

Desastre por incendio e inhalación de humo



2008 Desastre por incendio e inhalación de humo



Motiva este editorial el artículo de Irrazabal y colaboradores, *Early and late complications among 15 victims exposed to indoor fire and smoke inhalation*¹.

En él se relata la atención y evolución clínica de jóvenes que habían concurrido a un recital de música en diciembre de 2004 en la discoteca República de Cromagnón en la ciudad de Buenos Aires, Argentina. En este evento, que puede calificarse de desastre (situación que supera la capacidad del sistema de atención médica para cuidar adecuadamente a los pacientes referidos en ese momento), murieron 194 personas y sufrieron lesiones más de 700, pese a la excelente respuesta de los hospitales de la ciudad².



Desde el punto de vista histórico, el interés por los daños provocados por la inhalación de humo comenzó en 1942 luego de la muerte de 491 personas ocurrida en un incendio en un club nocturno de la ciudad de Boston. En el incendio de un hotel en Las Vegas, EE.UU., en 1980, fallecieron 85 personas y más de 600 sufrieron lesiones por inhalación de humo. Sucesos similares ocurrieron en Escocia en 1999 y en Rhode Island, Providence, en 2003³.

En los incendios la inhalación de humo es la mayor causa de morbilidad y mortalidad por su efecto nocivo y prolongado en la función pulmonar. La producción de humo depende de dos procesos, la pirolisis y la oxidación. El primero es el fenómeno por el cual los elementos del combustible se liberan por calentamiento y la oxidación se produce cuando el oxígeno reacciona químicamente con las moléculas del combustible.

Los productos del humo son esencialmente dos, las partículas y los gases; ambos causan daño de la vía aérea por distintos mecanismos. El monóxido de carbono, el ácido cianhídrico y el sulfuro de hidrógeno son asfixiantes químicos e interfieren en el transporte de oxígeno, mientras que el metano y el nitrógeno son asfixiantes simples, desplazando el oxígeno del aire inspirado. Los vinilos liberan más humo que la madera, produciendo gases tóxicos tales como dióxido de nitrógeno, óxidos de azufre, cloruro de vinilo e isocianatos⁴.

La reacción inmediata es inflamatoria, apareciendo tos, generalmente productiva y

disnea al esfuerzo de distinto grado. En los tejidos ocurre primero una intensa reacción celular con activación de los macrófagos celulares e infiltración de neutrófilos. Se ha comprobado una respuesta aumentada a la metacolina aunque las pruebas de función pulmonar son normales. Hay también aumento generalizado del factor de necrosis tumoral así como de la interleuquina 2, todo lo cual sugiere inflamación de la vía aérea y también sistémica hasta por lo menos seis meses después del episodio original. El daño por inhalación puede ocurrir en la región supraglótica, la traqueobronquial o en el parénquima pulmonar. La región supraglótica, al ser buena disipadora de calor, generalmente es la única afectada en forma directa por las quemaduras. En los bronquios generalmente hay destrucción del epitelio respiratorio ciliado, disminución del transporte mucociliar, formación de "moldes" de fibrina, y acumulación de neutrófilos, células epiteliales y moco. Aparece además broncoconstricción que favorece la formación de zonas de atelectasias.

El flujo vascular hacia los pulmones aumenta entre 10 y 20 veces y facilita la formación de edema pulmonar⁵. El aumento de la producción de óxido nítrico sintetasa inducible, produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar que, sumados a la obstrucción bronquial, disminuyen la relación ventilación/perfusión. La activación de los neutrófilos por el humo aumenta la producción de superóxidos con el consiguiente daño celular y titular.

El gas cianuro o cianuro de hidrógeno o ácido cianhídrico, como señaláramos arriba, que se produce por combustión de plásticos y poliuretanos, inhibe el paso final de la fosforilación oxidativa al unirse al complejo citocromo aa₃; altera así el metabolismo aeróbico mitocondrial y se produce acidosis láctica. Se inactiva por la rhodanasa hepática, enzima mitocondrial que requiere sulfato como sustrato y detoxifica el cianuro, convirtiéndolo en tiocianato relativamente inocuo.

