



Por un niño sano
en un mundo mejor

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Av. Cnel. Díaz 1971, Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Teléfono: +54 011 4824-4069 – www.sap.org.ar

COMUNICADO

Exposición en un incendio

Lesiones por inhalación de humo y gases tóxicos y stress postraumático

1. – Introducción
2. - Humo y Gases Tóxicos de un incendio
3. - Patogenia y clínica
4. - Manifestaciones clínicas tardías y recomendaciones para su evaluación
5. - Recomendaciones para pacientes
6. - Bibliografía

1. - Introducción

La tragedia del 30 de diciembre de 2004 señala una vez más la compleja y profunda vulnerabilidad de los niños, niñas y adolescentes de nuestro país. Sus derechos más elementales a la vida, a la salud, a la educación, a sus libres expresiones culturales y a la alegría compartida no están garantizados en una sociedad devastada por intereses ajenos a ellos. Nuestros niños y adolescentes están construyendo su subjetividad en el marco de un sistema injusto e inequitativo, de una sociedad acostumbrada y tolerante al incumplimiento de las normas y a la impunidad.

En este proceso de construcción de subjetividad deben aprender a cuidarse y a cuidar. Esta responsabilidad es parte del proceso de crecimiento y desarrollo donde la presencia, el acompañamiento y el cuidado de los adultos resulta fundamental, donde la ética y la justicia son primordiales.

Ante la magnitud, complejidad y extensión de los daños ocasionados por la tragedia de Cromañón, la Sociedad Argentina de Pediatría elaboró el presente documento para hacer llegar sus recomendaciones a los pediatras que asisten a los damnificados por el incendio para contribuir al diagnóstico del estado de salud y el adecuado control y seguimiento de todos los que han estado expuestos a la inhalación de humo y gases tóxicos y al estrés psíquico ocasionado por el siniestro. Los pediatras recibirán, en sus lugares de atención, la consulta de pacientes afectados de una u otra forma, muchos de ellos asintomáticos por lo que es conveniente tener presente esta comunicación para su adecuada atención médica.

2.- Humo y Gases Tóxicos de un incendio

La exposición e inhalación del humo y gases tóxicos en un incendio provoca daños tanto en forma aguda como crónica y además del riesgo de muerte pueden dejar secuelas, algunas irreversibles

La falta de oxígeno, el aire caliente y el efecto combinado de estos gases tóxicos potencia su capacidad de injuria química y física en piel, mucosas, vías respiratorias, parénquima pulmonar y en todos los sistemas de la economía siendo los más vulnerables el corazón y el sistema nervioso central.

Estos gases son producto del calor y de la combustión completa e incompleta de distintos materiales que se hallan en el lugar del siniestro.

Aire caliente La temperatura elevada del aire puede lesionar las vías respiratorias y si el aire es húmedo, el daño puede ser mucho mayor, la exposición e inhalación rápida de calor excesivo, con temperaturas sobrepasando los 49° C a 54° C, puede causar una seria hipotensión y falla en el sistema circulatorio. La inhalación de gases calientes puede causar edema pulmonar y muerte por asfixia. El daño causado por inhalación de aire caliente no es inmediatamente reversible al introducir aire fresco y puro a las vías respiratorias.

Humo La mayor parte del humo generado en un incendio es una combinación de pequeñas partículas en suspensión y cierta cantidad de polvo corriente flotando con los gases calientes. Las partículas facilitan la condensación de algunos productos gaseosos de la combustión. Algunas de las partículas suspendidas en el humo son ligeramente irritantes, pero otras pueden ser letales.

Monóxido de carbono La gran mayoría de las muertes por incendios son ocasionadas por el monóxido de carbono (CO), más que por cualquier otro producto tóxico de combustión. Este gas incoloro e inodoro está presente en todos los incendios, aumentando cuando la ventilación es más deficiente y la combustión más incompleta. Generalmente cuanto más oscuro es el humo más altos son los niveles de monóxido de carbono presentes.

Su combinación con la hemoglobina y el desplazamiento del oxígeno provoca daño tisular por asfixia. **Cianuro de Hidrógeno** es un gas que actúa como asfixiante químico. El cianuro de hidrógeno (HCN) es incoloro y puede identificarse por su característico olor a almendras amargas y al ser menos denso que el aire tiende a elevarse. Es emitido por la combustión de materiales con nitrógeno (plásticos, poliuretano, papel)

El cianuro de hidrógeno interfiere con la respiración a nivel celular (bloquea la fosforilación oxidativa). También puede ser absorbido a través de la piel. La inhalación de HCN suele producir colapso repentino y muerte.

