

GRUPO DE CONSENSO CIENTIFICO INTERSOCIETARIO PARA EL ASESORAMIENTO, LA EVALUACION Y LA RESPUESTA MEDICA EN SITUACIONES DE VICTIMAS EN MASA.

SINDROME DE LESION POR INHALACIÓN DE HUMO (SLIH)

Parte II

Sociedades participantes representadas por:

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva: Dr. Jorge Neira; Dr. Daniel Ceraso.
Sociedad Argentina de Medicina Hiperbárica y Actividades Subacuáticas: Dr. Héctor Campos; Dra Nina Subbotina; Dr. Claudio Gulo.
Asociación Toxicológica Argentina: Dra. Susana García; Dra. Silvia Cortese.
Asociación Argentina de Broncoesofagología: Dr. Artemio García; Dr. Alvaro Ortiz Naretto; Dra Patricia Vujacich; Dr. Fernando Galíndez.
Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Sección endoscopia. Dra. Roxana Berenguer; Dr. René Chávez.
Asociación Argentina de Quemaduras: Dr. Norberto San Vito.
Sociedad Argentina de Emergencias: Dr. Silvio Aguilera; Dr. Hugo Peralta.
Sociedad Argentina de Patología de Urgencia y Emergentología: Dr. Gustavo San Martín; Dr. Juan Ferrero; Dr. Harry Triantafilo; Dr. Hugo García
Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía de Trauma: Dr. Eduardo Eskenazi; Dr. Pablo Neira.
Comité de Trauma del Capítulo Argentino del Colegio Americano de Cirujanos: Dr. Gustavo Tisminetzky.
Sociedad Bonaerense de Medicina Crítica, Trauma y Desastres: Dr. Daniel Farías; Dr. José de Echave; Dr. Daniel Figari.
Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica de la Universidad Nacional de Buenos Aires: Dr. Julio Ravioli; Dr. Luis Kvitko.
Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires: Dr. Alejandro Oddo.

Octubre 2005

Indice

Síndrome de lesión por inhalación de humo (SLIH): manejo endoscópico	Pág	3
Fisiopatología del SLIH	Pág	3
Manejo endoscópico del SLIH	Pág	5
Bibliografía	Pág	6
Indicación de cámara hiperbárica en el SLIH	Pág.	8
Intoxicación por monóxido de carbono (ICO)	Pág.	8
Uso de la cámara hiperbárica en el tratamiento de la ICO	Pág.	8
Triage especial aplicado a víctimas con exposición a humo	Pág	14
Organización del traslado en escenarios complejos	Pág	17
Criterios de internación hospitalaria	Pág	19
Instrucciones post alta	Pág	19
ANEXO 1	Pág	20
ANEXO 2	Pág	23
ANEXO 3	Pág	32
BIBLIOGRAFIA GENERAL	Pág	35

Síndrome de lesión por inhalación de humo (SLIH): manejo endoscópico.

En el SLIH, la fibrobroncoscopía tiene indicaciones precisas y variadas durante los diferentes períodos evolutivos de la patología de la enfermedad aguda. El número y calidad de los procedimientos van a depender del impacto de la agresión (cantidad de partículas, capacidad de depuración bronquial, etc.), y de la observación clínica y endoscópica del médico neumonólogo tratante. Estos consisten en:

- Examen endoscópico diagnóstico.
- Limpieza de los restos de partículas.
- Limpieza de secreciones.
- Toma de muestras para cultivos.
- Toma de muestras para patología.
- Evaluación de las complicaciones.

Ante la sospecha del SLIH, el diagnóstico consiste en la observación de partículas en la superficie traqueo-bronquial, tanto en pacientes con ventilación espontánea o en asistencia ventilatoria mecánica (AVM). En pacientes con ventilación espontánea no intubados, el estudio broncoscópico debe realizarse con el tubo oro-traqueal (TOT) envainado en el fibrobroncoscopio (FBC) ya que una vez realizado el diagnóstico la intubación va a permitir el tratamiento adecuado.

Fisiopatología del SLIH:

Como ya fue descrito, la lesión pulmonar en un incendio puede obedecer a tres causas: los gases (evaluada previamente), el calor y el humo con las partículas generadas por la combustión (plásticos, maderas, productos sintéticos, etc.).

Las partículas producto de la combustión que se encuentran suspendidas en el ambiente y son respiradas por la víctima, son eficazmente enfriadas por las vías aéreas superiores. Así, partículas con temperaturas tan altas como 280° C llegan a la traquea a alrededor de los 50° C. La lesión asociada a altas temperaturas del aire inhalado, en consecuencia, suele producirse en individuos en contacto directo con el fuego, acompañándose de quemaduras de piel y especialmente de la cara, en la mayoría de los casos. Dicha lesión en las vías aéreas superiores y centrales produce daño celular, con formación de una escara necrótica, alteración de la permeabilidad de la membrana celular al ion sodio con tumefacción celular, liberación de enzimas, etc. Como consecuencia, se genera edema con pérdida de fluidos y proteínas al espacio intersticial. Esta lesión se produce de superficial a profundo.

El pulmón tiene dos afluencias sanguíneas, la pulmonar y la sistémica. La primera es equivalente al gasto cardíaco y la segunda solo al 1% de este. Luego de la lesión por inhalación se produce un aumento de ocho veces o más en el flujo sanguíneo bronquial (especialmente en los grandes bronquios), debido al incremento del Oxido Nítrico producido por la falta de inhibición de la óxido nítrico sintetasa (ONS). En condiciones fisiológicas, el NO es vasodilatador, inhibidor de la adhesión plaquetaria y de la producción de citoquinas. Cuando está muy aumentado actúa como un radical libre altamente reactivo y afecta a muchas sustancias que contribuyen a la lesión celular, la cual induce la activación leucocitaria que resulta en la expresión de moléculas de adhesión en la superficie de leucocitos y células endoteliales.

Al inhalarse partículas de humo puede ocurrir:

- Fagocitosis de algunas partículas por los macrófagos liberando TNF α (la adhesión inicial a través del factor de transcripción NF κ B aumenta la producción de TNF α).
- Aumento del TNF α inducido también por la presencia de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno que se encuentran en el humo (reaccionan en medio acuoso generando peróxido de hidrógeno y otros radicales libres de oxígeno que también aumentan la producción de moléculas de adhesión como ICAM 1 en la superficie de las células endoteliales).
- Adhesión de las partículas a la mucosa bronquial desencadenando eventos intracelulares que perpetúan la inflamación.

La exposición del epitelio bronquial a las partículas, que además pueden liberar especies reactivas de oxígeno (ERO), incrementa en forma sinérgica su adhesión a las células epiteliales. La penetración de estas partículas en el tejido pulmonar genera inflamación, proliferación celular, daño del ADN y generación de citoquinas proinflamatorias.

Los neutrófilos y monocitos también producen radicales libres de oxígeno que reaccionan fácilmente con el ON, formando peroxinitrito (OONO) que causa un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, edema pulmonar y disminución de la capacidad de difusión. Además, la función mucociliar y la actividad y número de las células de las glándulas mucosas están dañadas, disminuyendo la capacidad de clearance de las vías aéreas.

La vasodilatación de los grandes bronquios y el aumento de la permeabilidad de la pared capilar llevan a la salida de células inflamatorias, pérdida del epitelio superficial, exudado de plasma que contiene factores de la coagulación, fibrinógeno-fibrina y protrombina. Las células del epitelio pulmonar y los macrófagos alveolares

expresan el factor tisular. Este último es un iniciador de la vía extrínseca de la coagulación y produce depósito de fibrina (tapones) en el espacio alveolar.

La fibrina es un inhibidor del surfactante. Esto lleva a la formación de tapones sólidos y de difícil remoción en algunas situaciones. A diferencia de la lesión por calor (tapones acelulares), en la lesión por inhalación, por lo expuesto en su fisiopatología, los tapones son ricos en células inflamatorias y detritos celulares con un fondo eosinofílico.

La presencia de estos tapones y la alteración del surfactante, generan la aparición de atelectasias oclusivas y adhesivas. Estas zonas no ventiladas, cuyos vasos deberían responder a la hipoxia, por la acción del ON presentan vasodilatación. El desequilibrio ventilación/perfusión es multifactorial generando una severa hipoxemia arterial que requiere altas fracciones inspiradas de oxígeno.

La obstrucción por los tapones y por la sobredistensión por el ventilador producen baro y volutrauma. Por este motivo, deben ser ventilados con bajos volúmenes, como se recomienda en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria agudo del adulto (SDRA). Las presiones en las vías aéreas se incrementan significativamente luego de la inhalación de humo. La sobredistensión por el ventilador induce la producción de citoquinas por las células epiteliales, es otra vía de reacción pro inflamatoria (biotrauma).

Manejo endoscópico del SLIH:

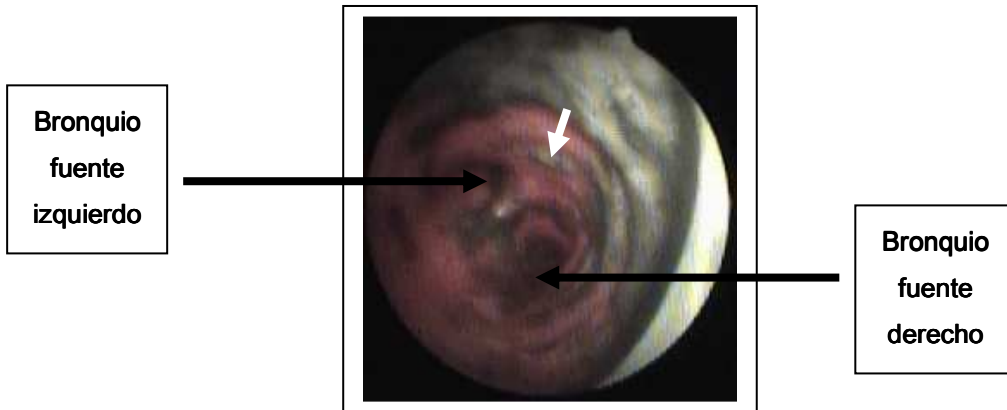
Por los eventos fisiopatológicos lo podemos dividir en tres etapas diferentes de acuerdo a nuestra experiencia:

- Primera: diagnóstica del síndrome y limpieza inicial del factor desencadenante.
- Segunda: período de internación, manejo de secreciones.
- Tercera: evaluación de las complicaciones.

