

---

# Tóxicos e intoxicaciones

---

Q.F. María Elena Rojas Villacorta

## Conceptos



1. **INTOXICACION:** Conjunto de trastornos que derivan de la presencia en el organismo de un tóxico o veneno.
2. **TOXICO:** Se suelen usar dos términos: tóxico y veneno que pueden dar lugar a cierta confusión. En los textos clásicos se utiliza más el término veneno, que se referiría a una sustancia dotada de alta toxicidad y/o utilizada con fines criminales. Más recientemente el término utilizado de preferencia es "tóxico" que englobaría a los "venenos" clásicos y también a todas aquellas otras sustancias que pueden resultar perjudiciales en función de la dosis. Así pues, la Toxicología considera como venenos o tóxicos aquellas sustancias que tienen una capacidad inherente para producir efectos adversos perjudiciales en el organismo.  
  
En la práctica podemos definir un "tóxico" como "todo agente químico que ingresado en el organismo altera elementos bioquímicos fundamentales para la vida". Esta definición excluiría los agentes físicos y los microorganismos causantes de toxiinfecciones que normalmente son objeto de estudio en otras disciplinas. Además establece un estrecho nexo de unión entre la Toxicología y la Bioquímica a través de los mecanismos de acción tóxica y la lesión bioquímica inicial.
3. **TOXICIDAD:** "Capacidad inherente a una sustancia para producir efectos perjudiciales en el organismo." El tóxico sería esa sustancia que produce dicho efecto biológico.

---

# Tóxicos e intoxicaciones

- **Formas de Intoxicación:**
- Se distinguen tres formas de intoxicación según la rapidez de aparición, severidad y duración de los síntomas, lo que suele estar en relación con la rapidez de absorción de las sustancias tóxicas.

## **.POR SU EVOLUCION**

- **Intoxicación Aguda.-**
  - Debido a exposiciones de corta duración, con absorción rápida del tóxico. Obedece a una dosis única o a dosis múltiples, pero en un período breve, que puede fijarse arbitrariamente en 24 h.  
Las manifestaciones clínicas de la intoxicación se manifiestan con rapidez, y la muerte o la curación tienen lugar en un plazo corto.
-

- 
- **Intoxicación subaguda.-**
  - “Sub” no se refiere a la gravedad del cuadro, sino al momento de aparición de los síntomas en relación con la absorción del agente. Suele ser debida a exposiciones frecuentes o repetidas en un período de varios días o semanas antes de que aparezcan los síntomas.
  - **Intoxicación crónica.-**
  - Debida a exposición repetida al tóxico durante mucho tiempo.
-

- 
- El mecanismo de las *Intoxicaciones crónicas* puede obedecer a dos causas:
  - 1-El tóxico se acumula en el organismo porque su **clearance de eliminación** es **menor que la absorción**; su concentración en los tejidos aumenta hasta alcanzar una cifra que produce lesiones. Ejm. Caso del saturnismo crónico.
  - 2-Los **efectos engendrados** por las exposiciones **se adicionan** sin necesidad de acumulación del tóxico. Por este mecanismo actúan la mayoría de sustancias cancerígenas.
-

---

# Fenómenos que surgen dentro la intoxicación crónica:

- 1 - ***Procesos agudos dentro de la intoxicación crónica***, sustancias acumuladas en tejidos inertes, son biológicamente inactivas, como Pb en los huesos y DDT en tejido adiposo. Cualquier proceso que movilice el material sobre el que está fijado el tóxico, movilizará también al tóxico, que pasará a la sangre y tejidos biológicamente activos.

Ejm, una acidosis metabólica, moviliza el calcio del hueso y al mismo tiempo el Pb y éste alcanza una **plumbemia** semejante a la de una **intoxicación aguda**, con lo que aparecen **síntomas típicos** del cuadro agudo como son los cólicos.

Ejm, un ayuno prolongado movilizará las grasas produciendo un incremento de **DDT**, en tejido cerebral producirá convulsiones, cuando haya una cuantía de tóxico suficiente.

---

---

2 - ***Cuadros crónicos por dosis única de tóxico***, es un fenómeno interesante e imprevisible que un cuadro crónico o clínicamente etiquetado como tal, pueda obedecer a una dosis única, como ocurre con el **TOCP** (tri-orto-cresil-fosfato) que produce una neuritis permanente con una sola dosis.