El tratamiento intenta formar metahemoglobina que, al unirse al sulfocianuro, forma cianometahemoglobina⁶, que es inocua.

La mortalidad en los individuos expuestos a quemaduras y al monóxido de carbono y otros productos de la combustión, varía entre el 30-50% y es del 10% en aquellos sin quemaduras. En un primer momento la radiografía simple de tórax puede ser normal por lo cual se corre el riesgo de subestimar el daño producido. Debe prestarse particular atención a las señales físicas externas, tales como hollín en la boca y fosas nasales o quemaduras faciales o coreanas.

La insuficiencia pulmonar aguda se produce en las primeras horas de la exposición a humo, por la hipoxia, la intoxicación con el monóxido de carbono y los otros gases. El edema pulmonar ocurre entre las 6 y 72 horas después de la exposición, la bronconeumonía entre los 3 y 10 días. El principal tratamiento en el inicio es la administración de oxígeno al 100% que reduce la vida media de la carboxihemoglobina de 4 horas a 20 minutos.

La neumonía y la traqueobronquitis son secundarias a la pérdida de efectividad del aparato mucociliar ascendente y son complicaciones tardías.



La inhalación de humo causa una combinación de daño pulmonar directo y toxicidad metabólica, y la principal causa de muerte no son las quemaduras sino la elevada concentración de monóxido de carbono y, fundamentalmente, la presencia de óxidos de nitrógeno y otros productos de la combustión como ácido cianhídrico, cloruro de hidrógeno y otros hidrocarburos provenientes de distintos vinilos y poliuretanos. La adhesión de otras partículas de humo contribuye a perpetuar el daño local, por lo cual la broncoscopia para realizar la *toilette* es uno de los procedimientos más importantes, ratificado por todos los estudios publicados al respecto.

El estudio aquí comentado se realizó con los pacientes que llegaron al Hospital de Clínicas José de San Martín, de la ciudad de Buenos Aires. Fueron trasladados 55 dentro de las dos horas del suceso. Diez fallecieron antes de llegar y dos en la sala de emergencia. Luego del *triage*, 20 fueron dados de alta y ocho llevados a la guardia general. Quedaron 15 en la unidad de cuidados intensivos, que fueron los estudiados y publicados. La broncoscopia inicial efectuada dentro de las primeras 24 horas fue repetida dentro de las 36 ± 24 horas para limpieza y seguimiento del daño bronquial.

Los pacientes internados recibieron O_2 al 100% para lograr una saturación de $O_2 \geq 90\%$. La gravedad de la injuria pulmonar aguda se evaluó con el *score* de daño mucoso según la clasificación de Chou ⁶.

La clasificación de Chou para el daño mucoso respiratorio es G0, Gb y G1 a G3: G0 sin daño, la Gb, daño confirmado por biopsia y G1 a G3 de moderado edema e hiperemia a ulceración y necrosis de la mucosa.

Se midió el monóxido de carbono (CO) al ingreso y cada dos horas y se hizo tomografía de tórax y difusión de CO. En ninguno de los sujetos hubo daño neurológico atribuible a la intoxicación por el CO.

En las primeras 48 horas, 13 pacientes fueron internados y ventilados mecánicamente. Nueve no tenían quemaduras y tres, quemaduras en la córnea. La concentración de CO era elevada, salvo en un paciente con hipotermia de $34.5^\circ C$. Seis recibieron soporte hemodinámico con dopamina o noradrenalina y uno requirió cardioversión externa por taquiarritmia ventricular. El CO medio fue $20.4 \pm 8.3\%$, y descendió cuatro horas después a niveles normales de $3.9 \pm 2.4\%$. Cabe recordar que la concentración de CO en la atmósfera es alrededor de 0.01% y un poco más en zonas urbanas, y que la concentración de carboxihemoglobina es de 1 a 3 % en no fumadores y puede llegar al 15% en los que fuman. Debedestacarse que la oximetría de pulso no es útil en la intoxicación por monóxido ya que no puede diferenciar la carboxihemoglobina de la oxihemoglobina, por lo que es necesaria la medición por co-oximetría.