Etapas 1: primera semana de internación. **La fibrobroncoscopia debe efectuarse lo antes posible (preferentemente dentro de las primeras 12 horas).**

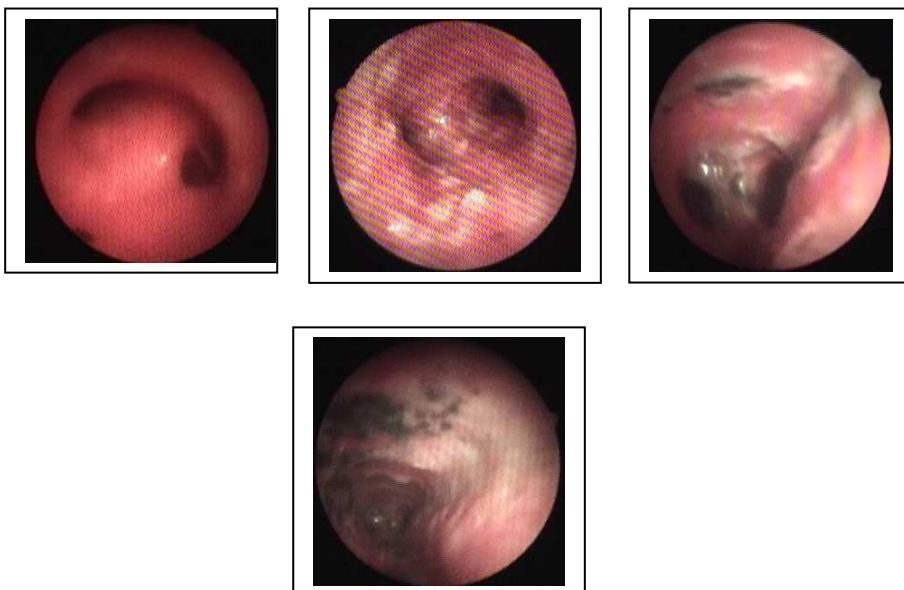
1. Diagnóstico de lesión por inhalación: es decir, presencia de partículas negruzcas en las vías aéreas superiores (fauces, laringe, traquea y bronquios). Es característica la ausencia de secreciones y de sangrado, ya sea, espontáneo o

inducido fácilmente por el procedimiento. La conducta es la limpieza por arrastre del material. De presentar evidencias de inhalación en la mucosa (laríngea, traqueal o bronquial), se indica la intubación precoz, aún en ausencia de insuficiencia respiratoria, ya que el edema de las VAS será máximo entre las 48 y 72 horas.



La figura muestra el extremo del TET, partículas negras que cubren toda la mucosa proximal y distalmente, en parches, con compromiso de la carina (lugar más frecuentemente afectado)

2. Una vez hecha la limpieza inicial, la mucosa puede presentar, según la severidad de la lesión:
 - a. Congestión y edema.
 - b. Pseudomembranas.
 - c. Úlceras superficiales



Las figuras muestran el compromiso del árbol traqueobronquial luego de la limpieza inicial manifestada como congestión y edema (imagen de la izquierda), pseudomembranas (imagen centro superior) y pseudomembranas con coalescencia de partículas negras (imagen de la derecha y centro inferior).

3. Es importante realizar la limpieza bronquial en forma reiterada en los días sucesivos, según la gravedad, ya sea a criterio del endoscopista o guiado por la dificultad en el manejo ventilatorio (altas presiones en la vía aérea, atelectasias, etc).
4. El manejo de las secreciones debe ser en primera instancia kinésico, reservándose la endoscopia en casos refractarios.
5. Cuando resulte necesario, se debe efectuar toma de muestras bacteriológicas mediante BAL, cepillo envainado o miniBAL.

Etapas 2: semanas subsiguientes de internación.

Es característica de esta etapa, la resolución de las lesiones agudas, con persistencia de tapones y moldes endobronquiales como resultado de los detritos celulares, secreciones y células inflamatorias dependiendo de la severidad de la lesión inicial.

La limpieza bronquial sigue siendo importante en esta etapa según requerimientos clínicos, al igual que la toma de muestras bacteriológicas.

Etapas 3: a partir del alta institucional.

Es la etapa en la que se observan las complicaciones tardías: estenosis, traqueobroncomalacia, deformaciones traqueales, bronquiectasias o granulomas (aisladas o asociadas).

La indicación de la endoscopia en esta etapa está determinada por los síntomas, el criterio clínico y la gravedad de las lesiones iniciales y el tratamiento se orientará al manejo de cada lesión en particular.

Bibliografía

1. ANDREW CHURG Role of Reactive Oxygen and Nitrogen Species (ROS/RNS).

2. Chou SH, Lin SD, Chuang HY et al. Fiberoptic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surgical Endoscopy* 2004; 18(9):1377-1379.
in *Lung Injury and Diseases. Free Radical Biology & Medicine*, Vol. 34, No. 10, pp. 1230–1235, 2003.
3. Kats I y col Principios de la reanimación terapéutica en el quemado. CTM Servicios Bibliográficos S.A. Primera edición 1985.
4. Murakami K and Traber D. Pathophysiological Basis of Smoke Inhalation Injury. *News Physiol Sci* 2003; 18: 125-129.
5. The acute respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.

Cuidados Intensivos en el Síndrome de lesión por inhalación de humo

Aspectos fisiopatológicos

La lesión directa de la vía aérea produce lesión y muerte de las células epiteliales con edema. Como consecuencia de esta lesión de las células epiteliales se produce falla de la función mucociliar, disminución de la separación de partículas inhaladas, escape entre las uniones intercelulares y desprendimiento del epitelio muerto que conduce a la obstrucción de la vía aérea.

El edema de la vía aérea se produce por la pérdida de líquidos a nivel de la lesión epitelial y por la liberación de mediadores de inflamación, como las citoquinas, por las células lesionadas. Estos mediadores contribuyen a la inflamación, al edema y a la contracción del músculo liso de la vía aérea.

La nasofaringe y la laringe manifiestan estas lesiones celulares tempranamente porque se exponen a las concentraciones más altas de tóxicos inhalados. Las manifestaciones clínicas incluyen ronquera, estridor y edema laríngeo. Sin embargo

la ulceración mucosa, la hemorragia y el edema pueden retrasarse varias horas después de la exposición.

La exposición prolongada a las partículas que contienen tóxicos fijados por adsorción puede producir traqueobronquitis junto con paralización ciliar y deterioro en la producción de moco. La respuesta de la vía aérea es gradual y progresiva llevando a la lesión celular directa.

Algunas horas después de la exposición hay edema mucoso leve y extenso sin ulceración y mínimos síntomas clínicos engañosos. En las próximas 8-48 horas aparece edema progresivo de la vía aérea, producción de secreciones mucopurulentas y broncorrea. Dentro de las 48 a 72 horas se produce el recambio mucoso y la evolución a una traqueobronquitis membranosa.

La broncoconstricción, el edema peribronquial y la descamación de la mucosa bronquial pueden contribuir al desarrollo del atelectasias.

En las vías aéreas distales y los alvéolos se produce edema inducido por el aumento de la permeabilidad resultante de la lesión epitelial y endotelial. En algunas zonas esto puede manifestarse como edema intersticial leve e insuficiencia pulmonar. La inundación alveolar puede ocurrir con presión capilar pulmonar normal o puede deberse a una broncorrea retrógrada de la vía aérea proximal.

Debido al incremento del Oxido Nítrico producido por la falta de inhibición de la óxido nítrico sintetasa (ONS). En condiciones fisiológicas, el ON es vasodilatador, inhibidor de la adhesión plaquetaria y de la producción de citoquinas. Cuando está muy aumentado actúa como un radical libre altamente reactivo y afecta a muchas sustancias que contribuyen a la lesión celular, la cual induce la activación leucocitaria que resulta en la expresión de moléculas de adhesión en la superficie de leucocitos y células endoteliales.

La exposición del epitelio bronquial a las partículas, que además pueden liberar especies reactivas de oxígeno (ERO), incrementa en forma sinérgica su adhesión a las células epiteliales. La penetración de estas partículas en el tejido pulmonar genera inflamación, proliferación celular, daño del ADN y generación de citoquinas proinflamatorias.

Los neutrófilos y monocitos también producen radicales libres de oxígeno que reaccionan fácilmente con el ON, formando peroxinitrito (OONO) que causa un

aumento de la permeabilidad vascular pulmonar, edema pulmonar y disminución de la capacidad de difusión. Además, la función mucociliar y la actividad y número de las células de las glándulas mucosas están dañadas, disminuyendo la capacidad de clearance de las vías aéreas.

La vasodilatación de los grandes bronquios y el aumento de la permeabilidad de la pared capilar llevan a la salida de células inflamatorias, pérdida del epitelio superficial, exudado de plasma que contiene factores de la coagulación, fibrinógeno-fibrina y protrombina. Las células del epitelio pulmonar y los macrófagos alveolares expresan el factor tisular. Este último es un iniciador de la vía extrínseca de la coagulación y produce depósito de fibrina (tapones) en el espacio alveolar.

La fibrina es un inhibidor del surfactante. Esto lleva a la formación de tapones sólidos y de difícil remoción en algunas situaciones. A diferencia de la lesión por calor (tapones acelulares), en la lesión por inhalación, por lo expuesto en su fisiopatología, los tapones son ricos en células inflamatorias y detritos celulares con un fondo eosinofílico.

La presencia de estos tapones y la alteración del surfactante, generan la aparición de atelectasias oclusivas y adhesivas. Estas zonas no ventiladas, cuyos vasos deberían contraerse como respuesta a la hipoxia, por la acción del ON presentan vasodilatación. El desequilibrio ventilación/perfusión es multifactorial generando una severa hipoxemia arterial que requiere altas fracciones inspiradas de oxígeno.

Como en otras formas del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), esto da lugar a disminución de la complacencia del pulmón, a caída del gradiente alveolar-arterial del oxígeno y aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar. El edema pulmonar puede aparecer inmediatamente a la exposición pulmonar al tóxico en alta concentración o se puede retrasar 24-48 horas.

Puede haber diferencias tanto en la etiología, el tratamiento o la evolución entre el SDRA causado por una respuesta inflamatoria sistémica que puede aparecer en estos casos por las quemaduras, la sepsis o el trauma (SDRA extrapulmonar) y el causado por lesión aguda del pulmón (SDRA pulmonar primario).

Finalmente, las respuestas fisiológicas excesivas pueden ser parte del síndrome agudo de lesión por inhalación. La tos, la secreción mucosa y la broncoconstricción son todas respuestas normales a los irritantes inhalados.

La hiperreactividad preexistente de la vía aérea puede acompañarse de una tos que incapacita.

La hipersecreción crónica del moco puede ser la consecuencia de la exposición continuada a irritantes (“bronquitis industrial”).

Las víctimas conscientes que procuran escapar de una atmósfera peligrosa pueden presentar atrapamiento aéreo y laringoespasma.

Recepción en el departamento de emergencia

La disnea, taquipnea, hipoxia por el oxímetro de pulso, la alteración del estado mental y la sospecha de toxicidad por monóxido de carbono en la circunstancia de lesión aguda por inhalación, es la indicación para la administración del oxígeno con máscara sin recirculación (FIO₂ aproximadamente 0,9 con 15 L/min).

Si hay estridor u otra evidencia física de edema de la vía aérea superior, la intubación electiva puede prevenir la obstrucción de la vía aérea alta por edema progresivo. El retraso podría hacer difícil o imposible la laringoscopia y la intubación.

Los dispositivos auxiliares de la vía aérea tales como el Combitube o la máscara laríngea (LMA) pueden facilitar la ventilación cuando la ventilación con bolsa máscara es difícil debido a edema orofaríngeo. Es importante tener presente que la máscara laríngea no protege la vía aérea contra la aspiración ni contra el desarrollo de edema laríngeo. Además, una máscara laríngea que no intuba la vía aérea sólo puede usarse con presiones ventilatorias menores de 20-30 cm H₂O.

