<sup>28</sup>.

El plomo tiene un mecanismo de acción multisistémico. Se combina con los grupos sulfhidrilo de las proteínas, grupos fosfato o carboxilo, inhibiendo diversos sistemas enzimáticos y funciones fisiológicas, especialmente mitocondriales. Además, inhibe la síntesis del hem de los eritroblastos de la médula ósea, al actuar sobre el enzima ácido deltaminolevulínico-deshidrasa (ALA-D) que deben convertir el ácido deltaminolevulínico (ALA) en subproductos, teniendo como consecuencia una disminución de la producción de hematíes y el acortamiento de su vida media. El nivel de impregnación medular de plomo puede medirse a través de la acumulación de protoporfirina en los hematíes (cinc-protoporfirina o ZPP) o de la excreción urinaria de ALA y coproporfirina III. Finalmente, tiene una acción constrictora sobre la fibra muscular lisa.

Como consecuencia de alguno de los mecanismos antes citados, provoca lesiones encefálicas difusas y tiene efecto desmielinizante sobre los nervios. También puede dañar el hígado y el riñón, disminuir la espermatogénesis y generar trastornos menstruales<sup>29</sup>.

Toxicocinéticamente, la principal vía de entrada del plomo es la respiratoria (medio laboral), la vía digestiva (compuestos inorgánicos) y la cutánea para los orgánicos. Los niños absorben por vía digestiva el 45-50% del plomo soluble, mientras que el adulto solo el 10-15%. El plomo circula en sangre transportado por los eritrocitos en un 99%; se distribuye con lentitud y se deposita en diversos órganos, pero sobre todo (90%) en los huesos. La lenta redistribución del plomo desde los huesos a los tejidos puede elevar las concentraciones en sangre meses o años después de una exposición crónica en dosis altas. En pacientes con una carga ósea elevada de plomo, enfermedades que aumentan el *turnover* óseo o la desmielinización, como el hipertiroidismo y la osteoporosis, pueden elevar los niveles sanguíneos de plomo y generar clínica. El plomo pasa la barrera placentaria, llegando al feto y la barrera hematoencefálica, accediendo al

SNC. Se elimina en un 70% por filtración glomerular y probablemente también por secreción tubular, apareciendo en la orina. Pequeñas cantidades son eliminadas por las heces, cabellos, uñas y sudor. La vida media del plomo circulante es de unos 2 meses, pero la del depositado en los huesos puede aproximarse a los 30 años. El plomo orgánico (tetraetilo) es metabolizado a trietilo (un potente neurotóxico) y plomo inorgánico.

## Manifestaciones clínicas

Los principales factores de riesgo de intoxicación crónica (saturnismo) son:

1. Exposición laboral sin monitorización o controles periódicos del trabajador.
2. Exposición alimentaria o doméstica.
3. Infancia (los niños son muy sensibles).
4. Ferropenias o dietas pobres en calcio donde la absorción gastrointestinal está incrementada.
5. Heridas por armas de fuego con munición de plomo (perdigonada).

La intoxicación crónica (saturnismo) es relativamente frecuente en el medio laboral, aunque en los países desarrollados, su incidencia ha bajado mucho por la estricta legislación laboral y alimentaria. Es un cuadro polimorfo, con manifestaciones en distintos aparatos, relativamente inespecíficas, no siendo infrecuente que pacientes con un saturnismo no diagnosticado ingresen en un hospital para el estudio de un síndrome constitucional con anemia y dolores abdominales. Los pacientes pueden presentarse con la combinación de alguna de las siguientes manifestaciones:

1. Fase subclínica o de impregnación. El paciente se encuentra asintomático, pero puede tener ya alteraciones analíticas, con concentraciones de plomo en sangre entre 30 y 50 µg/dl.
2. Síntomas generales: astenia, anorexia, debilidad, mialgias e irritabilidad.
3. Aparato digestivo: cólico saturnino (dolores abdominales intensos y difusos típicos), vómitos, estreñimiento, elevación de transaminasas o hepatitis tóxica, ribete gingival de Burton (depósito gris-azulado de sulfuro de plomo en el borde libre de las encías).
4. Alteraciones hematológicas: anemia normocítica y ligeramente hipocroma, punteado basófilo de los hematíes, sideroblastos, reticulocitosis e hipersideremia, para que existan suelen precisarse concentraciones de plomo en sangre a partir de 50 µg/dl.
5. Sistema nervioso: cefaleas, insomnio, alteraciones del carácter (irritabilidad) y de la memoria, disminución del rendimiento escolar en niños, polineuropatía de predominio motor en extremidades superiores y a veces inferiores, parálisis radial. Las concentraciones de plomo en sangre suelen ser, en esta fase, superiores a 70 µg/dl. Las convulsiones y el coma son excepcionales.
6. Sistema nefrouinario. Las lesiones renales no son específicas, aunque puede existir necrosis tubular (síndrome de Fanconi), nefropatía plúmbica (destrucción de las células tu-

bulares con la aparición posterior de fibrosis), hipertensión arterial, hiperuricemia, gota e insuficiencia renal.

