



PROGRAMA DE FORMACIÓN ONLINE

Gestión y asistencia a múltiples víctimas en situación NBQ

Módulo IV

AGENTES QUE GENERAN UNA ALERTA NRBQ

A. Dueñas Laita

Unidad Regional de Toxicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

AGENTES QUE GENERAN UNA ALERTA NRBQ

A. Dueñas Laita

Unidad Regional de Toxicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

INTRODUCCION Y CLASIFICACIÓN DE LIAS ALERTAS NRBQ

El término situaciones NRBQ hace referencia a aquellos incidentes, accidentales o deliberados, en los que la población civil o militar se expone a explosiones nucleares (N), isótopos radioactivos (R), microorganismos bacterianos (B) y víricos o a agentes químicos (Q). En este módulo describiremos las principales alertas de tipo químico y radiológico, que pueden generar una emergencia en la que se precise de la atención a múltiples víctimas.

Para enfrentarse a situaciones NRBQ, los sanitarios que trabajan en medicina de urgencias extrahospitalaria y hospitalaria tienen que hacer un **rápido enfoque sindrómico** del problema, ya que en un incidente de este tipo, se pueden tardar horas o días en identificar el agente causal. Dicho enfoque facilitará el adecuado tratamiento y la elección de medidas de descontaminación.

Los síndromes producidos por sustancias químicas o radioactivas son un conjunto de síntomas y signos que en muy poco tiempo identifican el grupo químico al que un paciente se ha expuesto. A continuación describimos los principales tóxicos que pueden generar una alerta NRBQ y los síndromes o enfermedades que producen (**Tabla I**).

Tabla I. Clasificación de las principales alertas NRBQ.

▶ Agentes químicos <ul style="list-style-type: none">- Agentes asfixiantes: cianuro, CO, SH₂ (Síndrome asfixiante)- Agentes calmativos (Síndrome por depresores del Sistema Nervioso Central)- Agentes incapacitantes (Síndrome alucinatorio o delirante)- Agentes nerviosos (Síndrome colinérgico)- Agentes pulmonares (Síndrome irritativo respiratorio)- Sustancias vesicantes (Síndrome vesicante o cutáneo)	Toxinas microbianas <ul style="list-style-type: none">- Enterotoxina Estafilococo B- Toxina botulinica (Botulismo)- Tricotecenos
▶ Agentes biológicos Bacterias <ul style="list-style-type: none">- <i>Bacillus anthracis</i> (Ántrax)- <i>Yersinia pestis</i> (Peste bubónica)- <i>Francisella tularensis</i> (Tularemia)- <i>Brucella</i> (Brucelosis)- <i>Coxiella burnetii</i> (Fiebre Q) Virus <ul style="list-style-type: none">- Virus variola (Viruela)- Virus alphavirus togaviridae (Encefalitis equina)- Arenavirus, Bunyavirus, Filovirus, Flavivirus (Fiebres hemorrágicas)	▶ Agentes radioactivos (Síndrome o heridas por radiación) Emisores gamma <ul style="list-style-type: none">- Cobalto-60- Cesio-132 Emisores beta <ul style="list-style-type: none">- Estroncio-90- Fósforo-32 Emisores alfa <ul style="list-style-type: none">- Americio-241- Radio-226- Polonio-210

■ AGENTES ASFIXIANTES: CIANURO, CO, SH² (síndrome asfixiante)

Etiología

Este grupo de sustancias produce un síndrome caracterizado por la **hipoxia tisular**, en el que clínicamente se objetivan manifestaciones neurológicas (fundamentalmente pérdida de consciencia) y cardiovasculares (hipotensión, arritmias y otras). Podría ser producido por: **cianuro**, **monóxido de carbono** (CO) y **ácido sulfhídrico** (SH₂), pero también por metano, propano, butano, gas natural, nitrógeno, dióxido de carbono (CO₂), argón, helio y otros.

