

Envenenamiento por cianuro

María Clara Pinzón Iregui, M.D.¹

Claudia M. Contreras H., M.D.²

Miguel Uribe Restrepo, M.D.³

Caso clínico

Una mujer de 35 años, bogotana, soltera, asistente administrativa, es remitida desde un CAMI (Centro de atención inmediata) por haber ingerido, con fines suicidas, aproximadamente 300 gramos de cianuro, disueltos en Coca-Cola cuatro horas antes del ingreso a urgencias. La familia la encontró en un estado estuporoso y desorientada. Inicialmente llega al CAMI donde le realizan un lavado gástrico con 150 cm³ de solución salina y posteriormente con 1.500 cm³ de SSN. Allí, la paciente presenta movimientos anormales, que se interpretan como convulsiones tónico-clónicas, por lo cual le administran midazolam. Tiene como antecedentes importantes tres intentos de suicidio con ingesta de medicamentos no especificados y un trastorno depresivo para el cual recibió irregularmente sertralina y psicoterapia.

Al ingreso al servicio de urgencias de la Fundación Santa Fe, muestra TA 96/50, FC 103, FR 24, deshidratación y se encuentra polipnea. Se toman laboratorios que señalan química sanguínea, electrolitos, nitrogenados, cuadro hemático y lactato sérico normales; gases arteriales con acidosis metabólica (pH: 7,3, HCO: 12); gases ve-

.....
(1) Médica internista, Departamento de Urgencias, Jefe de la Sección de Toxicología, Fundación Santa Fe de Bogotá.

(2) Residente de medicina interna. Universidad El Bosque-Fundación Santa Fe de Bogotá.

(3) Médico psiquiatra y psicoanalista. Miembro institucional, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor asociado, Pontificia Universidad Javeriana.

nosos normales (saturación venosa en 74%); prueba de embarazo negativa; tóxicos (canabinoides, opiáceos, barbitúricos y antidepresivos tricíclicos) negativos, y se remite una muestra para cianuro. Se encontraron concentraciones de benzodiacepinas positivas altas, pero le habían colocado midazolam por aparente convulsión tónico-clónica generalizada.

Se inicia un tratamiento con medidas de descontaminación urgente, con lavado gástrico con 1 g/kg de carbón activado, infusión de bicarbonato de sodio a 1 meq/k y luego en goteo; 40 mg IM cada/8horas de hidroxocobalamina, Sulfato de Magnesio por vía oral a razón de 0,5 gr/K, y Dopamina en infusión a 7 mcg/K/minuto. No se cuenta en Colombia con el equipo para atender envenenamientos por cianuro. Se interconsulta a Psiquiatría, para empezar de inmediato, por el alto riesgo suicida. Se decide traslado a la unidad de cuidados intensivos médicos.

La valoración por psiquiatría encuentra una historia de síntomas depresivos, casi constantes, desde los doce años de edad, con unos tres episodios claros de exacerbación, el último de tres meses de evolución, En el momento

refería anhedonia, tristeza, insomnio, desesperanza, pérdida del interés en sus actividades usuales e ideación suicida estructurada. En el examen mental se encontraba alerta, somnolienta, con afecto depresivo bien respaldado, marcada desesperanza y persistía ideación suicida. Se hace un diagnóstico de depresión doble (distimia más episodio depresivo mayor) y se recomienda hospitalización.

La paciente mejora de la acidosis metabólica, se retira apoyo inotrópico y no es posible el traslado a UCIM, debido a las condiciones económicas de la paciente. A las 36 horas de su ingreso y dada la evolución médica favorable, fue enviada a una clínica psiquiátrica. El reporte (entregado quince días después) del laboratorio de toxicología del Instituto Nacional de Salud informa que la muestra enviada tenía contenido gástrico y una sustancia química positiva para cianuro y para potasio (cianuro de potasio).

Discusión

El cianuro HCN (ácido cianhídrico) es un químico muy reactivo, líquido, volátil, incoloro y con olor a almendras amargas. Sus sales más conocidas son las

de sodio y las de potasio, las cuales son muy tóxicas. Se ha utilizado en la industria en metalurgia, joyería, así como raticida, fungicida, insecticida y fertilizante. También se encuentra en medicina como antihipertensivo (Nitropusiato de sodio), pero puede causar envenenamiento en dosis excesivas; en materiales plásticos, y en sillas de avión (una importante causa de muerte en accidentes aéreos o incendios).

El cianuro tiene gran afinidad por el hierro férrico (Fe^{+++}). Mediante este mecanismo afecta la citocromo oxidasa (P450) y origina un bloqueo de oxigenación de los tejidos, lo que produce una anoxia-anóxica por intoxicación histotóxica. Se sintetiza mediante la enzima mitocondrial rodanasa, que participa en la transferencia de azufre desde el tiosulfato hasta el cianuro para producir tiocianato (un compuesto menos tóxico). La dosis letal está entre 150 y 200 mg como dosis total para un adulto.

El cianuro actúa en el sistema nervioso central acumulando calcio intracelular y liberando neurotransmisores excitatorios que inhiben enzimas que protegen al cerebro contra la lesión por oxidación. Los sitios más afecta-

dos son la sustancia gris, el hipocampo, el cuerpo estriado y el cuerpo calloso.

También estimula los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeo y aórtico hasta que se produce hiperpnea. Suelen notarse irregularidades cardíacas, pero la función del corazón dura más que la respiratoria. La muerte ocurre por paro respiratorio de origen central, la cual sucede en segundos o en minutos, de acuerdo con la dosis de cianuro ingerido.