7. Aparato reproductor. Presentan ocasionalmente impotencia, alteraciones en los espermogramas en el hombre y esterilidad y abortos en la mujer.

En las formas graves de saturnismo están descritas complicaciones como el coma, convulsiones, hipertensión intracraneal, neuritis óptica, papiledema o parálisis de nervios craneales. En relación al pronóstico, la exposición laboral o de otro tipo al plomo puede dejar secuelas permanentes, por lo que debe considerarse un proceso potencialmente grave.

Finalmente está descrita una intoxicación crónica por formas orgánicas (menos frecuente por formas inorgánicas). En ella, los derivados orgánicos del plomo tienen afinidad prioritaria por el SNC y causan cefalea, insomnio, síndrome maniaco y agitación y, en casos muy graves, convulsiones, coma y muerte. Producen, además, una dermatitis irritativa y, si la exposición ha sido intensa y prolongada, afección hepática, renal y muscular. No suele haber anemia ni alteraciones en las porfirinas, y las concentraciones de plomo en sangre y orina son relativamente bajas<sup>29,30</sup>.

## Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El saturnismo es una enfermedad difícil de diagnosticar, si no hay una clara exposición laboral. Se deberá hacer hincapié en hábitos alimentarios, aguas de bebida o tipo de trabajo. Por otro lado, habrá que valorar manifestaciones clínicas coincidentes con alguna de las antes señaladas.

La analítica de sangre es muy útil para confirmar la sospecha diagnóstica, aunque no debe ser interpretada de forma aislada. Podrá encontrarse:

1. Elevación de la plumbemia (plomo en sangre): en personas no expuestas laboralmente lo normal es que sea inferior a 10 µg/dl en niños menores de 6 años, menos de 15 µg/dl en niños de más de 6 años y adolescentes y menos de 20 µg/dl en adultos. En población laboralmente expuesta son normales cifras de hasta 30 µg/dl en mujeres y 40 µg/dl en hombres.

2. Descenso de la actividad del ácido deltaaminolevulínico-deshidrasa (ALA-D).

3. Elevación del ácido deltaaminolevulínico (ALA), siendo el valor normal igual o inferior a 0,26 mg/l.

4. Elevación de protoporfirina eritrocitaria libre, siendo el valor normal igual o inferior a 50 µg/dl.

5. Elevación de cinc-protoporfirina eritrocitaria (ZPP), siendo el valor normal igual o menor a 4,5 µg/g Hb en población no expuesta y hasta 20 µg/g de mercurio en población expuesta.

La analítica de orina (de 24 horas) también es útil para confirmar el diagnóstico, aunque tampoco debe ser interpretada de forma aislada. Puede hallarse:

1. Elevación de la plumburia (plomo en orina), siendo el valor normal de menos de 50 µg/g de creatinina en población no expuesta y 150 µg/dl en población expuesta.

2. Elevación de coproporfirina, siendo el valor normal igual o inferior a 283 µg/24 horas.

3. Elevación de ácido deltaaminolevulínico (ALA-U), siendo el valor normal igual o inferior a 5 mg/g de creatinina en población no expuesta y 12 mg/g de creatinina en población expuesta.

En caso de duda razonable, se puede hacer una prueba de plumburia provocada con EDTA. Se considera positiva si tras administrar 1 g de EDTA cálcico disódico en 500 ml de suero fisiológico, perfundidos por vía intravenosa en 2 horas, se obtiene una plumburia superior a 1.000 µg/24 horas.

Adicionalmente, en la valoración de una sospecha de saturnismo se valorará la solicitud de las siguientes exploraciones complementarias:

1. Hemograma y frotis (buscando punteado basófilo de los hematíes).

2. Bioquímica general, incluyendo glucosa, electrolitos, perfil renal y hepático (AST, ALT, bilirrubina) y hierro (sideremia).