Clínica

Las manifestaciones clínicas son variables en función de su concentración en el ambiente, del tiempo que se inhale y del tipo de gas. En casos leves-moderados puede haber cefalea (típica del CO), cansancio, mareo, náuseas. En las graves alteraciones mentales, isquemia miocárdica, síncope, coma, convulsiones y muerte. La hipoventilación o apnea tiene su origen en la depresión del sistema nervioso central. Con cualquiera de ellos, el paciente puede quedar **inconsciente** de forma casi fulminante.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial del tipo de gas inhalado nos podrán ayudar una serie de pruebas habituales en la atención urgente. Si en la gasometría arterial se observa una **acidosis metabólica severa** debemos pensar en el **cianuro**. La pO₂ puede ser normal en el caso de los gases asfixiantes mitocondriales tipo CO, cianuro o sulfhídrico. El hallazgo de **COHb mayor del 15%** será diagnóstico de intoxicación por **CO**. Un **lactato superior a 8-10 mmol/l**, sugiere una intoxicación por **cianuro**. No hay que fiarse en estos casos de la pulsioximetría, pues confunde la COHb y la MetaHb con la OHb. Este error se puede evitar utilizando los modernos pulsicooxímetros, que miden mediante esta técnica de forma específica la COHb y la MetHb.

Tratamiento

El tratamiento básico consiste en **retirar al paciente de la zona contaminada**, abrir puertas y ventanas y ventilar el área. En ninguna de las intoxicaciones por estos gases es precisa la descontaminación de la superficie corporal del paciente. En todos los casos poner **O₂ al 100%**. Si el enfermo precisa de ventilación asistida poner una FIO₂ de 1. Administrar **hidroxibalamina** en los enfermos en los que se **sospeche una intoxicación por cianuro**. Todos los casos deberán ser derivados a un hospital.

■ AGENTES CALMATIVOS (síndrome por depresores del Sistema Nervioso Central)

Etiología

Estos agentes inducen un síndrome caracterizado por la **disminución de la consciencia**, acompañada en ocasiones de depresión respiratoria de origen central y, en general, con pocas manifestaciones multiorgánicas. Pueden estar implicadas en su aparición los **opiáceos**, los **anestésicos generales**, otros **psicofármacos** depresores del SNC y los **hidrocarburos**. Muchos de estos agentes, denominados "calmativos" pueden absorberse por vía oral, intravenosa, inhalatoria y en algunos casos transdérmica. Sin embargo, la vía inhalatoria sería la más probable en un atentado terrorista o uso criminal.

Clínica

Clínicamente puede existir **disminución** del nivel de consciencia, desde la somnolencia al coma profundo. También **depresión respiratoria** (bradipnea o apnea) y **miosis** (solo en el caso de los opiáceos). Si el coma se prolonga, la presencia de midriasis sugiere la existencia de un daño cerebral irreversible o la presencia simultánea de otros agentes. En algunos casos habrá, además de lo anterior, disminución del peristaltismo, hipotensión, hipotermia y bradicardia.

Diagnostico diferencial

En el diagnóstico diferencial se deberán solicitar las exploraciones habituales de un paciente en coma con depresión respiratoria. Los opiáceos se detectan fácil y rápidamente en la orina, pero no el resto de las sustancias que inducen este síndrome.

Tratamiento

El tratamiento consistirá en aplicar las medidas generales de **soporte vital y reanimación básica y avanzada**, en caso necesario. Para los opiáceos y anestésicos, no es necesaria una descontaminación cutánea o de las ropas. En el caso de los hidrocarburos, si hubiese una contaminación clara de piel o ropas, si sería preciso el lavado con agua abundante. En el caso de los **opiáceos existe un antídoto** competitivo con el agente en su receptor, la **naloxona**. Dicho fármaco suele ser muy eficaz y puede evitar la necesidad de practicar ventilación asistida al paciente. La **ventilación mecánica** prolongada hasta la completa reversión del cuadro es la otra opción terapéutica. Será necesaria en casos de intoxicaciones mixtas o si el antídoto no ha sido efectivo.