Datos epidemiológicos

En Colombia, el envenenamiento por esta sustancia constituye la primera causa de suicidio en Bogotá, seguido por el envenenamiento por organofosforados. Entre 1997 y 2000 hubo 358 víctimas de suicidios por tóxicos, de los cuales 143 (39,4%) correspondían a cianuro (1).

Los efectos comienzan segundos después de la inhalación y en los primeros treinta minutos tras la ingestión. Entre las manifestaciones iniciales de la intoxicación se encuentran: sensación de quemazón en la boca y en la garganta, excitación, ansiedad, sensación de mareo, cefalea, náuseas, vómito, diaforesis, dis-

nea, taquicardia e hipertensión. En el aliento puede detectarse un olor a almendras amargas (este signo no es definitivo, pues sólo lo detecta el 50% de la población).

Entre los efectos tardíos están coma, convulsiones, opistótonos, trismo, parálisis, depresión respiratoria, edema pulmonar, arritmias, bradicardia e hipotensión. En intoxicaciones considerables se produce acidosis láctica grave por metabolismo anaerobio.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis y en el examen físico, aunque a veces no aportan mayores datos. La medición de concentraciones de cianuro en sangre total confirma el diagnóstico, pero puesto que no se realiza en todas las instituciones, el diagnóstico se hace por sospecha clínica, en pacientes con una seria afectación de su estado general y acidosis metabólica grave. Hay elevación de la saturación venosa de oxígeno en los gases sanguíneos por lo que no hay metabolismo aerobio y no hay consumo de oxígeno. Las concentraciones de lactato pueden utilizarse como marcador adicional.

Tratamiento

El tratamiento consiste en medidas generales de apoyo, maniobras de reanimación, descontaminación digestiva mediante disminución en la absorción y aumento en la eliminación, oxígeno en dosis elevadas y antídotos con nitrito de amilo, nitrito sódico y tiosulfato sódico.

El nitrito de amilo se administra mediante inhalación, seguido por el nitrito sódico por vía intravenosa en dosis inicial de 300 mg. El nitrito de amilo convierte una fracción tolerable de la hemoglobina circulante total en metahemoglobina, que tiene mayor afinidad por el cianuro que la citocromo oxidasa, ya que promueve la disociación de esta enzima.

La desintoxicación irreversible permanente del cianuro se logra por medio de tiosulfato de sodio por vía intravenosa. El tiosulfato contiene un sulfanoazufre, un enlace sólo con otro azufre que puede ser utilizado por la enzima rodanasa que se encuentra en el hígado y el músculo estriado, la cual convierte el cianuro en tiocianato, que se excreta fácilmente en la orina. En los pacientes que no responden al tratamiento con el antídoto se

debe administrar oxígeno hiperbárico; otra alternativa, es la hidroxocobalamina, un precursor de la vitamina B12, que también se une al cianuro, por lo cual se ha utilizado como un antídoto alternativo, más seguro, que tiene pendiente autorización oficial como método de descontaminación.

En general, en la atención de urgencias de un paciente intoxicado no debe haber limitaciones de tratamiento si no existe seguridad en cuál es el tóxico específico, ya que sólo existen pruebas diagnósticas para 40 a 150 tóxicos, de aproximadamente un millón de sustancias potencialmente tóxicas.

Consideraciones finales

La historia de esta paciente también ilustra los efectos de un cuadro depresivo de larga evolución que ha cursado sin tratamiento adecuado. La distimia es un trastorno común, con una prevalencia que se encuentra entre un 3% y un 6% en la comunidad. Presenta, asimismo, una alta comorbilidad (alrededor del 75%); la depresión mayor, los trastornos por ansiedad y por abuso de sustancias son los diagnósticos asociados más frecuentes. La distimia, aunque se trata en un cuadro de síntomas depresivos de menor intensidad

que el de un episodio depresivo mayor, no debe ser tomado como una 'depresión menor' o menos importante. Por el contrario, diversos estudios muestran una altísima morbilidad en estos pacientes, por lo cual se debe detectar y tratar oportunamente.

El tratamiento recomendado se basa en antidepresivos y psicoterapia. La paciente del caso clínico también ilustra la pobre detección de los cuadros depresivos, ya que a pesar de su curso crónico no había recibido un solo tratamiento que cumpliera con los criterios mínimos adecuados, en términos de dosis y duración de un psicofármaco indicado.

Bibliografía

1. Perdomo M. Consolidados envenenamientos por cianuro: 1998-2000. Bogotá: Estudio del Instituto de Medicina Legal, Facultad de Psicología de la Universidad de la Sabana.
2. Córdoba D. Toxicología. 4ª ed. Corporación de Estudios Médicos; 2000. p. 242-5.
3. Klaassen Curtis, WJ. Toxicología. 5ª ed. McGraw Hill - Interamericana. 2001. México.
4. Braunwald E, Fauci A. Principios de medicina interna. 15ª ed. McGraw Hill. - Interamericana. 2002. México
5. Olson K. California poison control system. In: Poisoning and drug overdose. 3rd. ed.; 2000.
6. Klein D, Schwartz J, Rose S, y Leader J. Five year course and outcome of dysthymic disorder: A prospective, naturalistic follow-up study. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 931-9.
7. Lima MS, Moncrieff J. A comparison of drugs versus placebo for the treatment of dysthymia. A review. *The Cochrane Library*, vol. 2; 2000.