El diámetro más pequeño de la vía aérea pediátrica la predispone a la obstrucción. Hay un aumento desproporcionado en la resistencia como consecuencia a la disminución de la sección transversal para grados equivalentes de edema de las vías aéreas pediátricas y del adulto. También puede ser necesaria la succión de la vía aérea aunque las secreciones sean claras.

El inicio de los síntomas de lesión aguda por inhalación se puede retrasar. La saturación arterial de oxihemoglobina (SaO₂) se debe medir por cooximetría y no por la lectura con luz infrarroja de la longitud de onda oximétrica, porque el oxímetro de pulso no puede distinguir la carboxihemoglobina de la metahemoglobina o de la oxihemoglobina.

La radiografía de tórax es fácilmente obtenible pero no es específica (muchas patologías producen cambios radiográficos similares), correlaciona mal con manifestaciones clínicas de la enfermedad intersticial del pulmón y puede ser normal en el período inmediato a la exposición. Los resultados radiográficos comunes en la lesión aguda por inhalación son intersticiales difusos, alveolares o mezcla de infiltrado con consolidación segmentaria o hiperinsuflación.

Los broncodilatadores en aerosol se deben utilizar para tratar la broncoconstricción. En caso de necesidad, se pueden administrar β agonistas aerosolizados con un nebulizador en serie con la ventilación bolsa-válvula-asistida usando una máscara, un tubo endotraqueal o un dispositivo auxiliar de la vía aérea. También puede utilizarse la administración de broncodilatadores por medio de puffs a través de aerocámara o MDI

Los pacientes fisiológicamente inestables, deben ser transportados a la UCI rápidamente después de la evaluación adecuada de la vía aérea y la inmovilización espinal si fuera necesaria. Es importante obtener el acceso intravenoso y el diagnóstico electrocardiográfico precozmente, así como la rutina de laboratorio que incluye la determinación de gases en sangre y la coximetría. Si las quemaduras cutáneas térmicas o químicas acompañan a la lesión aguda por inhalación, se debe considerar la necesidad del uso de analgésicos narcóticos.

Si el paciente no puede proporcionar una historia del incidente de inhalación, el relato de lo observado en la escena puede ser provechoso en la determinación de la terapia futura, del período de observación necesario y del pronóstico probable. Si hubo explosión o atrapamiento por fuego, con deterioro del estado de la conciencia asociado a la lesión por inhalación, la duración de la exposición a la inhalación habrá sido mayor pudiendo retrasarse la aparición de los síntomas. Si los equipos de bomberos especializados en materiales peligrosos han hecho el reconocimiento, el monitoreo atmosférico o la prueba ambiental de campo, estos datos y cualquier identificación real o presunta del tóxico implicado pueden ayudar a la toma de decisiones clínicas más adecuadas.

Ingreso a la UCI:

Aunque haya disponibles más opciones en el departamento de emergencias para determinar el tóxico y manejar la vía aérea, el cuidado del paciente debe realizarse continuando con los principios fundamentales iniciados..

La fibro laringo y fibro broncoscopía, cuando están disponibles, permiten la visualización del eritema, del edema, la ulceración y de la hemorragia a nivel de la faringe posterior hasta cuatro a cinco generaciones de bronquios. La inspección fibro óptica puede proporcionar la información temprana de la severidad de la lesión de la vía aérea y cuando está hecha en serie puede determinar el éxito de la terapia. La fibrolaringoscopia puede ayudar a determinar el grado de lesión de la vía aérea superior y la necesidad de intubación traqueal electiva. Si hay edema de la vía aérea las opciones para asistir o para alcanzar la intubación traqueal son: montando el tubo sobre el fibrolaringoscopio, usando guías de intubación flexibles, ramas de laringoscopio especiales (eg, la rama faríngea de Bainton), máscaras laríngeas, intubación retrógrada, ventilación de jet y cricotiroideotomía.

La fibrobroncoscopía tiene indicaciones precisas y variadas durante los diferentes períodos evolutivos. El número y calidad de los procedimientos van a depender del impacto de la agresión (cantidad de partículas, capacidad de depuración bronquial, etc.) y de la observación clínica y endoscópica del médico neumonólogo tratante.

Estos consisten en:

- Examen endoscópico diagnóstico.
- Limpieza de los restos de partículas.
- Limpieza de secreciones.
- Toma de muestras para cultivos.
- Toma de muestras para patología.
- Evaluación de las complicaciones.

Ante la sospecha del SIH, el diagnóstico consiste en la observación de partículas en la superficie traqueo-bronquial. En pacientes con ventilación espontánea no intubados, el estudio broncoscópico debe realizarse con el tubo orotraqueal (TOT) envainado en el fibrobroncoscopio (FBC) ya que una vez realizado el diagnóstico la intubación va a permitir el tratamiento adecuado. a fibrobroncoscopía debe efectuarse lo antes posible (preferentemente dentro de las primeras 12 horas).

Cuando resulte necesario, se debe efectuar toma de muestras bacteriológicas mediante BAL, cepillo envainado o miniBAL.

En las semanas subsiguientes de internación es característica la resolución de las lesiones agudas, con persistencia de tapones y moldes endobronquiales como resultado de los detritos celulares, secreciones y células inflamatorias dependiendo de la severidad de la lesión inicial.

Los broncodilatadores se pueden administrar en forma inhalatoria en el paciente con respiración espontánea o durante la ventilación asistida; sin embargo, en la medida de lo posible se deben evitar los corticoesteroides. Los estudios son controvertidos, pero la evidencia de la poca capacidad del pulmón para limpiar las vías aéreas de bacterias y la incidencia creciente de neumonía bacteriana como última complicación de la lesión por inhalación tratada con esteroides compensa cualquier efecto antiinflamatorio potencial.

Como ya se comentó, los estudios diagnósticos que pueden ayudar a caracterizar la severidad de lesión por inhalación incluyen la radiografía del tórax, gases en sangre arterial con cooximetría, cuando sea posible examen de los flujos respiratorios máximos y espirometría en la cama. Es importante tener presente que estos estudios pueden ser normales en el período post exposición inmediato.

Aparte de los controles vitales seriados, otros estudios que pueden ayudar a la toma de decisión clínica son el electrocardiograma para identificar isquemia o IAM y muestras de sangre y orina para estudios de toxicología.

La hipoxia persistente a pesar de la intubación traqueal, administración de oxígeno, broncodilatadores y la aspiración de las secreciones de la vía aérea puede reflejar lesión parenquimatosa pulmonar temprana que requiere la ventilación mecánica con PEEP.

El reemplazo de fluidos en un paciente con una combinación de quemaduras cutáneas y lesión por inhalación puede ser complejo, porque hay que equilibrar entre sustituir las pérdidas líquidas de la quemadura sin producir acumulación intersticial excesiva de agua en el pulmón debida al escape capilar pulmonar producto de la lesión por inhalación. Para alcanzar este equilibrio puede ser necesaria la utilización de un catéter en la arteria pulmonar para guiar el aporte de fluidos. En estos casos debe llegarse a un balance, que por un lado optimice la perfusión de órganos

evitando tanto la insuficiencia renal aguda como otras disfunciones orgánicas y por el otro minimice el edema pulmonar no cardiogénico. En los pacientes con menor daño aparente, sólo el antecedente de la probable inhalación nos debe guiar en la sospecha y el diagnóstico de SIH para determinar el tiempo necesario de monitoreo. Los métodos complementarios que pueden ayudar a controlar la evolución de la vía aérea distal y la lesión parenquimatosa pulmonar son: los gases en sangre arterial seriados, la radiografía de tórax, el examen funcional, la visualización endoscópica de la vía aérea y del pulmón y la tomografía axial computada. En la TAC helicoidal sin contraste puede observarse no solo las características del infiltrado parenquimatoso si además su extensión.

La historia o la sospecha de lesión por inhalación deben llevar, por lo menos a un período de internación de 24 horas. Existen tres fases muy variables en su duración y en la evolución clínica de este cuadro. La primera, de resucitación inicial post exposición inmediata, dura aproximadamente 36 hs y se caracteriza por insuficiencia respiratoria aguda.

La fase post resucitación se desarrolla en 2 a 5 días y se caracteriza por necrosis y descamación de la mucosa, secreciones viscosas, obstrucción distal de la vía aérea, con atelectasias, edema pulmonar intersticial y bronconeumonía.

Después del quinto día se desarrolla la fase inflamatorio-infecciosa que dura hasta la cicatrización pulmonar. Es en esta etapa donde más frecuentemente aparece la neumonía nosocomial, la fatiga muscular respiratoria inducida por el hipercatabolismo y el SDRA.

Lesiones sistémicas por inhalación de humo:

Los primeros efectos son la disminución de las presiones de llenado cardiaco con disminución del índice cardiaco. Estos efectos pueden deberse a múltiples causas: anoxia miocárdica por intoxicación con CO o cianuro, pérdida de fluidos y pérdida proteica por los capilares tanto pulmonares como sistémicos, debida tanto a la lesión por inhalación como por las quemaduras.

Para mantener una perfusión adecuada es necesaria la inmediata reposición de volumen.

Posteriormente a partir del segundo o tercer día los efectos de la inhalación son la inflamación tanto de la vía aérea como del parénquima pulmonar.

La neumonía nosocomial y las quemaduras cutáneas exacerbaban el estado inflamatorio hiperdinámico con aumento de la demanda tisular de oxígeno y mala distribución del flujo. Las quemaduras faciales y cervicales resultan en colonización e infección cruzadas de la vía aérea y los pulmones.

Manejo general de la insuficiencia respiratorio:

La intubación si bien es salvadora porque permeabiliza la vía aérea, deteriora el mecanismo de la tos y aumenta la incidencia de infecciones respiratorias.

El calor no suele ser el mayor productor de lesión de vía aérea por humo. En general lo son los productos de la combustión y la pirolisis. El edema alveolar no se presenta en los primeros estadios del SIH, la inundación de la vía aérea se debe en general a broncorrea retrógrada que suele acompañarse de broncoespasmo.

La presencia de hollín en las secreciones respiratorias indica exposición al humo pero no necesariamente predicen la aparición de lesiones pulmonares o de la vía aérea.

Estas lesiones generan disminución de la complacencia pulmonar, aumento del trabajo respiratorio, disminución del "clearance" de secreciones y aumento de la ventilación minuto. Los gases en sangre demuestran aparición de disturbio en la relación ventilación/perfusión y aumento en el gradiente alveolo arterial de O₂.

Se deben utilizar diversos enfoques para mantener una adecuada ventilación y oxigenación. Se puede utilizar CPAP continua en forma profiláctica para prevenir el deterioro de la oxigenación por cortocircuito intrapulmonar. Si es menester intubar al paciente la vía orotraqueal es la de elección. La nasotraqueal no debe usarse porque permite tubos más delgados, que se ocluyen con facilidad cuando hay broncorrea y además favorecen el desarrollo de sinusitis infecciosa. El tubo utilizado debe ser el de mayor diámetro posible para facilitar la aspiración de secreciones y la inserción del fibrobroncoscopio todas las veces que sea necesario.