■ AGENTES INCAPACITANTES (síndrome alucinatorio o delirante)

Etiología

Estos agentes químicos producen un síndrome caracterizado por la aparición de **alucinaciones y/o delirio**. Además, en función de la sustancia a la que se ha expuesto el paciente, podría acompañarse de **midriasis, taquicardia y sequedad de piel y mucosas**. A consecuencia de sus efectos también recibe el nombre de síndrome incapacitante psíquico. Se incluyen en este las siguientes sustancias:

- ▶ Anticolinérgicos: agente BZ y Agente 15.
- ▶ Alucinógenos: LSD

Clínica

El síndrome clínico se caracteriza por un estado alucinatorio y/o de delirio. En el caso de las sustancias anticolinérgicas, habrá además un cuadro de sequedad global de piel y mucosas, midriasis con visión borrosa, taquicardia, calor y enrojecimiento. Con el LSD también puede observarse midriasis, temblor, taquicardia e hipertensión arterial. Pasada la intoxicación, la recuperación suele ser *ad integrum*. La muerte por estas sustancias es excepcional, aunque el riesgo de accidentes o autolesiones es obvio.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de este síndrome se fundamentará en la sospecha clínica y epidemiológica, así como en los hallazgos de la exploración, con exclusión de otras causas. No obstante, en caso de sospecha se procederá a recoger y guardar muestras de sangre y orina para su posterior determinación.

Tratamiento

En el tratamiento, **si existe** contaminación o **exposición corporal**, debe realizarse una **descontaminación cutánea** con agua abundante. Tras ella se procederá a colocar al paciente en un ambiente tranquilo, fresco, con pocos estímulos lumínicos y sonoros y sin mobiliario que le permita autolesionarse. Debido al riesgo de hipertermia, debe canalizarse una vía venosa e infundir líquidos de forma precoz. La **sedación** es aconsejable hacerla con diazepam o midazolam. El uso de **neurolépticos está contraindicado** por incrementar el riesgo de hipertermia. En el caso de un síndrome anticolinérgico florido, puede utilizarse como **antídoto específico la fisostigmina** para controlar la agitación, el delirio y las alucinaciones, con la precaución de monitorizar el ECG y evitar su administración en caso de bradicardia.

■ AGENTES NERVIOSOS (síndrome colinérgico)

Etiología

Estos agentes producen un **síndrome colinérgico**, esto es un conjunto de manifestaciones clínicas características (**sialorrea, broncorrea, broncoespasmo, bradicardia, miosis**) producidas por un **exceso de acetilcolina** en las sinapsis nerviosas a consecuencia de una **inhibición de la acetilcolinesterasa**. Podrían estar implicadas en su aparición las siguientes sustancias:

- ▶ Insecticidas organofosforados y carbamatos.
- ▶ Armas químicas neurotóxicas: sarin, soman, tabun, agente VX, agente GF y otros. En general, todos ellos son moléculas liposolubles que se absorben bien por todas las vías.

Clínica

Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas relacionados con el excesivo efecto de la acetilcolina en sus receptores muscarínico y nicotínico. Alguno de estos agentes puede producir, tras un periodo libre de síntomas y de duración variable (días, semanas), una afectación periférica sensitivo-motora que se ha descrito como una posible secuela de la intoxicación aguda, aunque no forma propiamente parte del síndrome colinérgico. La clínica se presenta en tres grandes síndromes que se superponen:

- ▶ **Síndrome muscarínico:** broncoconstricción, dolor abdominal, vómitos, **diarrea** e incontinencia fecal y micciones involuntarias. Constricción del esfínter del iris y músculo ciliar con miosis y **parálisis de la acomodación**. Hipersecreción bronquial, gástrica, intestinal, pancreática y de otras glándulas, con **sudoración, lagrimeo y sialorrea**. Vasodilatación periférica con rubor e hipotensión arterial. **Bradicardia** sinusal y alteraciones de la conducción aurículo-ventricular.
- ▶ **Síndrome nicotínico:** astenia intensa, **fasciculaciones, mioclonias**, paresias y **parálisis muscular**, taquicardia, vasoconstricción periférica, hipertensión arterial, hiperexcitabilidad miocárdica, hipersecreción adrenal con hiperpotasemia e hiperglucemia.
- ▶ **Síndrome central:** cefaleas, **confusión, coma, convulsiones**, depresión respiratoria y alteraciones hemodinámicas. La muerte se produce en insuficiencia respiratoria, en la primera fase, o por parálisis respiratoria periférica o depresión central en la segunda. Otras causas de muerte son de origen cardiovascular.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial la **determinación de la actividad de la colinesterasa** eritrocitaria (fundamentalmente) o de la colinesterasa plasmática, son una ayuda en la confirmación diagnóstica, aunque el grado de inactivación no tiene una correlación precisa con el cuadro clínico.