Puede suceder que **una dosis única** produzca sus efectos mucho tiempo después, se ve con los **bencenos**, que producen necrosis hepática, casi 1 mes después de la ingestión.

Estas formas producen un gran interés médico legal, porque a veces la relación de causalidad entre el cuadro clínico y el tóxico, pasa inadvertida o es puesta en duda.

---

# Toxicidad

- El Criterio más comúnmente empleado para definir la *toxicidad aguda* de un agente que se absorbe por cualquier vía, excepto la respiratoria, es la *Dosis Efectiva 50* (DE 50).

Con este término se expresa la cantidad de sustancia que, en determinadas circunstancias bien precisas, **produce efectos** en el **50%** de una especie animal determinada.

- Cuando el efecto buscado es la muerte, se habla de *Dosis Letal 50* (DL 50).
- Cuando nos referimos a sustancias que penetran por inhalación, los parámetros medidos son la concentración (C) del **agente en el aire** y el tiempo que el sujeto lo inhala; como para las otras vías, el efecto buscado puede ser el efecto letal (CL 50) u otros efectos (CE 50).

- Los **valores de toxicidad** deben entenderse siempre que se refieren a la **vía de penetración** para la que han sido determinados y no como una toxicidad inherente al tóxico.
- Numerosos solventes de débil toxicidad por vía oral son muy peligrosos cuando pasan al pulmón tras una regurgitación, pudiendo producir una grave neumonitis química.
- El querosene que tiene una DL 50 en la rata por vía oral de 30-40 mL, produce la muerte del animal si pasan al pulmón sólo unas gotas. Según Gerarde, el cociente:

■	<b><u>DL 50 - vía oral</u></b>	<b><u>140</u></b>
	<b>DL 50 - vía traqueal</b>	<b>1</b>

En este proceso no interviene sólo la toxicidad, sino la respuesta pulmonar del sujeto y la infección sobreañadida.

# Tipos de Intoxicación

## ■ POR SU ETIOLOGIA

### ■ Intoxicación Ejecución

- La intoxicación-ejecución o intoxicación-suplicio, es el prototipo de la *intoxicación aguda*. Se emplea un tóxico para ejecutar la pena capital, a dosis fuertemente elevadas y absorbidas con rapidez.
- Para este fin se ha empleado: la *cicuta* en la antigüedad, el *HCN* y sus sales en las cámaras de gas, y recientemente en EEUU, la *sobredosis de pentotal* vía endovenosa.



---

- **Intoxicación criminal.-**

- Empleo intencional del tóxico con fines criminales, cuando lo que se busca es la muerte, el homicidio quedaría tipificado por esta circunstancia como asesinato. Lo que en otra época fue el tipo de intoxicación más frecuente, hoy ha descendido de un modo muy considerable y su frecuencia estadística es muy baja dentro de las causas de muertes violentas.
  - Existe en los crímenes planeados en los medios rurales, donde el tóxico está al alcance y su aplicación no exige más que astucia y oportunidad.
  - Los requisitos que el agente tóxico debe reunir para su empleo con fines criminales son: **carecer de propiedades organolépticas, fácil adquisición, eficaz a dosis bajas, cuadros agudos o subagudos que puedan ser confundidos con enfermedades triviales, fácil aplicación en comidas y bebidas, es decir muy solubles.**
-

- 
- Los tóxicos pueden ser múltiples y dentro de los más frecuentes figuran: **Arsénico, cianuro potásico, pesticidas, raticidas y medicamentos.**
  - La vía más común es la digestiva, mezclados con alimentos, aunque depende de la cultura y profesión del asesino.
  - Actualmente existen nuevas formas de *intoxicación criminal*, que si bien no persiguen la muerte, buscan en el tóxico un cómplice para sus fines, que pueden ser muy diversos: eróticos, abortivos, inmovilizar en cama a enfermos, obtener la evidencia delictiva (narcoanálisis), espionaje, lavado de cerebro, guerra química, represiones de huelgas con gases lacrimógenos, doping sin conocimiento de la víctima, rituales fanáticos, etc.
-