La humidificación del gas inspirado es obligatoria, especialmente si hay broncorrea, debe realizarse en forma activa con humidificadores calentados. No es conveniente la utilización en estos casos de filtros higroscópicos (narices artificiales), porque se

obstruyen con mucha facilidad. Tampoco son recomendables los nebulizadores de partículas porque sólo humedecen la mucosa de la vía aérea de gran calibre.

La elevación de la cabecera de la cama a 30-40° además de facilitar la eliminación de las secreciones disminuye la incidencia de neumonía asociada al ventilador (NAV).

Los broncodilatadores por vía inhalatoria son útiles para tratar el broncoespasmo pero se debe tener en cuenta que las sibilancias después de las 18-24 hs se deben en general a aumento de la resistencia por edema de la vía aérea.

El uso de antibióticos en forma profiláctica no está indicado porque favorece el desarrollo de infecciones por gérmenes multirresistentes. Su indicación debe estar basada en el diagnóstico de infección y la identificación del agente causal y su sensibilidad.

Debe evitarse la administración de corticoides, especialmente cuando hay quemaduras cutáneas donde está demostrado que aumenta la mortalidad.

La ventilación mecánica debe realizarse con los principios de la ventilación protectora indicados para el manejo del SDRA. Todas estas medidas son tendientes a corregir la hipoxemia refractaria al aumento de la FiO₂, reclutando alvéolos profundos pero no ventilados.

La utilización de PEEP además de mantener abierta la pequeña vía aérea aumenta la capacidad residual funcional evitando el inflado y desinflado cíclico de las unidades alveolares comprometidas. Se ha demostrado que la utilización de volúmenes corrientes pequeños de 6 ml/kg de peso teórico, mejora los resultados disminuyendo la mortalidad de los pacientes con SDRA.

Asimismo esta estrategia sumada a la utilización de fracciones inspiradas de O₂ menores a 0.6 en la medida que la oxigenación tisular lo haga posible y siempre que se hayan normalizado los niveles de HbCO, disminuye la incidencia de lesiones pulmonares inducidas por la ventilación mecánica (VILI).

Algunos procedimientos como las maniobras de reclutamiento alveolar (apneas de 30-40'' con CPAP de 30-40 cmH₂O) o la ventilación en decúbito prono por tiempos variables son útiles para mejorar la oxigenación en casos de hipoxemia refractaria en el SDRA.

La hipercapnia permisiva o insuflación de gas traqueal, pueden ser técnicas útiles cuando la retención de CO₂ se transforma en un problema.

Hay algunas estrategias que pueden ser consideradas experimentales dado que no han demostrado su utilidad con suficiente nivel de evidencia, pueden incluirse en esta categoría: los antioxidantes, el surfactante exógeno y la ventilación de alta frecuencia.

Los errores más frecuentes en el manejo inicial de los pacientes con SIH son: usar la PaO₂ para predecir una correcta oxigenación, intubación con tubos de pequeño calibre, intubación sin aplicar PEEP, humidificación inadecuada del aire inspirado y la restricción de fluidos en pacientes con SIH y lesiones cutáneas por quemaduras.

En estos casos debe considerarse después de la estabilización hemodinámica y respiratoria el inicio del soporte nutricional artificial. En general es posible la nutrición por vía enteral exclusivamente que siempre es preferible por diversos motivos que van desde lo puramente nutricional y metabólico hasta la prevención de las infecciones intrahospitalarias por bacteriemias endógenas a punto de partida intestinal.

No es posible en este capítulo presentar todas las medidas de manejo, que integran las buenas prácticas clínicas para los pacientes severamente injuriados en la unidad de terapia intensiva, que sin duda son aplicables a este tipo de pacientes. Tampoco corresponde describir todas las complicaciones posibles con sus respectivas medidas profilácticas y terapéuticas que pueden presentarse en la mayoría de los pacientes con patología crítica.

LECTURAS RECOMENDADAS:

1. Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. Clin Chest Med 1994;15:103–16.
2. K. Miller, A. Chang Acute inhalation injury. Emerg Med Clin N Am 21 (2003) 533–557
3. I.W. Cheng, M.A. Matthay Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome Crit Care Clin 19 (2003) 693–712.

4. Chou SH, Lin SD, Chuang HY et al. Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surgical Endoscopy* 2004; 18(9):1377-1379.
5. ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301– 8.
6. K.O. Leslie, Pathology of interstitial lung disease. *Clin Chest Med* 25 (2004) 657– 703.
7. Murakami K and Traber D. Pathophysiological Basis of Smoke Inhalation Injury. *News Physiol Sci* 2003; 18: 125-129.
8. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *New Eng. J. Med.* 2002;347:1057-1067.
9. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C . Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *New Eng J Med* 1991; 325 (25): 1761-6.
10. Thom SR, Mendiguren I, Fisher D. Smoke inhalation-induced alveolar lung injury is inhibited by hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2001; 28 (4): 175-9.
11. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818 –24.
12. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345(8): 568– 73.
13. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998; 338(6):355–61.

Indicación de cámara hiperbárica en el SLIH

La cámara hiperbárica consiste en un cilindro, que permite el ingreso de pacientes en forma individual (cámara monoplasa) o colectiva (cámara multiplaza). Durante los tratamientos, las puertas de la cámara permanecen herméticamente cerradas y la presión interior se eleva mediante el ingreso de aire comprimido proveniente de una planta compresora, hasta el nivel de presión de tratamiento deseada.

Los pacientes respiran oxígeno puro al 100% bajo presión de 2-3 atmósferas para lo que se utilizan máscaras especiales. Los tratamientos habitualmente duran una hora. La cámara posee múltiples y amplias aberturas transparentes (ojos de luz) que permiten observar desde el interior y viceversa.

Algunas cámaras poseen, además, un equipo de video que permite observar su interior desde el panel de control. Las cámaras monoplasas se presurizan habitualmente con oxígeno puro, aunque también pueden presurizarse con aire, en cuyo caso el paciente respira oxígeno por medio de una máscara. La respiración de oxígeno a presión atmosférica o la exposición de partes del cuerpo a oxígeno puro no constituyen oxigenoterapia hiperbárica.

Intoxicación por monóxido de carbono (ICO)

Como ya fue mencionado, la fisiopatología de la intoxicación por monóxido de carbono tiene varios mecanismos, que consisten en lo siguiente:

- √ Hipoxia celular causada por COHb
- √ Desplazamiento de la curva de disociación de oxihemoglobina a la izquierda
- √ Efecto citotóxico directo por interferencia en la producción de ATP
- √ Unión de CO a la mioglobina, interrupción de transporte de O₂ en el músculo, falla cardíaca con disminución de la perfusión cerebral
- √ Unión de CO al citocromo P450 con interferencia en las funciones de diferentes enzimas
- √ Estrés oxidativo con aumento de catecolaminas y especies reactivas de O₂
- √ Peroxidación de los lípidos del cerebro mediada por activación de neutrófilos
- √ Interacción de CO con las plaquetas con formación de peroxinitritos y daño vascular
- √ Sobreproducción de NO (óxido nítrico)
- √ Neurotoxicidad por aumento de glutamato y estrés oxidativo.
- √ Apoptosis celular

Uso de la cámara hiperbárica en el tratamiento de la intoxicación por CO (ICO)

La administración de elevadas concentraciones de oxígeno, es la piedra fundamental en el tratamiento del ICO. La respiración de oxígeno, desplazará al CO de la hemoglobina y otras sustancias tisulares y proveerá oxígeno a los tejidos hipóxicos.

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) produce una disociación de la COHb mucho más rápida que la que se puede lograr mediante la respiración de oxígeno a presión atmosférica. La vida media de carboxihemoglobina es de 23 min cuando se respira oxígeno a 2,5 ATA (Atmósferas Absolutas), 45 min. respirando el oxígeno (100%) normobárico (ONB) y más de 4 hs respirando aire ambiente.

Además, la OHB tendría otros efectos sobre el SNC que no los posee el oxígeno respirado a presión atmosférica, los cuales fueron demostrados en diferentes modelos experimentales en animales, y que podrían ser beneficiosos para controlar los eventos fisiopatológicos asociados a las manifestaciones del SNC en la ICO.

Los efectos reportados de la OHB en la intoxicación por CO son los siguientes:

1. Eliminación rápida de la COHb
2. Eliminación del CO de las uniones con las proteínas que contienen el hemo, mejorando el metabolismo energético
3. Mejor oxigenación cerebral
4. Disminución del edema cerebral
5. Disminución del estrés oxidativo, por interrumpir la peroxidación de lípidos y el agotamiento de glutatión.
6. Restauración de la función mitocondrial.
7. Disminución de la adhesión de los leucocitos al endotelio vascular y la lesión perivascular mediada por la activación de los leucocitos y su secuestro.
8. Protección contra la apoptosis.

Terapéutica.

El tratamiento convencional de la ICO es el oxígeno (100%) normobárico. La administración de la OHB tendría ventajas frente al oxígeno normobárico, en casos más severos, ya que la mayoría de los efectos de la OHB serían imposibles de lograr durante el tratamiento con el oxígeno normobárico. Existe amplia bibliografía internacional sobre la aplicación de la OHB en el tratamiento de la ICO.

El primer caso de intoxicación por CO tratado con la OHB fue en 1962 en Glasgow, Escocia. De enero 1962 a enero de 1969, Goulon trató a 302 pacientes con ICO, de los cuales 273 recibieron OHB. Estos autores demostraron, que cuando la OHB fue aplicada en las

primeras 6 hs, la mortalidad fue de 13,5%. En cambio, cuando el tratamiento con la OHB se inició pasadas las 6 hs, la mortalidad se elevó a 30,1%.

Se calcula que la administración de OHB durante aproximadamente 46 minutos a 2,8 ATA, descomprimiendo luego a 2 ATA y permaneciendo a este nivel durante 30-60 minutos, según la respuesta clínica del paciente, permiten reducir la tasa de carboxihemoglobina a la cuarta parte de su valor inicial al haber rebasado tres veces su vida media. En teoría, el cálculo no es exacto, pero en la experiencia clínica, la mayoría de los pacientes después de este tratamiento presentan valores de COHb de alrededor de 1-2%.

Las recomendaciones de la Sociedad de Medicina Submarina e Hiperbárica de EEUU (Undersea and Hyperbaric Medical Society – UHMS) provienen de la práctica médica. Recomienda una sesión de OHB de 2,4 a 3,0 ATA entre 90 y 120 minutos. Las manifestaciones neurológicas o cardiológicas residuales de ICO se tratan con hasta 5 sesiones de la OHB adicionales, después de completar las cuales se realiza una evaluación clínica del paciente.

Desola recomienda realizar como mínimo 2 sesiones de OHB durante 45 min a 3 ATA en las 24-48 hs siguientes a la intoxicación, con el fin de prevenir la posible aparición del síndrome neurológico tardío.