Tratamiento

Las bases del tratamiento son las siguientes:

- ▶ En el caso de **contaminación cutánea** de los pacientes es **importante** la **descontaminación** de las víctimas, intervinientes, vehículos y equipos.
- ▶ Es urgente sacar al paciente de un posible ambiente contaminado, **retirar toda la ropa y lavar la superficie cutánea** lo antes posible con agua templada y jabón durante 15 minutos, así como la superficie conjuntival, en su caso, con suero fisiológico durante el mismo tiempo.
- ▶ En **caso de ingesta**, el **lavado gástrico** está indicado en las primeras horas, seguido de la **administración de carbón activo**. La descontaminación debe practicarse utilizando los intervinientes un **equipo de protección individual**, que les proteja de la inhalación y del contacto cutáneo con el tóxico. Todo paciente que haya entrado en contacto con un producto de este tipo y presente síntomas colinérgicos debe ser observado durante un mínimo de 12 horas y si presenta síntomas de intensidad moderada, debe ser atendido en una UVI. Es prioritario el tratamiento sintomático de la función respiratoria con aspiración de secreciones y, si es preciso, intubación bajo sedación con benzodiazepinas. El uso de **succinilcolina** como relajante muscular está **contraindicado**. Se emplearán también las benzodiazepinas (diazepam o clonazepam) para el control de las convulsiones, mioclonias y fasciculaciones. **El antídoto del síndrome muscarínico es la atropina**. El antídoto **regenerador de la colinesterasa** es la **pralidoxima**.

AGENTES PULMONARES (síndrome irritativo respiratorio)

Etiología

Estas sustancias producen un síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas con predominio sobre el aparato respiratorio, ya sea en forma de **irritación de las vías altas** o de afectación de las vías bajas. Ambos casos pueden acompañarse de **insuficiencia respiratoria**, ya sea por obstrucción de las vías respiratorias o por edema pulmonar. Podrían producir un síndrome de este tipo:

- ▶ **Gases muy hidrosolubles:** amoníaco, dióxido de azufre, ácido fluorhídrico, formaldehído, cloramina o el ácido clorhídrico.
- ▶ **Gases lacrimógenos:** cloropicrina, agentes CA, CN, CS, CR, DA, DC y DM, que en realidad no son gases, sino partículas líquidas o sólidas en suspensión.