- 
- **Intoxicaciones voluntarias.**- Tres motivaciones fundamentales:
  - **-Autolesión:** Estadísticas señalan que las intoxicaciones agudas de los jóvenes son, por definición, voluntarias y por medicamentos; asimismo ocupan un lugar importantísimo en las urgencias médicas. Sociológicamente el suicidio por intoxicación es típico de los países desarrollados. Estudios realizados por la OMS en 13 países europeos entre 1989 y 1992 se estableció que el método primariamente usado para atentar contra la propia vida fue la intoxicación. En España, representa el 16.77%, más típico de las zonas urbanas, el sexo femenino (67,9%), la clase media es más proclive, las edades más prevalentes se hallan por debajo de 30 años y es más frecuente en casadas y en fines de semana. Las benzodiazepinas y los antidepresivos son los medicamentos más frecuentes.
-

- **-Drogadicción:** En el curso de una drogadicción se puede presentar una intoxicación aguda. Las causas generalmente son: **sobredosis, impurezas y contaminantes de la droga, y ensayo de una nueva.**
- La **sobredosis** también puede surgir a raíz de una interrupción compulsiva de la drogadicción por ingreso en prisión...desarrollo de tolerancia y capacidad de metabolización de la droga gracias al mecanismo de inducción enzimática....luego regresión y la degradación biológica de la droga se ha enlentecido.
- Cuando el drogadicto **ensaya una nueva droga** de abuso, se pueden producir intoxicaciones letales, tal como ha ocurrido con solventes, frutos, frutos silvestres y hoy las drogas de diseño.
- **-Terapéutica:** Cuando el sujeto no tiene intenciones de suicidarse, lo único que quiere es aliviar ciertos dolores somáticos, tensiones psíquicas, angustias y ansiedad (automatismo).

---

- **Intoxicaciones Accidentales.-**

- Son accidentes y obedecen a causas definidas, por lo que es posible de prevención hasta su desaparición con Educación sanitaria, medidas de seguridad y en el caso de la intoxicaciones profesionales, con la estricta aplicación de la Ley.
  - Víctimas principales: los niños, en edad pre escolar.
  - Orígenes más frecuentes:
    - -Alimentarias, (Alimentos contaminados con tóxicos).
    - -Picaduras de animales: ponzoñosos
    - -Absorción accidental (gases y productos de droguería)
    - -Medicamentosas (Autoprescripción, errores en dosis, confusión)
    - -Profesionales: Intoxicación aguda (accidente de trabajo) y Intoxicación crónica (enfermedad profesional)
-

---

# TOXICIDAD DE LOS AGENTES QUÍMICOS

- La **toxicidad** es la capacidad inherente a un agente químico de producir un efecto nocivo sobre los organismos vivos.
  - Para que la toxicidad se manifieste se requiere la interrelación de tres elementos:
    - **agente químico** capaz de producir un efecto,
    - **sistema biológico** con el cual el agente pueda interactuar para producir el efecto,
    - **medio** a través del cual el agente y el sistema biológico puedan entrar en contacto e interactuar.
-

- 
- Para referirse a la **toxicidad de las sustancias** es clásico utilizar las dosis precisas para producir la **muerte tras una sola exposición**, es decir para originar una intoxicación aguda letal.
  - La **dosis letal (DL)** se calcula por experimentación con suficiente número de animales para obtener valores de significación estadística; así se calculan:
    - DL mínima, que mata a un solo individuo,
    - DL 50 dosis necesaria para matar el 50% de los animales de experimentación
    - DL 100 dosis necesaria para matar el 100% de los animales de experimentación etc.
-

# Toxicidad, consideraciones.

- Se ha visto que este parámetro es insuficiente para calificar la toxicidad de las sustancias, pues existen muchos factores que pueden modificarla y es de vital importancia el conocimiento de los mismos por varias razones:
  - Los episodios de intoxicaciones no siempre siguen la vía tradicional descrita en los libros de textos.
  - Los signos y síntomas que a menudo se dicen ser patognomónicos para un episodio tóxico particular pueden o no ser evidentes para cada caso de intoxicación.
  - Los pacientes pueden a menudo presentar comportamientos totalmente inesperados.
  - Una DL 50 determinada experimentalmente no es una descripción absoluta de la toxicidad del compuesto en todos los individuos; evalúa la capacidad inherente del compuesto de producir un daño pero no refleja la habilidad de la víctima para responder de una manera u otra a la esperada.

