

PRESENTACIÓN DE CASOS

Uso de la oxigenación hiperbárica en intoxicación por nitritos

Use of hyperbaric oxygenation in nitrites poisoning

Dr. René Álvarez Pérez; Dr. Tomás Fernández Fernández; Dra. Martha Socarrás Conde; Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez

Hospital Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se presentó el caso de un paciente asistido en el servicio de urgencia de nuestro hospital con síntomas de alguna afección neurológica, el mismo fue ingresado con el diagnóstico presuntivo de apoplejía isquémica. El cuadro clínico del paciente empeoró, presentó entonces cianosis importante. Al interrogar a sus familiares, se conoció la existencia en su hogar de nitrato de potasio (sal de nitro) y la posibilidad de su ingestión accidental como sal común, interpretada como una metahemoglobinemia tóxica, a la que se impuso tratamiento con azul de metileno y oxigenación hiperbárica a 2 ATA durante 50 minutos de isopresión por cuatro días con resultados excelentes.

DeCS: OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA; NITRITOS/envenenamiento.

ABSTRACT

A patient assisted in the emergency department of our hospital with neurologic signs is presented. He was admitted with a presumptive diagnosis of ischemic apoplexy; when his clinical picture worsened, then, he presented important cyanosis and after

interviewing his family, we knew about the existence of nitrites in his house and the possibility of his accidental ingestion as common salt. It was interpreted as a toxic methahemoglobinemia, and treatment was indicated with methylene blue and hyperbaric oxygenation at 2 ATA during 50 minutes of isopressure on the first day and continuing with three days more with excellent results.

DeCS: HYPERBARIC OXYGENATION; NITRITES/poisoning.

INTRODUCCIÓN

La hemoglobina en su estado normal presenta como elemento constitutivo el hierro en estado ferroso, como condición importante para un adecuado transporte de oxígeno.¹
² Por trastornos hereditarios o por acción de tóxicos (nitritos y nitratos) fundamentalmente se produce la oxidación del hierro y pasa a un estado férrico en el que aparecen las llamadas metahemoglobinemias, más graves cuanto mayor porcentaje de esta se encuentre en el organismo, por la consiguiente pérdida de la capacidad de unión con el oxígeno causante de hipoxia tisular.^{3,4}

El tratamiento de este tipo de intoxicación con azul de metileno, y un transportador de electrones artificial,⁵ en este caso apoyado con el uso del oxígeno hiperbárico, incrementa el volumen de oxígeno disuelto en el plasma y garantiza la cantidad necesaria para el metabolismo y la supervivencia de las células,^{6,7,8} todo esto ha sido demostrado en el paciente que nos ocupa.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 50 años, masculino, con antecedentes de salud, es conducido al servicio de urgencias de nuestro hospital en horas de la madrugada con el siguiente cuadro clínico:

Examen respiratorio: frecuencia respiratoria: 36, murmullo vesicular disminuido, no estertores.

Examen cardiovascular: tonos bien golpeados, taquicárdicos, no soplos.

Tensión arterial: 140/90 mm Hg.

Frecuencia cardíaca: 120 latidos por minuto.

Cianosis distal de ambos miembros superiores.

Examen neurológico: Pérdida de conciencia con relajación de esfínteres, pupilas normales, hipertonia, no afectación de pares craneales, no signos focales.

Se diagnosticó presuntivamente una apoplejía isquémica y se ingresa para un tratamiento de venoclisis de solución salina, aminofilina EV, antibióticos del tipo de la penicilina y oxígeno por catéter nasal. Al agravarse el paciente se le realiza entubación endotraqueal para acoplarle a ventilador mecánico. A pesar del tratamiento con oxígeno normobárico y mantenerse acoplado al ventilador, los síntomas y signos neurológicos persisten y la cianosis se agrava. En un paciente con antecedentes de buena salud, se piensa que este estado puede obedecer a causas tóxicas, al preguntar a los familiares se conoce de la presencia de nitrato de potasio en el hogar del enfermo. Unas horas antes del ingreso el paciente, en estado de embriaguez, había preparado y consumido carne, esto parecía confirmar la sospecha de una intoxicación al confundir el nitrato de potasio con la sal común.

Se le impone al paciente tratamiento con azul de metileno (7 mg/kg de peso en 24 horas) y una sesión inicial de cámara hiperbárica a 2 ATA durante 50 minutos de isopresión en una cámara OKA-MT Monoplaza. Después de este tratamiento el paciente comienza a mejorar el cuadro neurológico. Se continúa el mismo tratamiento al día siguiente, mientras el paciente se encontraba aún bradisíquico, con períodos de somnolencia y sin dificultad respiratoria, por lo que se completan dos sesiones de oxigenación en los días sucesivos. Posteriormente se decide suspender el tratamiento debido a la desaparición total de las manifestaciones clínicas.