Dióxido de Carbono. Es un gas que se emite cuando la combustión es completa (presencia suficiente de oxígeno). El dióxido de carbono (CO₂) es incoloro, inodoro y su inhalación en concentraciones tóxicas produce taquipnea, lo que aumenta la inhalación de otros gases tóxicos. Puede producir paro respiratorio

Dióxido de Nitrógeno Es un gas de color castaño rojizo y al ser más denso que el aire tiende a descender. El dióxido de nitrógeno (NO₂) se produce por la combustión de materiales carboníferos y del nitrógeno del aire. Es irritante de la vía aérea produciendo daño químico, su transformación en nitritos y nitratos y posterior absorción al torrente circulatorio puede ocasionar metahemoglobinemia e hipotensión por vasodilatación y shock

Cloruro de Hidrógeno Es un gas incoloro pero fácilmente detectado por su olor penetrante y la intensa irritación que produce en los ojos y las vías respiratorias. El cloruro de hidrógeno (HCL) está presente en incendios a causa del incremento de temperaturas en materiales plásticos tales como el cloruro de polivinilo (PVC). Su inhalación ocasiona inflamación y obstrucción de las vías respiratorias y edema pulmonar

Fosgeno. Es un gas incoloro, insípido, con olor desagradable. El fosgeno(COCL₂), presente en plásticos y plaguicidas, al liberarse con la combustión de estos materiales, es un fuerte irritante de las vías respiratorias,

produce daño químico al transformarse en ácido hidroclicrico en contacto con el agua en los pulmones por lo que su efecto puede demorar varias horas en manifestarse Aldehidos. Los vapores y gases que pueden liberarse en un incendio son más densos que el aire y tienden a extenderse a ras del suelo. Acrilicos, celulosa, material aislante y textiles son los materiales en los que pueden estar presentes. De olor acre es muy irritante de piel, mucosas, vías aéreas y pulmones produciendo obstrucción respiratoria y edema pulmonar, exacerbación de asma.

Los efectos pueden no ser inmediatos. Se ha descrito asociación con cáncer nasofaríngeo en la exposición ocupacional.

COVs (compuestos orgánicos volátiles):

Benceno: usado en plásticos y pinturas., Xyleno: constituyente de pinturas, lacas y esmaltes adhesivos, Estireno: que a altas temperaturas se convierte en plástico, se usa en manipulación de resinas, poliéster y aislantes. Pueden provocar rash, cefalea, náuseas, vómitos, irritación ocular.

3. - Patogenia y Clínica de las lesiones por inhalación de humo y gases tóxicos

La lesión por inhalación que se produce en un incendio se define como una traqueobronquitis química que resulta de la inhalación de gas muy caliente y productos de una combustión incompleta. El daño de la vía aérea y el pulmón depende de los componentes del humo inhalado, el grado de exposición y la respuesta del organismo.

La lesión producida por el calor se limita en general a la zona de la vía aérea por encima de las cuerdas vocales, mientras que los vapores de gases irritantes producen irritación de la mucosa de la vía aérea superior e inferior. La toxicidad varía según el tipo de humo, es decir de la materia que se quema. El uso actual de plásticos en la construcción hace que las lesiones por inhalación sean más graves que cuando se utilizaba madera.

Los gases solubles en agua, NH₃, SO₂, Cl₂ y aldehidos (formaldehído, acetaldehído, butaldehído y acroleína), afectan sobre todo a las vías aéreas superiores, produciendo edema de mucosa, alteración del funcionamiento ciliar, ulceración y broncorrea.

Los gases solubles en lípidos (N₂O, fosgeno, ClH, aldehidos) son transportados por las partículas de carbón y llegan a zonas pulmonares profundas produciendo daño de la membrana celular, inactivación del surfactante y edema pulmonar Inicialmente se produce una lesión de la mucosa de la vía aérea por el aire caliente (> 150 °C) y los vapores irritantes con edema, eritema, ulceración, y pérdida de la actividad ciliar, lo que disminuye el aclaramiento de partículas, moco y gérmenes. Estas lesiones estimulan la liberación de mediadores inflamatorios, que aumentan el flujo sanguíneo y la permeabilidad vascular de la mucosa bronquial.