Desde 1962, el uso de la OHB para la ICO se ha ido incrementando. En nuestro medio fueron tratados, aproximadamente, 800 pacientes en un solo centro, el Hospital Naval Pedro Mallo – Buenos Aires, durante el período 1998 – 2005. Sin embargo, esta población constituye un pequeño porcentaje de los casos de ICO, en nuestro país.

Estudios clínicos controlados aleatorizados (ECCAs).

En diferentes series publicadas, la recuperación clínica en el grupo de pacientes tratados con OHB ha sido mucho mejor comparada con aquellos grupos tratados con oxígeno respirado a presión atmosférica, ya sea desde el punto de vista de la mortalidad y de las secuelas neurológicas. Estos resultados fueron observados en las ICO en los que la OHB fue administrada inmediatamente luego de la exposición al CO.

Desde 1989 hasta 2002, se efectuaron seis estudios clínicos controlados aleatorizados de la comparación del tratamiento de la intoxicación aguda por CO con OHB versus el oxígeno normobárico. Dos estudios no demostraron el efecto beneficioso de la OHB, mientras que los otros cuatro sí.

El estudio realizado por Weaver, en Salt Lake City, fue hecho con consideraciones sobre todos los puntos débiles de los estudios anteriores. Weaver encontró que en el grupo tratado con OHB (3 sesiones, durante las primeras 24 horas) las secuelas cognitivas fueron

significativamente menores comparadas con el grupo de ONB (25% versus 46.1%; $p < 0.007$). Este estudio fue doble ciego, aleatorio y controlado contra grupo control normobárico (los pacientes del grupo control fueron sometidos a cámara hiperbárica con muy pequeña compresión debido a que Salt Lake City no se encuentra a nivel del mar, sino a una altura aproximada de 1.700 metros con una presión atmosférica de 0,85 ATA, por lo que se realizó la compresión a 0,15 ATA). Además los pacientes fueron estratificados por edad, tiempo de exposición, retraso en el tratamiento, antecedente de pérdida de la conciencia. Las ICO en este estudio fueron con determinaciones de COHb promedio de 25%, la mitad de los pacientes sufrieron pérdida de conciencia. El 94% de los pacientes fueron observados posteriormente para el seguimiento.

El estudio Cochrane examinó ensayos randomizados que comparaban efectividad/eficacia de OHB versus ONB en prevención de secuelas neurológicas. La búsqueda se efectuó en MEDLINE desde 1966 hasta noviembre de 2004 y en EMBASE desde 1980 hasta 2004 y se revisó la bibliografía que no se encontraba en dichas bases. Los criterios de selección fueron estudios randomizados, ciegos o no, de ICO aguda, excluyendo embarazadas. No se tuvo en cuenta la gravedad del cuadro y se excluyeron aquellos trabajos que no evaluaron secuelas al mes del tratamiento. Los datos recolectados y su análisis fueron efectuados por revisores independientes.

Se tomó en cuenta el número de pacientes randomizados, el tipo de participantes, la dosis y duración de la intervención y la prevalencia de los síntomas neurológicos. Asimismo, se utilizaron los criterios de Schultz y Jadad. (Ver ANEXO)

Se identificaron 7 estudios de diferente calidad, uno fue excluido porque no evaluaba la prevalencia de secuelas neurológicas al alta. De los 6 restantes, 2 publicaciones fueron consideradas incompletas (Thom, 1995 y Raphael, 1989); 4 no encontraron beneficio con la utilización del OHB sobre ONB (Raphael, 1989 y 2004; Matthieu, 1996; y Scheinkestel, 1999) 2 si lo encontraron (Weaver, 2002 y Thom, 1995). Cuando se estudiaron todos los pacientes incluidos en los trabajos, en conjunto, no se encontró beneficio con el tratamiento con OHB, aunque es de destacar que debido a la heterogeneidad estadística y metodológica utilizada en cada trabajo, los resultados deben ser interpretados cautelosamente.

Cabe mencionar que el estudio de Raphael (1989) utilizó presiones insuficientes de OHB (2 ATA). Scheinkestel (1999) utilizó dosis de OHB excesivas durante períodos prolongados (3 a 6 días) y el tratamiento comenzó, en promedio, a las 7.1 horas del evento (95% de los pacientes tuvieron un rango entre 1.9 y 26.5 horas).

El estudio de Weaver es el que tiene bases científicas más sólidas tanto desde el punto de vista metodológico como del tamaño de la muestra aunque el end point inicial fue

modificado, se modificaron los tests de evaluación neurológica durante el transcurso del estudio y los pacientes del grupo de ONB parecen estar más enfermos (signos cerebelosos 4% en OHB versus 15% en ONB) y tuvieron un período de exposición más prolongada.

En conclusión, según Cochrane, los estudios randomizados existentes no logran establecer si la utilización de OHB puede reducir la incidencia de secuelas neurológicas y se sugiere la realización de estudios multicéntricos randomizados y controlados.

Criterios de indicación del tratamiento con OHB en víctimas individuales.

La decisión del tratamiento con OHB debe basarse en varios factores, siempre considerando el tratamiento de los pacientes con mayor morbimortalidad potencial.

1. Pacientes que están en coma o han sufrido un lapso mínimo de inconsciencia (≥ 5 minutos)
2. Pacientes con otros trastornos neurológicos
3. Pacientes con compromiso cardíaco agudo (sin inestabilidad hemodinámica)
4. Pacientes con acidosis metabólica severa producida por la ICO (sin inestabilidad hemodinámica)
5. Pacientes asintomáticos con una COHb $\geq 25-30\%$.
6. Las embarazadas sintomáticas o con COHb $\geq 15\%$ (no fumadora)
7. Los niños < 4 años y personas > 65 años con síntomas menores (cefalea, náuseas, vómitos, etc)
8. Los pacientes que no presentan mejoría con 4hs de oxígeno normobárico

Hay coincidencia en que la OHB debe realizarse lo antes posible, aunque no existe consenso general entre la comunidad hiperbárica ni toxicológica de cuán prolongada puede ser la demora en la iniciación de la OHB para obtener resultados beneficiosos; parecería una ventana aceptable entre 8 y 12 hs.

A pesar de una OHB agresiva, pueden persistir anormalidades cognitivas y vasculares cerebrales. Los diferentes métodos de diagnóstico por imágenes (TAC, RMI, SPECT, PET) permiten a veces encontrar anormalidades en los pacientes asintomáticos después del tratamiento realizado, ya sea OHB o ONB.

Los niveles de COHb no guardan relación directa con la morbimortalidad de la ICO.

Distintos estudios epidemiológicos sugieren que el pronóstico de la ICO es peor en aquellos pacientes portadores de enfermedades cardiovasculares previas, > 60 años de edad, acidosis metabólica severa, trastornos hemodinámicos agudos o que hayan sufrido pérdida del conocimiento en algún momento de la intoxicación. La experiencia clínica indica que la

pérdida del conocimiento no siempre es un indicador confiable del pronóstico de la ICO. También se ha observado una total recuperación de pacientes que sufrieran ICO sin OHB. SAMHAS recomienda realizar el tratamiento hiperbárico a 2.8 ATA durante 45 min. seguido de otros 30-40 min a 2 ATA. Si el paciente continúa con manifestaciones neurológicas después del primer tratamiento, se recomienda realizar tratamiento uno o dos veces al día hasta completar la 5ª sesión. Se debe evaluar el cuadro clínico y suspender o continuar el tratamiento de acuerdo a dichos resultados. La utilización de la OHB en forma temprana, en la ICO, es costo efectivo según la UHMS (Undersea Hiperbaric Medical Society).

Criterios de la indicación del tratamiento con OHB en víctimas múltiples.

En caso de víctimas múltiples, la OHB está supeditada a la disponibilidad de servicios de medicina hiperbárica y es de difícil implementación en pacientes ventilados o c/ inestabilidad hemodinámica. **Ningún paciente debe ser derivado directamente desde la escena al servicio de medicina hiperbárica, sin antes haber sido evaluado y estabilizado en el ámbito hospitalario en el departamento de emergencias.**

Intoxicación por el gas cianhídrico.

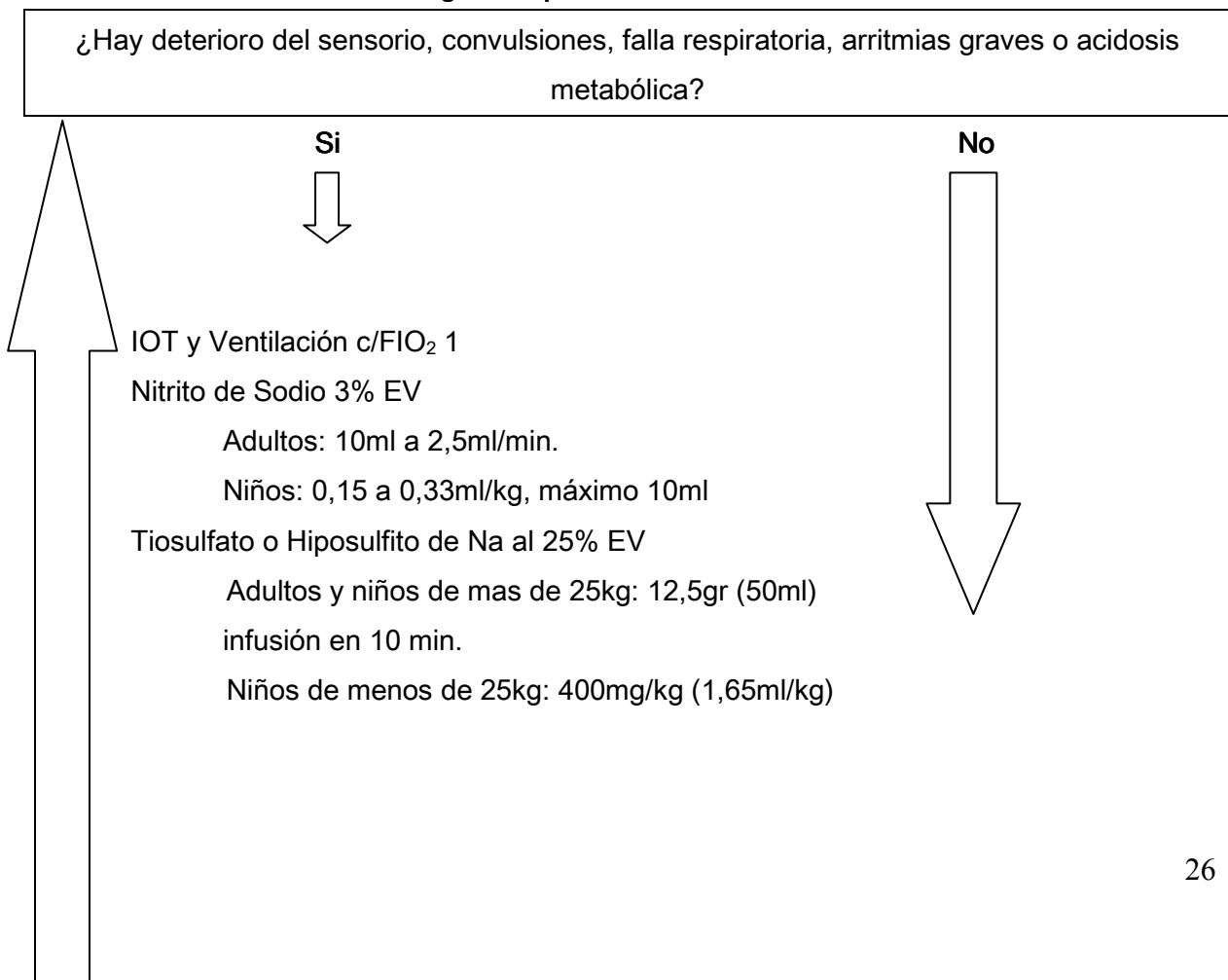
Fisiopatología.