---

# FACTORES QUE MODIFICAN LA TOXICIDAD

- Los factores que modifican la toxicidad de un producto pueden esquematizarse de la siguiente forma:
    - **Factores que dependen del tóxico:** Composición del agente químico, propiedades físico-químicas, dosis y concentración, rutas de administración, metabolismo del agente tóxico.
    - **Factores que dependen del individuo:** Estado de salud, edad y madurez, estado nutricional y factores dietéticos, sexo, genética.
    - **Factores que dependen del medio ambiente:** Temperatura, presión atmosférica, actividad lumínica, ocupación.
-

- 
- Cada uno de estos factores puede modificar en gran medida la toxicidad del compuesto y por tanto el efecto que produce. Para ejemplificar utilizaremos algunos de ellos:

- **COMPOSICIÓN DEL AGENTE QUÍMICO**

- Cuando examinamos un episodio tóxico, es un error básico ver al agente responsable como una sustancia "pura".
  - Esto implica que no hay contaminantes presentes, que el vehículo, los coadyuvantes y excipientes y los ingredientes de la formulación son inocuos; la víctima no ha tomado ninguna droga previamente; y no hay transformaciones en la sustancia o producto.
  - Estos criterios son raramente observados en el "mundo real" de las intoxicaciones.
-

---

## La posibilidad de que la exposición tóxica puede ser el resultado de uno o más agentes tóxicos es importante

- Un ejemplo excelente es la exposición tóxica que resulta:
    - de la presencia de la impureza tóxica, dioxina, en el herbicida 2,4,5-ácido triclorofenoxiacético (2,4,5-T).
    - de la presencia de derivados del petróleo como diluyentes en las mezclas de plaguicidas.
    - de la adición de organofosforados o carbamatos en los compuestos piretroides, lo cual aumenta su toxicidad.
-

# VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

- La vía por la cual una **sustancia potencialmente tóxica** entra al organismo puede influenciar el **comienzo, intensidad y duración del efecto tóxico**.
- La ruta de administración puede también predecir el grado de toxicidad y los posibles sistemas orgánicos que se verán afectados.
- Cuando una sustancia tóxica es inyectada por **vía intravenosa** debe esperarse un comienzo más rápido del efecto tóxico y un mayor potencial de exposición de múltiples órganos.
- Cuando es administrada por otras rutas la toxicidad se manifiesta en orden decreciente de la siguiente forma:
  - **intravenosa>inhalación>intraperitoneal>subcutánea>intramuscular>intradérmica>oral>tópica**

# TEMPERATURA AMBIENTAL

- T° ambiental afecta la toxicidad de las sustancias:
  - Influye en la velocidad de las reacciones químicas que son **termodependientes**
  - Modifica la **vasodilatación superficial** (para favorecer o reducir las pérdidas de calor) con lo cual altera el volumen de sangre circulante y, en consecuencia, la cantidad de tóxico que llega a los receptores.
  - Afecta la **absorción, distribución y acción**, ejm de esto es el aumento de la absorción a través de la piel del plaguicida paratión, cuando son utilizados en momentos del día en que la temperatura está muy alta, es por esto que se recomienda su utilización en horas tempranas de la mañana.

# FACTORES GENÉTICOS

- Cada individuo tiene un sistema diferente de respuesta, que influye en su capacidad para funcionar en condiciones normales, o cuando es amenazado por la exposición a un tóxico. Esto es obvio cuando se piensa en la resistencia a las enfermedades.
- Las alteraciones bioquímicas congénitas por carencia de determinadas enzimas, o por poseer algunos individuos formas atípicas de ciertas enzimas, incapaces de actuar en el ciclo metabólico en el que están implicadas, son causa de una mayor susceptibilidad a la acción y riesgo de los tóxicos.
- Algunos ejemplos representativos se muestran en el Cuadro 1.
- En conclusión, la **toxicidad de un compuesto químico** no puede verse como una cifra definida y que el resultado esperado va a ser siempre igual, pues éste puede verse modificado por la influencia de cualesquiera de los **factores** anteriormente descritos.

CUADRO 1

Anomalia genética	Fármaco/Sustancia	Respuesta
Pseudocolinesterasa atípica	Succinilcolina	Relajación prolongada del músculo esquelético Apnea
Deficiencia de la NADH metahemoglobin reductasa	Nitratos Cloratos Agentes oxidantes	Niveles anormalmente altos y prolongados de meta-hemoglobina  Anemia hemolítica
Deficiencia de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa	Ácido acetil salicílico Ácido nalidíxico Primaquina Quinina Nitrofurantoína Naftaleno Favismo (ingestión de habas)	