La necrosis celular, por daño directo y/o secundaria a la inflamación, causa un desprendimiento de la mucosa y estimula la secreción traqueobronquial con producción de tapones de moco y detritos celulares que obstruyen las vías aéreas pequeñas y pueden producir atelectasias.

Después de 2 o 3 días, la inflamación puede extenderse a todo el parénquima pulmonar desarrollándose un edema alveolointerstitial difuso. Los oxidantes que inactivan el surfactante favoreciendo el colapso alveolar, y la sobreinfección, aumentan el daño del parénquima pulmonar.

3.1 Toxicidad sistémica

Está relacionada con la combustión de material inflamable, la liberación de productos asfixiantes (monóxido de carbono [CO > y cianuro) y la hipoxia resultante. El monóxido de carbono difunde rápidamente por la membrana alvéolo capilar y se une a la hemoglobina por la que tiene gran afinidad (200 - 250 veces mayor que por O₂) desviando la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda

En la combustión de materiales con nitrógeno, sobre todo plásticos y poliuretano, también se libera cianuro (HCN), que bloquea la fosforilación oxidativa, lo que impide la utilización del oxígeno por la mitocondria, produciéndose acidosis láctica. La intoxicación por cianuro debe sospecharse en niños con lesión por inhalación en los que persiste acidosis láctica a pesar de una reanimación adecuada.

3.2 Lesión de la vía aérea

La lesión debida al calor y a los gases tóxicos causa edema de la vía aérea superior con clínica de obstrucción (estridor, ronquera, dificultad respiratoria), que es mayor cuanto menor es el niño, y aparece por lo general en las primeras 12 a 18 hs, aunque el inicio de los síntomas puede retrasarse hasta 72 hs.

Los síntomas secundarios a alteración de la vía aérea inferior suelen aparecer a las 24 a 48 hs, con desarrollo de obstrucción bronquial, que es mayor en los niños pequeños, broncorrea (que puede ser tan intensa que simule un edema pulmonar), y aumento del trabajo respiratorio. La obstrucción de pequeña vía aérea produce hipoxia por aumento del cortocircuito pulmonar, y favorece el desarrollo de atelectasias y la sobreinfección pulmonar.

3.3 Lesión del parénquima pulmonar

Al final de la primera semana puede aparecer disminución de la distensibilidad pulmonar debida al edema pulmonar secundario a la alteración de la permeabilidad vascular y al colapso alveolar. La evolución clínica de los casos de inhalación severa suele ser prolongada. Los niños que sobreviven a una lesión por inhalación pulmonar grave pueden presentar bronquiectasias, bronquiolitis obliterante y grados variables de disfunción pulmonar.

3.4 Embarazo

Una especial consideración merece la intoxicación por CO en la mujer embarazada. El monóxido de carbono en la sangre materna atraviesa la placenta hacia el feto por un mecanismo de difusión simple, tardando más tiempo en alcanzar el pico máximo de carboxihemoglobina en el feto y lo mismo ocurre para su eliminación. La hemoglobina fetal tiene aún mayor afinidad por el CO que la hemoglobina materna, por lo que los niveles de carboxihemoglobina pueden ser mayores en el feto que en la madre. Además, en condiciones normales la hemoglobina fetal tiene una curva de disociación desviada hacia la izquierda con respecto a la del adulto, por lo que la liberación de oxígeno a los tejidos se produce a niveles más bajos de presión parcial de oxígeno que en el adulto.

Si a ello sumamos la presencia de CO, la curva de disociación de la hemoglobina se desvía más a la izquierda, lo que hace que se produzca una hipoxia importante al disminuir la liberación de oxígeno de la madre al feto y de la hemoglobina fetal a los tejidos. Todo ello hace que la intoxicación por monóxido de carbono sea muy grave en una mujer embarazada, sobre todo para el feto, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo y precoz, así como más prolongado, incluso más allá de la normalización de los niveles de carboxihemoglobina maternos.

4-Manifestaciones clínicas y recomendaciones para su evaluación.

Aparato respiratorio.

Tos persistente con esputo "con partículas de carbón o negruzco" durante días o meses, disnea, obstrucción bronquial, laringitis.