La creatinquinasa sérica se encontró elevada en casi todas la víctimas, posiblemente a causa de la rbdomiolisis producida por los gases inhalados y parece ser un factor pronóstico de gran importancia. Trece tenían hiperkalemia, cuatro daño pulmonar evidenciado en la radiografía de tórax y dos fallecieron en las primeras 24 horas por



paro cardíaco sin respuesta a las maniobras de resucitación cardiopulmonar. Uno de ellos tuvo neumotórax e isquemia subendocárdica. Al día siguiente todos habían empeorado la injuria pulmonar aguda. Once recibieron antibióticos en forma empírica.

Luego de 48 horas, el cultivo del lavado bronquioloalveolar mostró desarrollo de gérmenes en 10 de los 11 sobrevivientes, siendo la incidencia de neumonía de 90.9%. Los gérmenes encontrados fueron los habituales asociados a la neumonía por respirador. Entre el tercero y quinto día, dos evidenciaron insuficiencia renal aguda, requiriendo diálisis uno de ellos. Luego de dos semanas cuatro recibieron corticoides sistémicos en dosis de 2 mg/kg de peso por tos y/o aparición de imágenes de "vidrio esmerilado" en la tomografía computada. Tres debieron ser traqueotomizados por requerir ventilación mecánica prolongada.

Los corticoides se mantuvieron a lo largo de un año.

La ventilación mecánica con presiones mesetas lo más bajas posibles que no superen los 30 mm Hg y presión positiva al final de la espiración (PEEP) de aproximadamente 10 mm Hg parecen ser las recomendadas, para no producir sobredistensión alveolar y volutrauma, que contribuye a liberar mayor cantidad de mediadores inflamatorios como interleuquina⁷.

Algunos autores aconsejan la administración de anticoagulantes en forma de nebulizaciones para impedir la formación de coágulos de fibrina. Otra estrategia terapéutica puede ser

la utilización del inhibidor del plasminógeno tisular así como la de agonistas beta adrenérgicos.

En lo que respecta a las secuelas a largo plazo hay pocas descripciones en la literatura, por lo que el trabajo que originó este editorial es un aporte valioso⁸.

Un incidente de la magnitud que se ha descrito pone a prueba cualquier sistema sanitario. La experiencia clínica del personal de salud y transporte es escasa, por lo que la sospecha de lesiones por humo y el tratamiento precoz son imprescindibles, requiriéndose un intenso entrenamiento del personal, con claros planes para enfrentar desastres que puedan presentarse en el futuro.

Guillermo B. Semeniuk

e-mail: gsemeniuk@lanari.fmed.uba.ar

1. Irrazabal CL, Capdevilla AA, Revich L, Del Bosco CG, Luna CM, Vujacich P, Villa R, Jorge MA. Early and late complications among 15 victims exposed to indoor fire and smoke inhalation. *Burns* 2008; 34: 533-38 [[Links](#)]

2. The role of the emergency physician in mass casualty/disaster management. ACEP position paper. *JACEP* 1976; 5: 901-02 [[Links](#)]

3. Mahoney EJ, Harrington DT, Biffl WL, et al. Lessons learned from a nightclub fire: institutional disaster preparedness *J Trauma* 2005; 58: 487-91. [[Links](#)]

4. Souza RM Jardim C, Salge JM, Ribeiro Carvalho GR. Smoke inhalation injury, *J. Bras PNeumol* 2004;



30: 557-65. [[Links](#)]