- 
- Fin de la presentación
-

---

# **ACIDO SULFHIDRICO**

---

---

# El ácido sulfhídrico

- (SH<sub>2</sub>) es un gas muy tóxico, incoloro, muy irritante, inflamable y con un peso mayor que el aire por lo que tiende a ocupar las zonas más bajas del lugar donde sea liberado.
  - Olor característico a huevos podridos que solo es posible detectar a bajas concentraciones, por encima de 50 ppm en el aire respirado se produce una afectación del nervio olfatorio que conduce a pérdida del olfato.
  - Concentraciones superiores a 150 ppm que se alcancen de forma brusca no son detectables
-

---

## Fuentes de Intoxicación

- El SH<sub>2</sub> es producido a partir de la descomposición de materia orgánica, en las bolsas de gas natural, gases volcánicos.
  - En la industria petroquímica:
    - durante el refinado y búsqueda de gas y petróleo
    - en minas
    - fábricas de viscosa y rayón
    - fábricas de papel
    - en cloacas y fosas sépticas en las que se produce descomposición de materia orgánica rica en azufre
    - en la fabricación de pegamento y vulcanización de plásticos
    - en la producción de agua pesada para los reactores nucleares.
-

---

# Fisiopatología

- H<sub>2</sub>S tiene un doble efecto tóxico:
    - -Efecto local, irritante sobre mucosas, a dosis bajas.
    - -Efecto sistémico, similar al del CN y el CO, capaz de:
      - \*Unirse con la citocromooxidasa, bloqueando la cadena de transporte de electrones para la respiración celular (más potente que el cianuro)
      - \*Unirse a la hemoglobina formando el **complejo sulfohemoglobina** no apta para el transporte de oxígeno.
  - Se ha descrito su acción directa sobre el cuerpo carotídeo, lo cual conduce a una intensa taquípnea, pero también es capaz de actuar sobre el tronco de encéfalo inhibiendo el centro respiratorio lo cual se traduciría en apnea.
-

---

## Toxicocinética

- Vía inhalatoria.- El H<sub>2</sub>S se absorbe de forma muy rápida, casi de forma exclusiva, efectuando a este nivel su efecto irritante, incluso a concentraciones tan bajas como 50 ppm.
  - Vía cutánea.- la absorción es mínima aunque se han publicado casos de intoxicación por aplicación de preparados dermatológicos que contienen compuestos azufrados como el sulfuro de amonio utilizado para el rizado del cabello.
  - La detoxificación del ácido sulfhídrico sigue varias vías en el organismo teniendo éste gran capacidad para ello, por lo que su toxicidad no depende tanto del tiempo de exposición como de la intensidad :
-

---

## Toxicocinética

- - La oxidación: constituye la vía de metabolización más importante. Se produce de forma espontánea y por mecanismos enzimáticos, consumiendo oxígeno por ambas vías. El tiosulfato y otros sulfatos son los productos finales. Reacción que tiene lugar en hígado, pero también se produce en pulmones, riñones y en el plasma.
  - - La metilación: es la vía utilizada por el SH<sub>2</sub> producido de forma endógena por bacterias anaerobias a nivel intestinal. Esta reacción tiene lugar de forma secuencial en los propios enterocitos.
  - - La unión con proteínas con grupos sulfhidrilo: Constituye realmente su mecanismo de acción más importante, pero en el caso de ciertas proteínas con contenido en glutatión también es una forma de detoxificación a tener en cuenta a la hora del tratamiento.
  - La excreción se realiza en forma de metabolitos no tóxicos oxidados por los riñones. Tan solo una mínima parte del H<sub>2</sub>S es eliminado por los pulmones sin metabolizar.
-

## Clínica

- La clínica es doble por un lado irritativa local en exposiciones a bajas concentraciones y por otro sistémica, con efectos muy graves con dosis elevadas.
- Así en función de la concentración del H<sub>2</sub>S en el ambiente la clínica presenta un abanico de posibilidades:
- 0-25 ppm .....intenso olor nauseabundo
- 100-150 ppm ....irritación mucosa ocular y nasal
- 250-500 ppm ....tos, queratoconjuntivitis, dolor torácico, edema pulmonar
- 500-100 ppm ... cefalea, desorientación, cianosis, coma y convulsiones
- 1000 ppm..... la dosis es letal.
- Las manifestaciones neurológicas frecuentes son:  
sincope, coma, focalidad neurológica, cefalea, agitación, somnolencia, convulsiones, opistótonos, mareo.
- El síntoma frecuente es la disminución transitoria del nivel de conciencia que aparece en el 75 % de los casos, aparece de forma brusca y suele acompañarse de recuperación espontánea, al retirar al intoxicado de la fuente de exposición.