DISCUSIÓN

La condición aeróbica del metabolismo tisular presupone un adecuado aporte de oxígeno a expensas, en primera instancia, de su combinación reversible con el hierro en estado ferroso del grupo hem de la molécula de hemoglobina. En condiciones normales la oxigenación presupone una transferencia parcial de un electrón de hierro al oxígeno unido. La desoxigenación regresa el electrón al hierro con liberación de oxígeno. La presencia de esta metahemoglobina es sólo de un 3 % o menos, gracias a la acción de la enzima reductasa de metahemoglobina.¹⁻⁴ La ingestión de tóxicos como los nitritos causan una oxidación de las moléculas de hierro, con la siguiente disminución de la capacidad de transporte de oxígeno con la hem oxidada, ya que un estado férrico (fe + 3) es incapaz de unirse al oxígeno.^{2,6}

El tratamiento convencional para estos pacientes consiste en el uso de azul de metileno actuando como un transportador de electrones, lo que permite la incidencia de la reductasa de metahemoglobina dependiente de NADPH que no suele funcionar normalmente en los eritrocitos debido a la ausencia de este transportador disponible para interactuar con NADPH, a manera de mediador con el hierro de la hemoglobina, como ha sido señalado por varios autores ^{2, 5} y que fue corroborado por nosotros.

En el caso que presentamos existió aproximadamente un 30 % de metahemoglobina, pues además de la cianosis aparecieron signos neurológicos y respiratorios que evidencian la hipoxia tisular. A esto se añadió la demora en imponer el tratamiento por la presentación inicial, poco frecuente, de cianosis en un paciente que no pudo responder al interrogatorio, esto hace muy difícil el diagnóstico precoz de una intoxicación exógena. Por ello se concluye que además de administrar el azul de metileno, como es usual en esta entidad, se recomienda añadir el uso de oxígeno hiperbárico, aun cuando no está descrita en la literatura su indicación en estos pacientes. Nos basamos en el hecho de que el oxígeno a altas presiones permite aumentar en proporción casi directa, la cantidad de este gas disuelto en el plasma. Estudios en animales de experimentación señalan no sólo la disminución de la mortalidad en estos seres, sino que disminuyen las cifras de metahemoglobinas, aun cuando el efecto que produce no está bien aclarado. ⁹⁻¹¹

Opinamos que en nuestro paciente, a pesar de las altas cifras de hemoglobina oxidada responsable de los signos observados, el tratamiento adicional con oxígeno hiperbárico resultó muy importante, pues se logró mantener el aporte tisular de oxígeno y revertir rápidamente el estado clínico inicial, en tanto que la terapia medicamentosa permitía la conversión de la hemoglobina a su estado normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton A. Globulos Rojos. Anemia y policitemia. Tratado de Fisiología. 9^{na} ed. USA: Ed W B Saunder; 1998.
2. Dart R. Chelation of heavy metals: the future. J Toxicol Clin. 1996;30:491-8.
3. Tresguerres JA. Características de los glóbulos rojos. Tratado de fisiología Humana. Madrid: Ed Mcgraw-Hill Inter Americana; 1993.
4. Celis ME. Factores que afectan la intensidad de producción de glóbulos rojos. Fisiología Humana. T2. 2^{da} ed. Córdoba. Argentina: Editorial Callerio y Asociados; 1999.

5. Pirkle J, Brody D, Gunter E. The Decline Inblood Lead Levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (N Hanes). JAMA. 1997;272:286-9.
6. Robbins S, Cotram R. Lesión Tisular. Patología Estructural y funcional. 5^{ta} ed. Río de Janeiro: Editorial Guanabara Koogan; 1996.
7. Cristian A. Uso de la OHB en Toxicología. La Habana: Comunicación Grupo OHB; 1996.
8. Desola J. OHB en la Intoxicación aguda por monóxido de carbono. Madrid: Monografías. Fundación Dr. Esteve; 1986.
9. Desola J. Bases y Fundamento terapéutico de la OHB. JANO. 1998;54:1260-5.
10. Kapp J. Neurological Responses to Hyperbaric Oxygen Criterion For Cerebral Revascularization. Surg Neurol. 1994;15:43-6.
11. Karen D. Susceptibility of the injured rat brain to cns oxygen toxicity. Basic Cient Phisiol Pharmacol. 1999;7:11-3.

Recibido: 3 de marzo de 2002

Aprobado: 12 de junio de 2002

Dr. René Álvarez Pérez. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.