Evaluación de síntomas respiratorios persistentes o agravados por factores de riesgo previos o posteriores a la exposición: asma, tabaquismo, patología respiratoria previa

Solicitar Rx de tórax, espirometría y eventual interconsulta con Neumonología.

Aparato cardiovascular.

Arritmias, precordialgia, síncope, hipertensión arterial.

Control periódico de TA.

ECG (alteración del ST y de la onda T, QT prolongado)

Interconsulta con Cardiología

Alteraciones oculares.

Alteraciones de la agudeza visual, de la acomodación a la luz, irritación conjuntival. Hemorragias

retinianas y edema de papila

Solicitar evaluación oftalmológica con Fondo de Ojo incluido

Manifestaciones neurológicas y trastornos psiquiátricos.

Síndrome Neurológico Tardío debido a la hipoxia-isquemia cerebral, que puede presentarse en los primeros días y hasta meses después. Se caracteriza por: alteraciones de la conducta, alteraciones de la personalidad, alucinaciones, estados fabulatorios, parkinsonismo, convulsiones, alteraciones cognitivas, alteraciones de la memoria, neuropatía periférica, afasia, agnosia, apraxia, alteraciones de la marcha.

Hallazgos a nivel del sistema audiovestibular con lesiones del laberinto, del VIII par y de los núcleos del troncoencéfalo que se traducen en hipoacusia, ataxia, nistagmus, acúfenos, síndrome de Menière.

Dificultad para diferenciar estos síntomas y signos con estrés postraumático

Eventual interconsulta con Neurología

Embarazo

Los riesgos son: aborto, muerte fetal, prematurez y bajo peso al nacer. Se sugieren controles frecuentes de vitalidad fetal. Es conveniente realizar test de embarazo a todas las mujeres jóvenes y adolescentes expuestas al tóxico

Stress postraumático.

El trastorno de estrés postraumático (TEPT) se origina tras haber sufrido u observado un acontecimiento altamente traumático (atentado, asalto, secuestro, accidente, incendio etc.), en el que está en juego la vida de las personas. Las imágenes de la situación traumática vuelven a reexperimentarse una y otra vez (flashback), acompañado de intensas reacciones de ansiedad (preocupación, miedo intenso, falta de control, alta activación fisiológica, evitación de situaciones relacionadas, etc.) Todo ello genera un fuerte estrés, agotamiento, emociones intensas, y pensamientos irracionales que aumentan la intensidad de ese estrés.

Los síntomas del TEPT se clasifican en tres categorías generales:

1. "Revivencia" repetitiva del evento, lo cual perturba las actividades diarias, recuerdos reiterativos angustiantes de la situación, sueños persistentes con la situación, episodios de escenas retrospectivas en las cuales el evento parece estar sucediendo en el presente, reacciones corporales a situaciones que hacen recordar el evento traumático

2. Evasión . Incapacidad para recordar aspectos importantes del trauma, falta de interés en las actividades normales

sentimientos de despreocupación e indiferencia, sentimiento de un futuro incierto, "insensibilidad" emocional o sentimiento de que nada importa, disminución en la expresión de estados de ánimo, aislamiento de las personas, lugares u objetos que hacen revivir el evento

3. Excitación. Irritabilidad o ataques de ira, dificultad para dormir, dificultad para concentrarse, respuesta exagerada a las cosas que los sobresalta, hipervigilancia

Otros síntomas que puede estar asociado con esta enfermedad es el sentimiento de culpabilidad acerca del evento (incluyendo "culpa del sobreviviente") y los que son generalmente de ansiedad, estrés y tensión (palpitaciones, cefalea, desmayo, mareos)

Lo descrito conduce a problemas a la hora de readaptarse a las distintas facetas de la vida cotidiana.

En los niños no existe siempre un cuadro típico y es importante saber que las reacciones no son siempre predecibles. Los niños muestran con baja frecuencia flashback, amnesia y embotamiento de la conciencia. Es más frecuente el juego traumático, disturbios cognitivos, regresiones emocionales, problemas de comportamiento y alejamiento de las personas.

El objetivo del tratamiento es la reducción de los síntomas, estimulando a la persona afectada para que recuerde el evento, para que exprese sus sentimientos y para que gane algún sentimiento de dominio con respecto a la experiencia. Los grupos de apoyo son muy útiles para brindar un ambiente donde las personas que han tenido experiencias similares puedan compartir sus sentimientos.