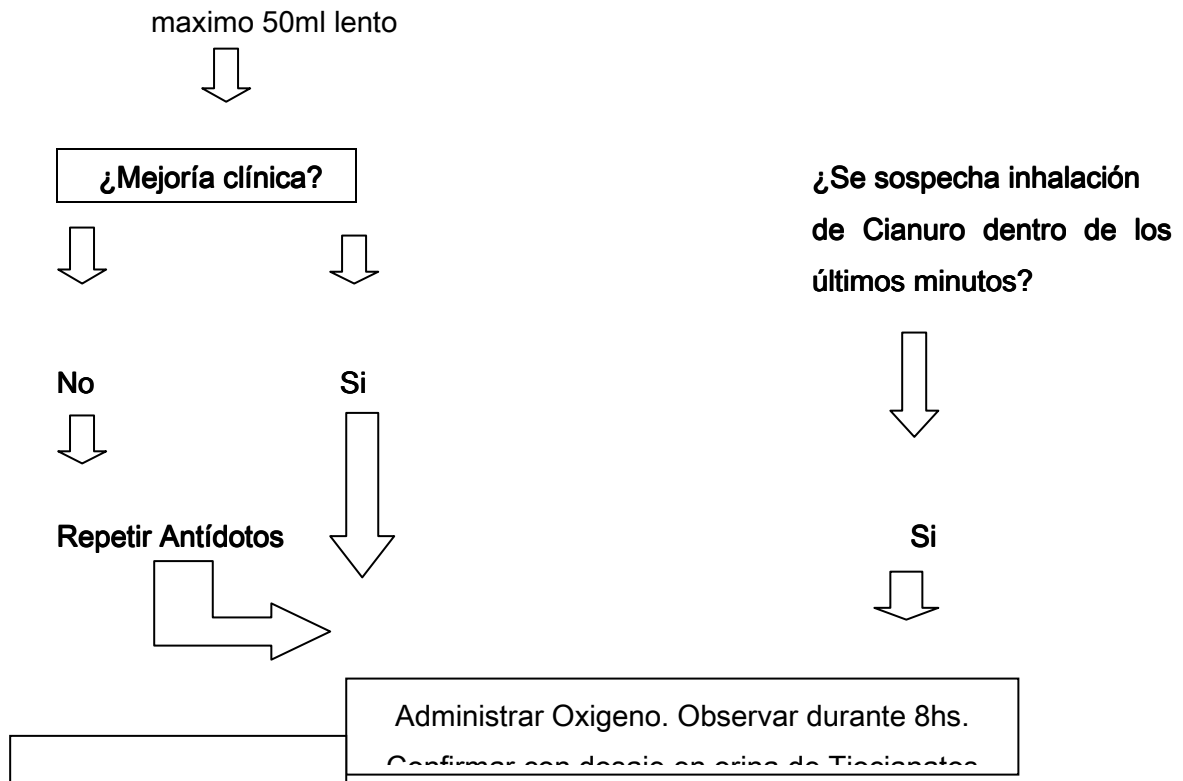
Los cianuros tienen una afinidad alta por los metales, formando complejos con los cationes metálicos como sitios catalíticos de algunas enzimas importantes para el metabolismo celular, inhibiendo su función, el efecto clínico es causado por el acople al ión férrico (Fe^{+3}) de la citocromooxidasa mitocondrial (citocromo a-a3). El bloqueo de esta enzima le imposibilita a la célula utilizar el oxígeno produciendo hipoxia tisular, aumentando el metabolismo anaeróbico y el desarrollo rápido de acidosis láctica. El complejo hierro-cianuro es lábil y fácilmente se rompe, permitiendo la desintoxicación natural o con la terapia antidoto. El acople de cianuro con otras enzimas que contienen metales, interfiere con el metabolismo de lípidos y glucógeno, produciendo los efectos que son menos obvios por el impacto dramático de cianuro en la respiración celular.

Tratamiento:

Debe asegurarse que se ha cumplido con las medidas de decontaminación. Los antidotos sólo deben ser usados, en casos individuales, en pacientes con deterioro del estado de conciencia, convulsiones, acidosis metabólica o inestabilidad hemodinámica. **En víctimas múltiples, es imposible de administrar antidotos en tiempos adecuados.**

Algoritmo para casos individuales





El tratamiento de la intoxicación por cianuro se basa en una serie de medidas generales y en la administración temprana de antídotos. Está indicada la administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla con reservorio, ya que ha demostrado ser muy eficaz en estos pacientes, en contra de lo que cabría esperar a la luz de la fisiopatología de esta intoxicación. Además, deben administrarse fluidos, para reponer volumen, agentes vasopresores y bicarbonato sódico, para controlar la acidosis metabólica. Si el paciente presenta convulsiones está indicado su control mediante la administración de benzodiazepinas

Existen dos grupos de agentes antídotos del cianuro.

1- Kit de cianuro

- El Nitrito de Amilo se administra en ampollitas que se rompen en una gasa y se utiliza por vía inhalatoria, su capacidad de producir metahemoglobinemia es del 5% y se considera que tiene muy baja efectividad como antídoto en relación a la hipotensión arterial que provoca
- El Nitrito de Sodio provoca una metahemoglobinemia del 25% (Nitrito de Sodio 3% EV). La dosis es en Adultos: 10ml a 2,5ml/min y, en niños, : 0,15 a 0,33ml/kg, máximo 10 ml

- Tiosulfato o Hiposulfito de Na al 25% EV. Adultos y niños > 25kg: 12,5gr (50ml), infusión en 10 min. Niños < 25kg: 400mg/kg (1,65ml/kg), máximo 50 ml al 25%, en 10 a 20 min.

Dado que el Nitrito de amilo produce 5% de metahemoglobinemia y el nitrito de sodio 25% de metahemoglobinemia, su utilización está contraindicada en el SLIH porque empeora el transporte de O₂ por la hemoglobina que ya está ocupada por el CO. En casos individuales de SLIH, puede utilizarse el tratamiento parcial con tiosulfato de Na 12,5gr. (50 ml al 25%, en 10 a 20 min).

2- Compuestos de Cobalto

- La hidroxocobalamina actúa combinándose con el cianuro formando cianocobalamina. Se administran 5.000 mg al 5% por via EV.
- EDTA – Dicobalto debe usarse solo en intoxicaciones confirmadas, por la gravedad de los efectos adversos. Ampolla de 20ml. Dosis en Adultos 300 a 600 mg por via EV en 1 a 5 min. Se puede repetir la dosis de 300mg si no aparece mejoría clínica. Se recomienda la utilización EV de Dextrosa al 50% posterior a la indicación del EDTA Dicobalto. Dosis en niños: sugerida 0,5 ml/kg de peso no más de 20ml.

Tabla Nº 1. Antídotos para la intoxicación por Cianuro

Kit de Cianuro	Nitrito de amilo Nitrito de sodio Tiosulfato sódico
Compuestos de cobalto	Hidroxocobalamina EDTA-dicobalto

Como conclusión, es muy difícil tratar a pacientes expuestos al humo que se encuentran en coma y con acidosis metabólica severa, con diagnóstico incierto del tóxico responsable. Baud y colegas demostraron que existe una fuerte correlación entre los niveles de cianuro (>40 µMol/L) y de lactato por arriba de 10 mMol/L, que no dependen de los niveles de la concentración del CO. La administración del nitrito de sodio en estos pacientes es riesgosa porque deteriora la capacidad de transporte de oxígeno. En estos casos, se debe considerar el tratamiento con el oxígeno hiperbárico y se recomienda la aplicación de oxígeno al 100% y la administración de tiosulfato de sodio o hidroxocobalamina.

Fisiopatología de la intoxicación por cianuro

Como se refirió, el mecanismo de la intoxicación por cianuro fue atribuido a la inhibición de la citocromooxidasa, con bloqueo de la utilización del oxígeno tisular. Un mecanismo de antagonismo con cianuro es a través del secuestro del mismo por la metahemoglobina formando cianometahemoglobina; otro mecanismo es la desintoxicación con un agente donante de azufre con la formación de tiocianato. Estos mecanismos clásicos han generado interrogantes. El oxígeno con el nitrito-tiosulfato contrarresta el efecto letal del cianuro. Teóricamente, el aumento del oxígeno no debería servir para los fines de desintoxicación, porque está inhibida la utilización tisular del oxígeno. En la combinación de nitrito-tiosulfato como antídoto, se propone que la acción predominante del nitrito es vasogénica, más que la formación de la metahemoglobina, porque cuando la formación de la metahemoglobina está inhibida por el azul de metileno, la función protectora del nitrito de sodio persiste. Esto sugiere que la formación de la metahemoglobina tiene solamente un pequeño rol, si es que tiene alguno, en el antagonismo terapéutico con las dosis letales de cianuro.

Un nuevo acercamiento al antagonismo con cianuro incluye la encapsulación de tiosulfato y de la transferasa de azufre en los eritrocitos como un antídoto y prevención de la intoxicación por cianuro.

En los últimos 15 años fueron identificados otros efectos de los cianuros incluyendo el aumento de la respuesta de los receptores NMDA, el incremento de la concentración extracelular de glutamato, la activación de los canales de calcio dependientes del voltaje, y la movilización de calcio de los depósitos intracelulares. Más aún, el rol de la apoptosis inducida por cianuro fue identificada en la muerte neuronal, en los cambios apoptóticos en los núcleos y en los trastornos en la síntesis de proteínas.

Estos aspectos de la toxicidad producida por cianuros abren nuevas perspectivas en la búsqueda de antídotos y ayudan a explicar algunas peculiaridades en la terapia estándar de los mismos.

El concepto de la formación de la metahemoglobina por la administración de los nitritos y conversión de cianuro al tiocianato no explica el rol del nitrito de amilo, que produce su efecto antes de que la metahemoglobina suba hasta niveles terapéuticos. El nitrito de amilo libera el óxido nítrico (NO) que es un mediador importante en el SNC y un mensajero en el sistema cardiovascular. El NO activa a la guanilato-ciclasa, que aumenta la concentración del GMP cíclico, produciendo relajación muscular. El NO actúa como neurotransmisor incrementando la liberación de glutamato y de norepinefrina en el SNC. Se atribuyen al NO numerosos roles, desde el efecto citotóxico (por ejemplo, inhibiendo la cadena respiratoria y contribuyendo a la lesión neuronal por la estimulación excesiva de los receptores de NMDA), hasta un efecto citoprotector.