5. Enkhsaatar P, Traser D. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sc* 2004; 107: 137-43 [[Links](#)]

6. Chou S, Lin SD, Chuang HY, Cheng YJ, Kao EL, Huang MF. Fibroptic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surg Endosc* 2004; 18: 1377-9 [[Links](#)]

7. Pedreros CP, Longton CBS; Whittlev y Villegas JC. Injuria inhalatoria en pacientes quemados: revisión. *Rev Chil Enf Resp* 2007; 23:117-24. [[Links](#)]

8. Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SH Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest*2003; 123: 475-80. [[Links](#)]

Los gemelos asesinos de bomberos presentes en los incendios.



El genial Paul Combs, bombero y caricaturista, en su tarea divulgativa sin igual, en esta viñeta nos habla de dos "gemelos tóxicos" asesinos silenciosos, que matan bomberos siendo la escena del crimen, el mismo banco de trabajo del confiado bombero. Prestamos mucha atención a la muerte "repentina" en el momento, y pasamos por alto la lenta y cancerígena muerte que nos envenena lentamente.

Paul Combs escribió:

Unlike our favorite Halloween monsters and ghouls, the Toxic Twins are very real, and very deadly! Sometimes they kill quickly using heart attacks as their form of malice, other times they kill slowly in the form of cancer and respiratory illnesses. They are invisible, silent and odorless - and indiscriminate!



Are you wearing your SCBA during overhaul and fire suppression ops, or are you whistling past the graveyard hoping the goblins will give you safe passage one more time? I can assure you, the Twins are always lurking for another victim - and this time it may be you! Don't take the chance - wear your SCBA!

* <http://community.fireengineering.com/profiles/blog/show?id=1219672%3ABlogPost%3A497410>

Traducido; "A diferencia de nuestros monstruos y vampiros favoritos de Halloween, los gemelos tóxicos son ¡muy reales, y letales! A veces matan "in situ" con ataques al corazón de modo malicioso, otras veces matan lentamente en forma de cáncer y enfermedades respiratorias. ¡Son invisibles, silenciosas y sin olor y no discriminan!

¿Usas el E.R.A. "siempre" durante las operaciones de extinción de incendios y "sobre todo" tras el incendio, en las operaciones de revisión?, o ¿estás silbando en el cementerio con la esperanza de que los duendes te darán una segunda oportunidad? Les puedo asegurar, que "estos gemelos" están siempre al acecho de su siguiente víctima bombero, ¡y la próxima vez puedes ser tú! No les des la oportunidad - ¡usa el ERA!"

Te presento a los "gemelos";

El cianuro de hidrógeno [H-C≡N(g)] o ácido cianhídrico [H-C≡N(ac)], ácido prúsico, metanonitrilo o formonitrilo es un compuesto químico cuya fórmula es: HCN. La disolución de cianuro de hidrógeno en agua es llamada ácido cianhídrico. El cianuro de hidrógeno puro es un líquido incoloro, muyvenenoso y altamente volátil, que hierve a 26 °C. Tiene un ligero olor a almendras amargas, que algunas personas no pueden detectar debido a un rasgogenético. El cianuro de hidrógeno es ligeramente ácido. Sus sales son conocidas como cianuros.

El monóxido de carbono también denominado óxido de carbono (II), gas carbonoso y anhídrido carbonoso (los dos últimos cada vez más en desuso) cuya fórmula química es CO, es un gas inodoro, incoloro, inflamable y altamente tóxico. Puede causar la muerte cuando se respira en niveles elevados. Se produce por la combustión incompleta de sustancias como gas, gasolina, keroseno, carbón, petróleo, tabaco o madera. Las chimeneas, las calderas, los calentadores de agua o calefones y los aparatos domésticos que queman combustible, como las estufas u hornallas de la cocina o los calentadores a kerosina, también pueden producirlo si no están funcionando bien. Los vehículos detenidos con el motor encendido también lo despiden. También se puede encontrar en las atmósferas de las estrellas de carbono.