1 dar sostén afectivo,

2 favorecer la expresión de los sentimientos

3 detección de síntomas físicos y psicológicos que aparecen luego de la situación traumática

4 intervención activa del equipo interdisciplinario, fundamentalmente del área de salud mental.

Fases del tratamiento

1 Atención inmediata posterior al acontecimiento traumático.

2 Atención en la fase de adaptación a corto plazo 15 días a 3 meses.

3 Atención en la fase de adaptación a largo plazo, más de 3 meses.

5. - Recomendaciones para los pacientes

Es necesario informar a todos los pacientes expuestos a la inhalación de humo en un incendio que:

1 deben ser asistidos por un médico en forma inmediata y deben continuar con los controles médicos posteriores, tengan o no tengan síntomas

2 los niños pequeños, las embarazadas y aquellos con enfermedades crónicas (cardíacas, respiratorias, anemia) presentan mayores riesgos de complicaciones y necesitan una especial atención y control médico

3 algunos trastornos se manifiestan en forma tardía (alteraciones cardíacas, respiratorias, neurológicas, psicológicas) por lo que es necesario continuar con los controles médicos varias semanas después de la exposición en el incendio

4 Debe evitarse permanecer en lugares mal ventilados o con humo (quema de leña, basura, cigarrillos, etc.) hasta varias semanas después y evitar el uso de aerosoles y sustancias volátiles (plaguicidas, quitamanchas, pinturas de esmalte, solventes). Irritan la vía aérea y se metabolizan lentamente a CO.

5 Evitar el consumo de drogas.

6. - Bibliografía

1. López J.- Herce Cid. Lesiones por inhalación-aspiración. Mesa Redonda. Manejo de la patología Respiratoria Grave en el Niño. Anales de Pediatría 2003;58(Supl):14-21

2. PNUMA Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, OIT Organización Internacional del Trabajo, Organización Mundial de la Salud. International Programme on Chemical Safety Fichas Internacionales de Seguridad Química. Última revisión mayo de 2004. Disponible en <http://www.mtas.es/insht/ipcsnspn/nspn0000.htm> fecha de consulta 14-01-05

3. Croccinelli M., Fernández M. E., Martins L., Nieto M. M., Yanicelli M.T. . Intoxicación con Monóxido de Carbono. Normas Terapéuticas del Hospital Pedro de Elizalde. Disponible en http://www.elizalde.gov.ar/area_medica/area_normas.asp Fecha de consulta. 14-01-05

4. Price D., Schwartz G. Silverman H. Smoke Inhalation Principles & Practice of Emergency Medicine. 4th Edition © 1999 Lippincott Williams & Wilkins

5. Comisión Interdisciplinaria Intersectorial. Ministerio de Salud de la Nación. Prevención de las intoxicaciones por inhalación de monóxido de carbono. Disponible en <http://www.msal.gov.ar/hm/site/pdf/folleto%20CO.pdf> . Fecha de consulta 07-01-05

6. Bianchi D. La importancia del aire respirable. Operaciones contra incendio. Cuerpo de Bomberos Voluntarios de Quilmas Disponible en http://www.contraincendioonline.com/operaciones/aire_respirable.php3 . Fecha de consulta 07-01-05

7. Oliver, M. Estrés en la infancia. PRONAP, Módulo 1, 2003

8. American Psychiatric. Criterios para el diagnóstico de F43.1 Trastorno por estrés postraumático (309.81). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4° edition (DSM-IV TR). Association American Psychiatric Press, 2000.

9. Davies WH, Flannery DJ. Post-traumatic stress disorder in children and adolescents exposed to violence. *Pediatr Clin North Am.* 1998;45(2):341-353. ...

Autores

Dra Julia Piñero*, Dra Susana Gonzalez*, Dr. Abel Monk**, Dr. Mario Elmo**, Dra. Viviana Medina***,

Dra. Ángela Nakab****, Dra. Virginia López Casariego*****

* SubComisión de Salud Infantil y Ambiente - SAP

** Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria - SAP

***Comité de Estudio Permanente del Adolescente - SAP

****Comité de Familia y Salud Mental - SAP

*****Comité Nacional de Pediatría Social - SAP

Asesores

Dr. Nelson Albiano*, Dr Mauricio Plager*, Dra Cyntia Croxatto**

*Centro de Intoxicaciones Hospital de Niños de Bs As "R. Gutierrez"

**Comité Nacional de Cardiología – SAP