3. Análisis de orina: sistemático y sedimento.

4. Analítica específica en sangre (antes citado) de plomo (el mejor marcador de exposición), ALA-D, ALA, protoporfirina eritrocitaria libre, cinc-protoporfirina eritrocitaria (ZPP).

5. Analítica específica en orina de 24 horas de plomo, coproporfirina y ALA-U.

6. TC craneal o RM craneal (si es preciso descartar patología neurológica o la existencia de edema cerebral en la encefalopatía por plomo).

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta otros posibles cuadros con los que se puede confundir, abdominalgias no tóxicas, anemia no tóxica, encefalitis vírica, neuropatía alcohólica o diabética, síndrome constitucional, síndrome de Guillain-Barré o síndrome del túnel carpiano<sup>29,30</sup>.

## Tratamiento

En primer lugar, retirar a los pacientes de la fuente de exposición (ambiente laboral, alimentos, aguas, etc.). En los casos de saturnismo se deberán utilizar antidotos quelantes si los pacientes cumplen criterios (EDTA cálcico disódico, dimercaprol, succímero –DMSA– o incluso D-penicilamina)<sup>31</sup>. Salvo en exposiciones a compuestos orgánicos de plomo, donde no se ha demostrado que los quelantes sean útiles. Los principales criterios analíticos y clínicos admitidos para la administración de dichos quelantes y las dosis o conducta a seguir aparecen en la tabla 5.

Finalmente, será preciso un tratamiento sintomático en función de la clínica. En la encefalopatía con edema cerebral: manitol, hiperventilar si hay criterio, considerar el uso de dexametasona y la restricción de líquidos son potenciales opciones terapéuticas. Transfusión de concentrado de hematíes si el hematocrito es inferior al 30%. En las convulsiones se administrará diazepam 10 mg, repetibles. Ante la aparición de gota saturnina: colchicina o antiinflamatorios no este-

TABLA 5

**Criterios y pautas de administración de quelantes en el saturnismo**

Adulto o niño con encefalopatía o Pb > 100 µg/dl
Dimercaprol (BAL) 24 mg/kg/día repartido en 6 dosis i.m. durante 3-5 días
Añadiendo CaNa <sub>2</sub> EDTA 30-50 mg/kg/día (máximo 3 g/día) en infusión continua i.v (en suero bien diluido) durante 5 días (comenzando 4 horas después del BAL)
Adulto o niño sintomático sin encefalopatía o Pb 70-100 µg/dl
La primera elección es succímero oral 10 mg/kg 3 veces/día (5 días) y luego 2 veces/día (14 días)
Alternativamente, si no se dispone de succímero, CaNa <sub>2</sub> EDTA 30 mg/kg/día (máximo 3 g/día) en infusión continua i.v (bien diluido en suero) durante 5 días, que se puede repetir a las 48 horas si la plumbemia es superior a 50 µg/dl
Adultos asintomáticos o con Pb < 70 µg/dl
Evitar en los pacientes la fuente de exposición
No utilizar quelantes
Niños asintomáticos con Pb 45-69 µg/dl
La primera elección es succímero oral 10 mg/kg 3 veces/día (5 días) y luego 2 veces/día (14 días)
Alternativamente, si no se dispone de succímero, CaNa <sub>2</sub> EDTA 30 mg/kg/día (máximo 3 g/día) en infusión continua i.v (bien diluido en suero) durante 5 días
Niños asintomático con Pb 20-44 µg/dl
Evitar en los niños la fuente de exposición
No utilizar quelantes inicialmente (salvo indicación en contra de un centro muy experto)
Niños asintomático con Pb < 20 µg/dl
Evitar en los niños la fuente de exposición
No utilizar quelantes

i.m.: intramuscular; i.v.: intravenoso.