El humo de incendio (HI) es una mezcla de tres componentes: aire caliente, partículas carbonáceas en suspensión (hollín) y gases tóxicos diversos según el material que haya combustionado. El HI es desde el punto de vista toxicológico, una mezcla de gases irritantes y asfixiantes (tóxicos celulares) por lo que también se le denomina "gas mixto". Los incendios, tanto domésticos como industriales, son la principal causa de intoxicación por cianuro en los países desarrollados y una importante causa de morbimortalidad (varios miles de muertos cada año), con fallecimientos que se producen frecuentemente y de forma muy rápida en el lugar del accidente.

Humos de incendio.

Humos de incendio. escribió:

- El humo de incendio (HI) es una mezcla de aire caliente, partículas carbonáceas en suspensión (hollín) y gases tóxicos irritantes y asfixiantes (tóxicos celulares), que generalmente provoca una intoxicación combinada por cianuro (CN) y monóxido de carbono (CO).
- Los gases irritantes producen insuficiencia respiratoria aguda (IRA) por inflamación, broncoespasmo, edema y daño alveolar.
- Los gases asfixiantes (CO y sobre todo el CN) producen hipoxia tisular, metabolismo anaeróbico y acidosis láctica y son los que conducen más rápidamente a la muerte.
- Junto a la IRA otras manifestaciones clínicas graves son las alteraciones neurológicas y cardiovasculares.
- Si duda sobre que tóxico asfixiante es el causante de la clínica, considere que el CN juega un papel preponderante en las muertes y trate prioritariamente la intoxicación por este gas.
- El ácido láctico es el principal marcador de la presencia de CN y la carboxihemoglobina de la exposición al CO.
- La inhalación de HI es una Urgencia vital y el tratamiento debe basarse en la gravedad clínica con signos inequívocos de haber inhalado humo; NUNCA en los resultados de laboratorio.



- Primeras medidas: oxígeno terapia, combatir el broncoespasmo y estabilización hemodinámica. En casos graves: administrar SIN DEMORA el antídoto hidroxibalamina, disponible en una preparación comercial liofilizada (Cyanokit®).
- Criterios de ingreso en UCI:
 - a. Insuficiencia respiratoria aguda
 - b. Alteraciones neurológicas (confusión, estupor o coma)
 - c. PCR resucitada
 - d. Hipotensión o shock
 - e. Acidosis metabólica con anión gap elevado
 - f. Acido láctico elevado
- En función de la carboxihemoglobina y del estado clínico del paciente, podría indicarse oxígeno terapia hiperbárica con los mismos criterios de la intoxicación "pura" por CO.



La inmensa mayoría de muertes producidas en incendios se producen a causa de inhalación del humo de los incendios

¿Realmente se tiene consciencia de la importancia que merece los efectos del humo de incendios?

A nivel estatal, hay poca normativa o ninguna, sobre efectos que provoca el humo derivado de los nuevos materiales que forman parte de nuestro entorno y componentes que hoy en día se fabrican.

No hay estudios de sus consecuencias en caso de incendio, y cómo se comportan en el proceso químico de combustión.

Poco hay sobre la toxicidad del humo que generan los distintos materiales que nos podemos encontrar en las empresas (elementos que forman parte de las estructuras, equipos, materiales y componentes diversos).

Entre estos humos se encuentran el CO (monóxido de carbono) y el HCN (ácido cianhídrico), ambos, gases asfixiantes y que podemos encontrarnos entre otras sustancias indeterminadas, según el material en combustión, y que generan quemaduras graves en el aparato respiratorio y la muerte en el peor de los casos.

Antídotos para el CO: oxígeno a altas concentraciones
Antídotos para el HCN: administración de hidroxibalamina

TOXICIDAD DE LOS HUMOS DE INCENDIO.