El NO inhibe la respuesta del receptor NMDA, supuestamente afectando los sitios redox sensibles en una o más subunidades del receptor, pero este mecanismo todavía se encuentra bajo discusión. Además, el NO reduce el daño apoptótico, ya sea por inhibición de las caspazas por S-nitrosilación o por aumento de nivel del protooncogen antiapoptótico *Bcl-2*. Entonces, el efecto antidótico del nitrito de amilo puede ser mediado por uno de estos dos efectos de citoprotección del NO. Esta acción está respaldada por estudios en los cuales los agentes donantes del NO proveyeron protección contra el cianuro no dependiente de la formación de la metahemoglobina.

Posiblemente, los agentes donantes del NO, en general, contrarrestan el efecto tóxico del cianuro, pero no se puede esperar que las diferentes sustancias tengan el mismo efecto, porque sus efectos biológicos dependen de las especies reactivas de nitrógeno liberadas por el NO: catión nitrosonio (NO^+) y anión nitroxilo (NO^-).

Los agentes donantes del NO manifiestan el efecto protector sobre la apoptosis neuronal causada por cianuro. Parece que la concentración de NO interpreta un papel trascendental porque las concentraciones altas producen exacerbación de la muerte neuronal inducida por cianuro, mientras que las concentraciones demasiado bajas no producen ningún efecto. La concentración del NO con el efecto de protección es $> 2 \mu\text{M}$. El ditiotreitól bloquea el efecto protector del NO, lo que sugiere la participación de los grupos SH en estas reacciones.

La participación del receptor NMDA en la toxicidad por cianuros es indiscutible. El ácido kinurénico ha mostrado un efecto protector significativo en intoxicación por cianuro, lo que indica que por lo menos una parte de la toxicidad del cianuro está mediada por el receptor NMDA. Esto coincide con otras investigaciones sobre el rol de este receptor en la toxicidad del cianuro. El cianuro y el L-glutamato producen apoptosis neuronal.

Indicación de OHB en la intoxicación por CNH

Si bien no existe nivel de evidencia elevado, se han publicado trabajos clínicos y experimentales que sugerirían la utilidad de la aplicación de OHB en el tratamiento de la intoxicación por CNH al mejorar la respiración mitocondrial, de forma similar al mecanismo de acción en la intoxicación por CO (bloqueo de la citocromooxidasa). No obstante en el caso de la intoxicación por CNH la OHB no acelera la eliminación del tóxico, pero puede ser una forma de combatir sus consecuencias. Como la OHB atenúa la apoptosis producida por hipoxia en el cerebro en diferentes modelos animales, el efecto favorable de la OHB en la intoxicación por cianuro puede ser mediado por su atenuación.

Conclusión: El tratamiento de la intoxicación por cianuro se basa en una serie de medidas generales y en la administración temprana de antidotos. Está indicada la administración de oxígeno al 100%, y en casos muy graves asociada a ICO u otros gases que se encuentran a menudo en el humo de un incendio podría estar indicada la OHB, ya que puede ser eficaz en estos pacientes. La OHB debe reservarse para pacientes con síntomas graves, (deterioro del sensorio, convulsiones) que no han respondido al tratamiento con terapia de soporte y

antídotos. **En víctimas múltiples, es imposible la administración de OHB en tiempos adecuados.**

La OHB en el síndrome de lesión por inhalación del humo (SLIH).

Los pacientes con SLIH pasan por tres estadios: insuficiencia respiratoria aguda, edema pulmonar, y bronconeumonía. Los productos del humo en la vía aérea, activan los macrófagos alveolares y las citoquinas producidas por ellos causan migración de los polimorfonucleares hacia el tejido alveolar. El riesgo de desarrollo de una inflamación fatal aumenta cuando los PMN ya están activados por otros procesos inflamatorios adicionales (trauma, quemaduras, etc).

Los PMN interpretan el papel principal en la fisiopatología de una lesión experimental producida por humo. En animales neutropénicos, se observan menores lesiones. Los métodos que impiden la adherencia de los PMN al endotelio vascular resultan frecuentemente muy beneficiosos, porque limitan las lesiones, y los anticuerpos monoclonales que bloquean adherencia fueron aplicados exitosamente en el modelo de lesión pulmonar.

En este sentido, ha sido publicado que la utilización de la OHB a víctimas de incendio redujo la lesión pulmonar asociada a las quemaduras térmicas. Está demostrado que la OHB inhibe la función de las integrinas- $\beta 2$ en los PMN humanos y que este efecto persiste por lo menos 24 hs en animales y 12 hs en humanos.

Conclusión:

Los pacientes individuales con SLIH que cumplan con los criterios de inclusión y siempre que se encuentren estables desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico, deberían recibir OHB, de acuerdo a la disponibilidad, en las primeras 8 a 12 hs (período de ventana de CO), dado que después de dicho período podrían desarrollarse las manifestaciones del edema pulmonar y de inflamación que conducen al paciente a AVM de alta complejidad.

La presencia de combinación de gases en el humo inhalado (CO, CNH) no excluye la indicación de OHB. En particular, los pacientes con inhalación de sulfuro de hidrógeno o tetracloruro de carbono podrían beneficiarse con esta terapéutica.

Se necesitan estudios adicionales para verificar, si dicha aplicación durante las primeras 18-24 hs de haberse producido el SLIH, puede ser de utilidad en el tratamiento de las víctimas.

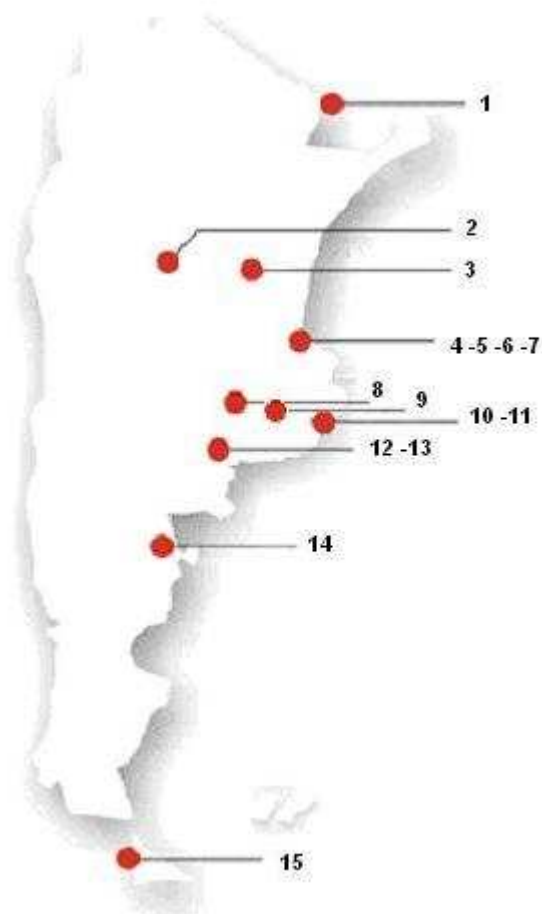
Debe recordarse que, en víctimas múltiples de SLIH, es imposible la administración de antídotos o de OHB en tiempos adecuados.

BIBLIOGRAFIA

1. Baud FJ, Barriot P, Toffis V et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *New Eng. J. Med.* 1991; 325: 1761-1766.
2. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C . Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *New Eng J Med* 1991; 325 (25): 1761-6.
3. Clark CJ, Pollock AJ, Reid WH, Campbell D, Gemmell C. Role of pulmonary alveolar macrophage activation in acute lung injury after burns and smoke inhalation. *Lancet.* 1988; 2(8616):872-4.
4. Desola AJ, Balague A, Rodamilans M. Variaciones gasométricas, hematológicas, bioquímicas y hormonales producidas por la inmersión. I Simp. Nac. Med. Subacuática. Barcelona, 1979.
5. Desola Alá J, Roca Tutusaus A. Oxigenoterapia hiperbárica en la intoxicación aguda por monóxido de carbono. En: Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. P. Munne, Ediciones Doyma, 1988:63-78.
6. Forsyth, J; Mueller, P; Becker, C et al. Hydroxycobalamin as a cyanide antidote:safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. *J. Clin. Toxicol.* 1993; 31(2):277-294.

7. Ginsburg R, Romano J. Carbon monoxide encephalopathy: need for appropriate treatment. *Am J Psychiatry*. 1976; 133(3):317-20.
8. Goodhart GL. Patient treated with antidote kit and hyperbaric oxygen survives cyanide poisoning. *South Med J*. 1994 Aug;87(8):814-6.
9. Goulon M, Barois A, Rapin M et al. Intoxication oxycharbonée et anoxie aigue par inhalation de gaz de charbon et d'hydrocarbures. *Ann Méd Interne*. 1969;120(5):335-349.
10. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp*. 1989; 9(1):3-9.
11. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkool DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1995; 13:227-31.
12. Hart GB, Strauss MB, Lennon PA, Whitcraft DD 3rd. Treatment of smoke inhalation by hyperbaric oxygen. *J Emerg Med*. 1985;3(3):211-5.
13. Herndon DN, Thompson PB, Traber DL. Pulmonary injury in burned patients. *Crit. Care Clin*. 1985; 1(1):79-96.
14. Hyperbaric Oxygen Therapy. 1999 Committee Report. Hampton NB (ed.) Kensington, Maryland: Undersea and Hyperbaric medical Society, 1999, p.10.
15. Jensen MS, Berg Nyborg NC, and Thomsen ES. Various Nitric Oxide Donors Protect Chick Embryonic Neurons from Cyanide-Induced Apoptosis. *Toxicological Sciences*. 2000; 58:127-134.
16. Jensen, M; Berg Nyborg, N; Thomsen, E. Various Nitric Oxide donors protect chick embryonic neurons from cyanide-induced apoptosis. *Toxicological Sciences*. 2000;58:127-134.
17. Parkinson PB, Hopkins RO, Cleavinger BS, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, Bigler ED. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2002;58:1525-32.
18. Pickering, W. Cyanide toxicity and the hazard of dicobalt edetate. *Br. Med. J. (Clin Res Ed)*. 1985; 291(6509):1644.
19. Ray CS, Green B, Cianci P. Hyperbaric oxygen therapy in burn patients with adult respiratory distress syndrome. *Undersea Biomed. Res*. 1989;16 (S):81.
20. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg*. 1987; 205(1):82-7.
21. Smith G, Sharp GR. Treatment of coal gas poisoning with oxygen at two atmospheres. *Lancet*. 1962;1:816-819.
22. Thom SR, Mendiguren I, Fisher D. Smoke inhalation-induced alveolar lung injury is inhibited by hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2001; 28 (4): 175-9.
23. Vieregge P, Klostermann W, Bluemm RG, Borgis KJ. Carbon monoxide poisoning: clinical, neurophysiological, and brain imaging observations in acute disease and follow-up. *J Neurol* 1989;236:478-81.
24. Way JL, Leung P, Cannon E et al. The mechanism of cyanide intoxication and its antagonism. *Ciba Found Symp*. 1988;140:232-43.
25. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *New Eng. J. Med*. 2002;347:1057-1067.
26. Weaver LK, Hopkins RO, Larson-Lohr V. Neurophysiologic and functional recovery from severe carbon monoxide poisoning without hyperbaric oxygen therapy. *Ann Emerg Med* 1996; 27:736-40.