roideos y en los trastornos del comportamiento los psicofármacos sintomáticos que precise<sup>29,30</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. Dueñas Laita A. Humo de incendios. En: Dueñas Laita A, editor. Urgencias por intoxicación en el adulto y niño. Madrid: Adalia; 2012. p. 199-204.
2. Enkhbaatar P, Pruitt BA Jr, Suman O, Mlcak R, Wolf SE, Sakurai H, et al. Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *Lancet*. 2016;388:1437-46.
3. ● Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Eur J Emerg Med*. 2013;20:2-9.
4. ●● Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. *Emergencias*. 2010;22:384-39.
5. 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.
6. Dueñas A, Gandía F. Intoxicaciones por gases y productos del hogar. En: Rodés Teixidor y J. Guardia Massó. *Medicina Interna*. Barcelona: Masson, SA; 2004. p. 3299-304.
7. ● Sugie H, Sasaki C, Hashimoto C, Takeshita H, Nagai T, Nakamura S, et al. Three cases of sudden death due to butane or propane gas inhalation: analysis of tissues for gas components. *Forensic Sci Int*. 2004;143:11-4.
8. Rossi R, Suardoni F, Pieroni L, De-Giorgio F, Lancia M. Two cases of acute propane/butane poisoning in prison. *J Forensic Sci*. 2012;57:832-4.
9. ●● Corn CC, Wachtel TL, Malone JM, Wood M. Liquid-propane freeze injury: a case history. *J Burn Care Rehabil*. 1991;12:136-9.
10. ●● Ors S. Cold injury from liquid petroleum gas. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2005;39:188-90.
11. Nolla J. Intoxicación por gases irritantes: cloro, sulfhídrico y gases nitrosos. En: Morán I, Baldirà J, Marruecos L y Nogué S, editores. *Toxicología clínica*. Madrid: Grupo Difusión; 2011. p. 323-32.
12. Govier P, Coulson JM. Civilian exposure to chlorine gas: a systematic review. *Toxicol Lett*. 2018;293:249-52.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Chlorine gas release associated with employee language barrier-Arkansas, 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012;61:981-5.
14. Cullley JM, Donevant S, Craig J, Richter J, Tavakoli AS, Svendsen E, et al. Validation of a novel irritant gas syndrome triage algorithm. *Am J Disaster Med*. 2018;13:13-26.
15. ● Dubrey SW, Chehab O, Ghonim S. Carbon monoxide poisoning: an ancient and frequent cause of accidental death. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2015;76:159-62.
16. ●● Dueñas Laita A. Monóxido de carbono En: Dueñas Laita A, editor. *Urgencias por intoxicación en el adulto y niño*. Madrid: Adalia; 2012. p. 261-5.
17. Wilbur S, Williams M, Williams R, et al, Scinicariello F, Klotzbach JM, Diamond GL. Toxicological profile for carbon monoxide. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2012.
18. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:596-606.
19. ● Dueñas-Laita A, Pérez-Castrillón JL, Ruíz-Mambrilla M. Heart disease deaths among firefighters. *N Engl J Med*. 2007;356:2535-7.
20. ● Yanagihara K, Ishii K, Tamaoka A. Acetylcholinesterase inhibitor treatment alleviated cognitive impairment caused by delayed encephalopathy due to carbon monoxide poisoning: Two case reports and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e6125.
21. Dueñas Laita A. Mercurio. En: Dueñas Laita A, ed. *Urgencias por intoxicación en el adulto y niño*. Madrid: Adalia; 2012. p. 240-6.
22. ●● Clarkon TW, Magos L, Myers GJ. The toxicology of mercury. *Current exposures and clinical manifestations*. *N Engl J Med*. 2003;349:1731-7.
23. Ekino S, Susa M, Ninomiya T, Imamura K, Kitamura T. Minamata disease revisited: an update on the acute and chronic manifestations of methyl mercury poisoning. *J Neurol Sci*. 2007;262:131-44.
24. Lu Q, Liu Z, Chen X. Mercury poisoning through intravenous administration: Two case reports with literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e8643.
25. ● Risher JF, Amler SN. Mercury exposure: evaluation and intervention the inappropriate use of chelating agents in the diagnosis and treatment of putative mercury poisoning. *Neurotoxicology*. 2005;26:691-9.
26. Redondo MJ, Guisasaola FJA, Aldana J, Dueñas A. Intoxicación por plomo en la infancia. *Bol Pediatr*. 1989;30:119-26.
27. Staudinger KC, Roth VS. Occupational lead poisoning. *Am Fam Physician*. 1998;57:719-26.
28. Prakash S, Hernandez GT, Dujaili I, Bhalla V. Lead poisoning from an Ayurvedic herbal medicine in a patient with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5:297-300.
29. ●● Needleman H. Lead poisoning. *Annu Rev Med*. 2004;55:209-22.
30. Markowitz M. Lead poisoning. *Pediatr Rev*. 2000;21:327-35.
31. ● Bradberry S, Vale A. Dimercaptosuccinic acid (succimer; DMSA) in inorganic lead poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47:617-31.