- 
- Por efecto irritativo sobre la mucosa respiratoria, se presenta: tos, disnea, hemoptisis, dolor torácico, edema pulmonar tanto radiológico como clínico. (constituye 20% de los casos de intoxicación, que llegan a los servicios de urgencias).
  - Por efecto directo sobre el centro respiratorio se puede producir apnea, la cual no se recupera espontáneamente aunque sea apartado el enfermo del foco de intoxicación, por lo que si no es rápidamente atendido el intoxicado sufrirá parada cardíaca y muerte. La cianosis que aparece en estos enfermos se produce por la insuficiencia respiratoria secundaria al edema pulmonar, la hipoperfusión secundaria a la hipoxia y por la unión del H<sub>2</sub>S a la hemoglobina lo que forma sulfohemoglobina.
  - Secundariamente a la hipoxia producida pueden aparecer alteraciones cardiovasculares tales como arritmias, isquemia miocárdica, hipotensión.
  - Otros síntomas son náuseas y vómitos por efecto irritativo sobre la mucosa gastrointestinal, queratoconjuntivitis, fotofobia, alteraciones de la visión. A nivel cutáneo además de cianosis pueden aparecer áreas eritematosas.
-

---

## Pruebas complementarias

- El diagnóstico viene dado por la clínica y la exposición laboral no se dispone de forma generalizada de determinación específica del tóxico en sangre.
  - En necropsias la técnica más eficaz para la detección es el análisis de contenido de H<sub>2</sub>S a nivel cerebral, y fundamentalmente en la mielina del tronco de encéfalo, lugares por lo que tiene mayor afinidad. Existen tiras de papel de acetato capaces de detectar el HS<sub>2</sub> en el aire.
  - La pO<sub>2</sub> arterial puede ser normal ya que el efecto fundamental es el bloqueo de la citocromo oxidasa. Sin embargo, es frecuente la hipoxia secundaria a la insuficiencia respiratoria que produce el edema pulmonar.
  - Los estudios radiológicos muestran la evidencia de edema pulmonar y a nivel cerebral en TAC pueden apreciarse con cierta frecuencia lesiones a nivel de los ganglios basales.
-

---

## Tratamiento

- Las medidas iniciales comienzan con la retirada del enfermo del ambiente contaminado, manteniendo siempre la seguridad del personal dedicado al rescate. El soporte vital avanzado es esencial debido a la frecuencia con que se presenta apnea durante la intoxicación, así como insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón, por tanto, proteger la vía aérea y administrar oxígeno al 100%. La hipotensión se trata con volumen y, si precisa, ionotropos, en caso de edema pulmonar furosemida, nitratos y ventilación mecánica si precisara. Los ojos deben lavarse copiosamente, al igual que la piel, y administrar antibiótico vía local. Si aparecen convulsiones administrar tratamiento habitual con diazepam y fenitoína.
-

- 
- El oxígeno siempre debe administrarse aunque este por sí solo no afecta a la evolución de la intoxicación por H<sub>2</sub>S. El oxígeno hiperbárico es una posibilidad terapéutica aunque está muy controvertido. Su efecto sería aumentar la concentración de oxígeno sanguíneo el cual competiría con el SH<sub>2</sub> por su unión con la citocromo oxidasa, favorecería el aumento de concentración de oxihemoglobina la cual favorece la autooxidación del compuesto. Hoy se indicaría como tratamiento en caso de que fallase el uso de antídotos.
  - Por similitud de acción del H<sub>2</sub>S con el CN se ha utilizado como antídoto los nitritos como: el nitrito de amilo y el nitrato sódico que convierten la hemoglobina y sulfohemoglobina en metahemoglobina y sulfometahemoglobina que se detoxifican endogenamente. Sin embargo, en numerosos estudios se ha visto que la metahemoglobina retrasa la oxidación del sulfuro con respecto a la rapidez con que cataliza dicha reacción la oxihemoglobina, y, además, su efecto es menor en presencia de altas concentraciones de oxígeno. Estos datos hacen que el uso de nitratos deba ser estudiado cuidadosamente, siendo evitado en caso de deterioro hemodinámico importante. Algunos estudios, incluso postulan una supervivencia similar para víctimas tratadas con antídoto o solo con medidas de soporte.
-

---

- **FIN DE LA PRESENTACION**

---