► **Gases mas liposolubles:** fosgeno, difosgeno (perclorometil formato), vapores nitrosos (óxido nítrico, dióxido, peróxido y protóxido de nitrógeno), isocianatos (metil-isocianato, diisocianato de tolueno y otros), cloruro de zinc, arsina, perfluoro y octafluoroisobutileno o el óxido de etileno. El cloro y la acroleína también se incluirían entre los gases causantes de este síndrome.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de los gases irritantes de acción inmediata (muy hidrosolubles) suelen dar **lagrimeo, rinorrea y tos seca**. Si la concentración del gas ha sido elevada, se añaden **sibilancias, disnea y dolor torácico**. En los casos más graves habrá disfonía, estridor, sudoración, acrocianosis e insuficiencia respiratoria. Una obstrucción de la vía respiratoria o un edema agudo de pulmón puede ser la causa de la muerte. Con un gas menos hidrosoluble, como el cloro, podría predominar el broncoespasmo y el edema pulmonar, sobre los síntomas altos. Se han descrito también edemas pulmonares tardíos, iniciados al cabo de las 6 horas de la exposición.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial la radiografía de tórax, permite evaluar la presencia de edema pulmonar u otras complicaciones. La gasometría arterial evalúa la insuficiencia respiratoria. El flujo espiratorio máximo (*peek-flow*) va a permitir evaluar la cantidad máxima de aire que puede espirar el paciente, permitiendo conocer el grado de obstrucción de la vía respiratoria y/o su posible fatiga muscular. Si hay síntomas laríngeos (afonía, disfonía, estridor), debe realizarse una exploración ORL, para evaluar el daño local y la posible presencia de edema, escaras o necrosis. Si la insuficiencia respiratoria es refractaria hasta el punto de precisar intubación orotraqueal y ventilación mecánica, se aconseja practicar una fibrobroncoscopia para evaluar las lesiones en las vías respiratorias altas.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes que han inhalado gases irritantes y están sintomáticos, requieren atención prioritaria, empezando por la lógica **separación de la atmósfera contaminada**. El rescate de pacientes en áreas contaminadas con gases que irritan las vías respiratorias, debiera hacerse con **equipos de protección indicación**.

Se aconseja un **lavado abundante con agua o suero fisiológico de los ojos, cara y cavidad bucal**, después de exponerse a un gas irritante. Es aconsejable también retirar toda la ropa y objetos personales contaminados. En caso de signos o síntomas cutáneos, el lavado con agua y jabón es obligado. La simple inhalación de un gas irritante, sin contaminación ocular, cutánea o de ropas no precisa de descontaminación corporal y/o ocular. La insuficiencia respiratoria se trata sintomáticamente de forma convencional.

■ SUSTANCIAS VESICANTES (síndrome vesicante o cutáneo)

Estas sustancias producen un síndrome caracterizado por la afectación de piel y/o mucosas, produciéndose **lesiones ampollosas** por lo que en unos casos se le da el nombre de síndrome vesicante y en otros, por la aparición de las lesiones dérmicas, se denomina síndrome cutáneo. En el síndrome vesicante podrían estar implicadas las mostazas sulfuradas (iperita), mostazas nitrogenadas, lewisita y la oxima fosgeno o agente CX. En la aparición de un síndrome cutáneo mas o menos grave se contempla también la implicación del ácido fluorhídrico, las dioxinas (en particular la TCDD) y ácidos y bases en general.

Clínica

La intensidad y el tipo de lesiones cutáneas dependen de la sustancia a la que se ha expuesto el paciente. La **clínica dermatológica** por sustancias vesicantes empieza a las pocas horas tras la exposición. Se inicia con un **eritema cutáneo con prurito, quemazón y picazón**. En el interior de las áreas eritematosas empiezan a formarse las **vesículas**, que van aumentando de tamaño, conteniendo un líquido translúcido y amarillento (**Figura 1**). Estas vesículas se pueden unir e inclusive necrosar. La curación tarda entre 4 y 6 semanas y son frecuentes las sobreinfecciones. Suelen existir cambios de pigmentación y neuropáticos en las zonas afectadas. El ácido fluorhídrico provoca al contacto con la piel una rápida causticación pasando de eritema a ulceración y necrosis en poco tiempo. En los casos de quemaduras cutáneas extensas por ácidos o bases, se producen importantes pérdidas de líquidos que pueden producir **hipovolemia y shock**. Dentro de las **manifestaciones dérmicas** de la

Figura 1. Síndrome vesicante



© Copyright Dr. Antonio Dueñas

dioxina TCDD destaca el **cloracné**, consistente en lesiones quísticas amarillentas con hiperqueratosis en cara y tronco similares a los comedones del acné clásico. Estas lesiones persisten durante largo tiempo (2-3 años) y suelen ir acompañadas de pigmentación excesiva de la piel y aumento del vello. Además de las lesiones cutáneas cuadros pulmonares o sistémicos son posibles.

Diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico diferencial no existen datos de laboratorio que nos informen inicialmente del tóxico implicado. Por lo que deberán solicitarse las pruebas habituales en un paciente que acude a urgencias con un cuadro cutáneo – sistémico. En el hemograma, se podrá observar una leucocitosis inicial, y ocasionalmente pasados 3-5 días una leucopenia y posteriormente una pancitopenia potencialmente reversible (si se tratase de agentes vesicantes). La bioquímica, en el caso del ácido fluorhídrico, podrá mostrar descensos del calcio y magnesio iónicos. En el caso de la TCDD, las pruebas de función hepática pueden verse alteradas.

Tratamiento

En el tratamiento las **medidas de descontaminación** deben iniciarse inmediatamente, incluso antes de que aparezcan los primeros síntomas. La **retirada de toda la ropa**, joyas, brazaletes y reloj y la descontaminación temprana con **agua muy abundante** sobre los ojos (fundamentalmente en los primeros 15 minutos) y piel, incluso en la ausencia inicial de síntomas, es el mejor método para prevenir o reducir las lesiones cutáneo-mucosas. Las **medidas de protección** personal individual son necesarias. Para la mayoría de las sustancias de este apartado no existe antídoto, con excepción de la lewisita, por lo que se procederá a realizar un tratamiento sintomático y de apoyo. El eritema cutáneo se trata con lociones y cremas (calamina tópica) que reduzcan la quemazón y el prurito. Las vesículas intactas se respetan y las áreas denudadas se irrigan con soluciones estériles y apósitos, siguiendo las normas generales que se aplican en caso de quemaduras. Las cremas de sulfadiazina argéntica al 1% se han mostrado útiles. El uso de analgésicos y antihistamínicos orales o parenterales se hará en función de los síntomas del paciente. En el caso de **úlceras, escaras o necrosis** cutáneas provocadas específicamente **por el ácido fluorhídrico**, deben ser **infiltradas** lo más rápidamente posible con **gluconato cálcico**. El cloracné de las dioxinas puede responder al tratamiento tópico con ácido retinoico y eventual con antibióticos. En el caso concreto de la **lewisita**, el **BAL o dimercaprol** fue desarrollado para ser utilizado **como antídoto**, y hay evidencia experimental de su eficacia.

AGENTES RADIOACTIVOS (SÍNDROME O HERIDAS POR RADIACIÓN)

Etiología

Existen **tres grupos** de partículas radioactivas.

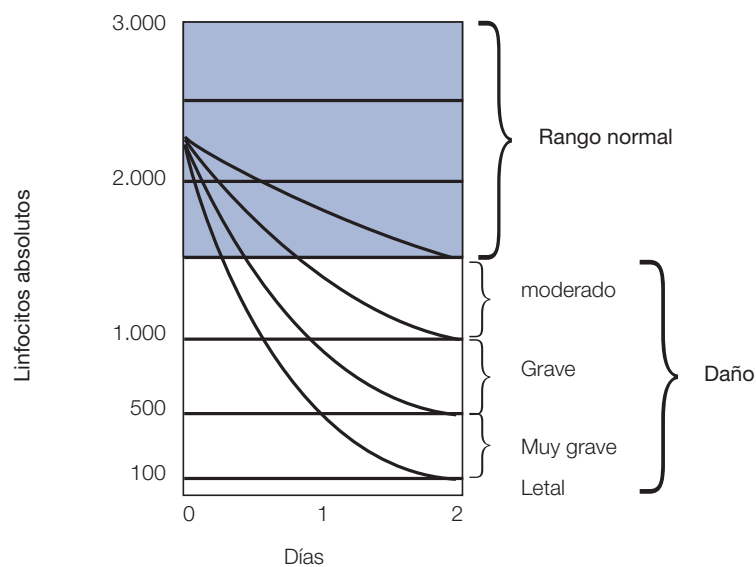
- 1) **Emisores gamma:** cobalto-60 y cesio-132 entre otras, son parecidos a los rayos X con alta penetrabilidad en el cuerpo y pueden generar una exposición radioactiva externa.
- 2) **Emisores beta:** fósforo-32 y estroncio-90 entre otros, estos tienen una escasa penetrabilidad (no atraviesan la piel), solo generan daño si se inhalan o ingieren.
- 3) **Emisores alfa:** americio-241, radio-226 o polonio-210 entre otros, estos no atraviesan cuerpos sólidos, ropa o papel, solo hay riesgo si se inhala (polvo contaminado por una bomba sucia) o se ingiere.