ANEXO I. CAMARAS HIPERBARICAS EN LA REPUBLICA ARGENTINA



1. **FORMOSA.** CENTRO DE MEDICINA HIPERBARICA DE FORMOSA
2. **CORDOBA.** CENTRO DE MEDICINA HIPERBARICA
3. **SANTO TOME, PCIA. SANTA FE.** CENTRO DE MEDICINA HIPERBARICA SAN IGNACIO DE LOYOLA
4. **BUENOS AIRES** HOSPITAL NAVAL BS. AS.
5. CENTRO DE MEDICINA HIPER-BÁRICA **BUENOS AIRES** [HIPER-CAMARAS S.A.]
6. PREFECTURA NAVAL ARGENTINA, **BUENOS AIRES**
7. HYPERMED S.R.L. **QUILMES, PCIA BUENOS AIRES**
8. **OLAVARRIA. PCIA BUENOS AIRES** HOSPITAL MUNICIPAL OLAVARRIA
9. **TANDIL. PCIA BUENOS AIRES** INSTITUTO DE OXIGENACIÓN HIPERBARICA ARGENTINO-CUBANO
10. **MAR DEL PLATA:** ESCUELA DE SUBMARINOS Y BUCEO
11. CENTRO DE MEDICINA HIPERBÁRICA **MAR DEL PLATA**
12. **PUERTO BELGRANO.** HOSPITAL NAVAL PUERTO BELGRANO
13. CENTRO DE MEDICINA HIPERBÁRICA **PUNTA ALTA, PCIA BUENOS AIRES**
14. **PUERTO MADRYN.** SERVICIO DE OXIGENACIÓN HIPERBARICA – HIPERMED
15. **USHUAIA.** HOSPITAL NAVAL USHUAIA

ANEXO II. ¿CUÁNTO CUESTA EQUIPAR UN SERVICIO DE MEDICINA HIPERBARICA?

EQUIPAMIENTO: Cámara Hiperbárica Multiplaza con antecámara para seis a ocho sitios (pacientes), con capacidad para ingresar pacientes con camilla y altura suficiente para ingresar parado.

1. Planta de aire comprimido con dos compresores.
2. Acumuladores de aire comprimido.
3. Batería de provisión de oxígeno gaseoso o termo individual u hospitalario de oxígeno líquido que mantenga una provisión sostenida de acuerdo al tamaño y cantidad de sitios.
4. Equipo de iluminación.
5. Sistemas de control audiovisual.
6. Sistema de lucha contra incendio.
7. Equipamiento de soporte vital (respirador, monitor, cardiodesfibrilador)

COSTO: Importadas: Las cámaras multiplaza pueden importarse de EE.UU, Italia, Alemania, Francia, Japón, China, Rusia y otros países. Su costo varía de 80.000 a 100.000 dólares por sitio, por lo tanto su costo variará de 480.000 a 800.000 dólares.

Nacionales: Exceptuando la Cámara del HNPM, del HNPB, y de la PNA, el resto han sido fabricadas en el país con estrictos controles de calidad y aprobadas para su uso por profesionales capacitados para certificar la seguridad y normas de fabricación de recintos a presión.

Su costo es menor sin afectar la calidad ni la seguridad y varía desde 30.000 a 40.000 dólares por sitio, lo que equivale a un costo de 180.000-240.000 dólares para una cámara de seis plazas y alcanza a 240.000-320.000 dólares para una cámara de ocho plazas.

COMPLEJIDAD DE LAS CAMARAS HIPERBARICAS

Las cámaras hiperbáricas pueden ser equipadas con respiradores, que deben adaptarse a las diferentes presiones ambientales, los respiradores de uso habitual no se adaptan al ambiente hiperbárico.

Se pueden adaptar además monitores, cardiodesfibriladores y equipos para la toma de electrocardiogramas y electroencefalogramas, el cuerpo de estos equipos se instala fuera de la cámara, ingresando a la misma sólo sus sensores o electrodos.

En nuestro país, muy pocas cámaras (10%) están equipadas con respiradores (de baja complejidad). En las cámaras que no los poseen, los pacientes hemodinámicamente estables que requieren asistencia respiratoria pueden ingresar con ventilación manual con bolsa-válvula-máscara, con afectación del ambiente hiperbárico por la incorporación del gas espirado.

ANEXO III.

Síndrome neurológico tardío.

Existen dos síndromes neurológicos que se observan con la misma incidencia: el síndrome neurológico persistente y el síndrome neurológico tardío (SNT). En este último es muy típico un período de lucidez entre las manifestaciones de la intoxicación aguda y posterior afectación del sistema nervioso central. El síndrome neurológico tardío fue descrito en 1962 como desarrollo de la encefalopatía anóxica con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, que pueden aparecer después de un período de latencia de 4 a 9 días (actualmente se reconoce la latencia hasta 40 días) tras una aparente recuperación completa. Se ha descrito deterioro mental, sordera transitoria, deterioro visual, agnosia, desorientación temporoespacial, extrapiramidismo, coma vegetativo, etc. [1]

El SNT se observa en un 3-40% de las víctimas de la intoxicación aguda por monóxido de carbono. El pronóstico es muy variable. Se observa en general un 13% de trastornos neuropsiquiátricos severos, un 30% del deterioro de la personalidad y un 40% de alteraciones de la memoria. Según Ginsburg y Romano, las secuelas pueden tener una incidencia de 15 a 40%.

Las lesiones de aparición tardía diagnosticadas por los estudios de imágenes son frecuentes y pueden ser sintomáticas (síndrome neurológico tardío) o no. Predominan lesiones en la sustancia blanca (leucoencefalopatía tardía de Grinker) y los cambios en la restricción de la difusión del agua que provocan imágenes que varían desde un leve aumento en la intensidad de la señal hasta aparición de áreas con necrosis focal quística visibles en T2W, FLAIR, DW y CDA. Las imágenes con tensor de difusión (TD) correlacionan mejor con el defecto neurológico permitiendo determinar la probabilidad de la restauración de la sustancia blanca.

Mecanismo de acción del oxígeno hiperbárico en la intoxicación por monóxido de carbono que pueden tener importancia en el síndrome neurológico tardío.

- Disminución del edema cerebral.
- Disminución de la adhesión de los leucocitos a la pared vascular.
- Disminución del estrés oxidativo, por interrumpir la OHB la peroxidación de lípidos y agotamiento de glutatión.
- Protección contra la apoptosis.

Tratamiento del SNT con la OHB.

Existen 6 descripciones de casos clínicos y series de casos en la bibliografía de un tratamiento exitoso del SNT con OHB.

1. Myers RAM, Snyder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985;14:1163-7.
2. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1995;25(4):474-80.
3. Adir Y, Bentur Y, Melamed Y. [Hyperbaric oxygen for neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide poisoning][Article in Hebrew] *Harefuah*. 1992; 122(9):562-3, 616.
4. Lee HF, Mak SC, Chi CS, Hung DZ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning-induced delayed neuropsychiatric sequelae. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2001 May;64(5):310-4.
5. Ersanli D, Yildiz S, Togrol E, Ay H, Qyrdedi T. Visual loss as a late complication of carbon monoxide poisoning and its successful treatment with hyperbaric oxygen therapy. *Swiss Med Wkly*. 2004; 134(43-44):650-5.

6. Taguchi Y, Takashima S, Inoue H. [A case of interval form of carbon monoxide poisoning with a remarkable recovery][Article in Japanese] *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 2005 May;42(3):360-3.

Diferentes estudios informan que aproximadamente un 50-75% de los pacientes con SNT se recuperan espontáneamente durante los primeros 2 años. [Thom] Los pacientes con grado leve a moderado de SNT se recuperan. Los pacientes que no se recuperan tienen manifestaciones mucho más graves: parkinsonismo, parálisis o la ceguera cortical. Algunos persisten en el estado vegetativo. En este contexto todos los casos del SNT post intoxicación por CO graves tratados con éxito merecen una atención especial.

Los médicos argentinos han tratado 4 casos de SNT con OHB con buena evolución, tres de ellos están descritos en bibliografía.

7. Vila JF, Meli FJ, Serqueira OE, Pisarello Pisarello J, Lylyk P. Diffusion tensor magnetic resonance imaging: a promising technique to characterize and track delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med*. 2005; 32(3):151-6.
8. Subbotina N, Coquet S, Pisarello JB. Recurrent neurological syndrome associated with acute CO intoxication treated successfully with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyper Med* 2002; 29 (1) :167-7.
9. Winniczuk V, Cortazar M, Rombini MF, Tau Am, Campos H, Scarlatti A. Parkinsonismo por intoxicación con monóxido de carbono. XII Congreso Nacional de medicina. Buenos Aires, noviembre de 2003.

No existe ningún ECCA referente del tratamiento de los pacientes con el síndrome neurológico tardío post intoxicación por CO con la oxigenoterapia hiperbárica. Las publicaciones citadas son casos clínicos o series de casos. Este nivel de evidencia pertenece al grado IV – V. Pero la evidencia de un posible beneficio para estos pacientes y ausencia de otros métodos de tratamiento permiten recomendar la inclusión de la OHB en el tratamiento de estos pacientes.

Sobre la base de estos datos SAMHAS ha propuesto el siguiente esquema para tratar a los pacientes con el SNT después de exposición masiva a CO. El algoritmo de tratamiento y selección de los pacientes se basa en los estudios por imágenes – RMI con tensor de difusión, que permite pronosticar la evolución de un paciente con las secuelas tardías severas de intoxicación por monóxido y sugerir su tratamiento en cámara hiperbárica. [J.F.Vila y colegas]

ANEXO IV

CENTROS DE INFORMACIÓN, ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLÓGICA
(CIAAT) REPUBLICA ARGENTINA

Región	Institución	TE 24 hs	Personal 24 hs	Otras Modalidades
Capital Federal	Hospital de Niños Gutiérrez	X	X	
	Hospital de Niños Elizalde	X	X	
	Hospital de Agudos Fernández	-	X	
	Hospital de Clínicas San Martín	-	-	X
	Hospital Italiano	X	X	
	Toximed- Servicio de Toxicología Privado	X	X	
Gran Bs.As.	Hospital Nacional Posadas	X	X	
	Hospital de Vte. López	-	-	X
Pcia. Bs.As.	Hospital de Niños de La Plata	X	X	
	Hospital Agudos de Pergamino	-	-	X
Santa Fe	SERTOY-Servicio de Niños de Rosario Privado	X	X	-
	Hospital Provincial de Rosario	-	-	X
	TAS Privado	X	X	-
	Hospital Cullen	-	-	X
Córdoba	Hospital de Niños	-	X	-
	Hospital de Urgencias	-	-	X
	Hospital Reina Fabiola Privado	-	X	-
Salta	Hospital del Niño	-	-	X
Jujuy	Hospital de Niños	-	-	X
Tucumán	Departamento de Toxicología	-	-	X
Mendoza	Servicio Coordinado de Urgencias	X	-	-
	Toxicaid-ECI Privado	X	-	-
Chubut	Hospital Zonal de Trelew	-	-	X