Clínica

Desde un punto de vista clínico se pueden producir dos tipos de cuadros:

- 1) **Enfermedad por radiación** o síndrome agudo por radiación: son efectos sistémicos agudos o tardíos consecuencia de la exposición de todo el organismo a dosis altas de radiaciones ionizantes. Es un proceso que evoluciona en dos fases, la duración de cada fase y el tiempo de comienzo es inversamente proporcional a la dosis recibida. En la **fase inicial o de pródromos** hay náuseas, "vómitos" (muy orientativos de la dosis ingerida), debilidad y fatiga en horas a días tras la exposición de todo el organismo a cantidades superiores a 1 Gy. En esta fase los linfocitos es la línea celular más radiosensible y predice la severidad del síndrome. Su descenso es proporcional a la dosis según establece el nomograma de Andrews (**Figura 2**). La segunda **fase o periodo de estado**, aparece días o semanas después de la exposición. En ella habrá depresión de la médula ósea, infecciones, sangrados y ocasionalmente síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y del SNC.
- 2) **Herida por radiación:** efectos agudos o tardíos locales consecuencia de la exposición de una pequeña parte del organismo a dosis altas de radiaciones ionizantes. Consisten en la aparición eritema, edema con dolor, vesículas y ampollas, descamación y ulceración y, finalmente necrosis. En general es un proceso de evolución lenta (semanas o meses) y de difícil tratamiento.

Figura 2. Nomograma de Andrews.



Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad sistémica por radiación consiste en lo siguiente. La **descontaminación cutánea** "solo" es necesaria en caso de contaminación externa con polvo o partículas. Los intervinientes no precisan de medidas excepcionales de protección para el manejo de paciente, aunque se aconseja que las mujeres embarazadas no intervengan en este tipo de incidentes. La monitorización del paciente, que puede llegar a ser crítico, el tratamiento sintomático y las medidas de prevención y tratamiento de infecciones serán esenciales en el manejo de la situación. En muchos casos será necesario considerar la utilización de factor humano estimulante de colonias de granulocitos y factores de crecimiento hematopoyético. En el caso de heridas por radiación el tratamiento sintomático y lesional será el estándar de manejo.

CONCLUSIONES

Se ha de tener en cuenta que en incidentes NRBQ, inicialmente no se sabrá que agente químico o radioactivo ha sido utilizado. Por otro lado además del tratamiento sintomático y antidotito necesario, en algunos incidentes químicos las medidas de descontaminación (lavado) de lo pacientes y autoprotección del personal sanitario serán aplicables.

Es posible que la **falta de familiaridad** del personal sanitario con alertas NRBQ haga que **se cometan errores** como: entrar en un área contaminada sin equipos de protección o pensar que existen antídotos mágicos para los incidentes NRBQ.

BIBLIOGRAFÍA

- Anónimo. Medical Management of Chemical Casualties. MMWR 2000; 49: 1-13
- Dueñas A, Nogue S, Prados F. Accidentes o atentados con armas químicas: bases para la atención sanitaria. Med Clin (Barc) 2001;117:541-54
- Dueñas Laita A. Manual de procedimientos y recomendaciones para la atención sanitaria urgente en incidentes químicos accidentales o terroristas. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid. 2009
- Hernando A, Ferrándiz S. Principios de asistencia sanitaria en situaciones de víctimas en masa y catástrofes. Atentados terroristas por bomba. Desastres químicos. En: Perales N. Avances en emergencias y resucitación - vol I. Barcelona: Edika Med, 1996; 137-159.
- Turai I. Medical response to radiation incidents and radionuclear threats. BMJ 2004; 328: 568-572