<http://www.fundacionfuego.es/toxicidad-humos/Toxicidad-humos-incendios-Santiago-Montero.pdf>

La Autoprotección y la toxicidad de humos

<http://www.fundacionfuego.es/toxicidad-humos/Autoproteccion-toxicidad-humos-gases-Andres-Lens.pdf>

Toxicidad del humo

<http://www.fundacionfuego.es/toxicidad-humos-2013/ponencias/Toxicidad.del.humo.pdf>

Productos de combustión y su toxicidad

<https://upcommons.upc.edu/pfc/bitstream/2099.1/4778/3/Anexo%20B.pdf>

Intoxicación por Humo

[http://www.reeme.arizona.edu/materials/Inhalacion%20de%20humo\[1\].pdf](http://www.reeme.arizona.edu/materials/Inhalacion%20de%20humo[1].pdf)



Si no lo haces por tú "salud" ¿por la seguridad de quien lucharas?

El monóxido de carbono "CO", cianuro de hidrógeno "HCN", cloruro de hidrógeno "HCl", acroleína "C₃H₄O", ácido clorhídrico "HCl", ácido nítrico "HNO₃", benceno "C₆H₆", tolueno "C₆H₅CH₃", cadmio "[Kr]4d¹⁰ 5s²"



- estos son algunos (no todos) de los carcinógenos conocidos que se producen durante los incendios de vehículos ¿te los vas a tragar?

Entonces ¿por qué en el mundo tendríamos que atacar un incendio en el vehículo sin un EPI + ERA al completo? ¡...!

Twuit; <https://twitter.com/BitacoraBombero/status/645529138305044480>

V.O. by Paul Comb's; Carbon monoxide, hydrogen cyanide, hydrogen chloride, acrolein, hydrochloric acid, nitric acid, benzene, toluene, cadmium - these are some of the known carcinogens that are produced during vehicle fires. So why in the world would we attack a vehicle fire without an SCBA?!!

Ampliado solo para gente informada; Un carcinógeno o cancerígeno es un agente físico, químico o biológico potencialmente capaz de producir cáncer al exponerse a tejidos vivos. Basándose en lo anterior, un carcinógeno es un agente físico o químico que puede producir una neoplasia.

Los carcinógenos químicos se definen por la capacidad de desarrollo de tipos de tumores que no se ven en los controles; por una mayor incidencia de algún tumor en los animales expuestos que en los no expuestos, o por la aparición más temprana de tumores en comparación con los controles. El DDT (diclorodifeniltricloroetano), el benceno y el asbesto han sido calificados como carcinógenos. El tabaco también ha sido identificado como una fuente de riesgo de varios tipos de cáncer. Los carcinógenos son también frecuentemente, pero no necesariamente, teratógenos o mutágenos.

Importancia biomédica; Se acepta que el 90% de los cánceres humanos estén provocados por factores ambientales o nutricionales que inducen a un proceso de carcinogénesis. Éstos incluyen el hábito de fumar, ciertos hábitos dietéticos y la exposición a la luz solar, a productos químicos y a fármacos. Se estima que el 10% restante se debe a factores genéticos, víricos y a las radiaciones.

La identificación de los carcinógenos es difícil. La mayoría de los efectos carcinogénicos de los productos químicos tienen un período de latencia prolongado; no es raro que transcurran entre 20 y 30 años antes de que se desarrollen los tumores. Estos efectos retardados raramente se detectan en los primeros ensayos clínicos de los nuevos fármacos. Las sustancias químicas capaces de producir cáncer en los animales de laboratorio tienen estructuras diversas, lo que sugiere que muy probablemente hay numerosos mecanismos involucrados en la inducción de un cáncer. Se cree que la carcinogénesis depende de diferentes promotores químicos y que es un proceso multifásico, desde el inicio de los cambios celulares hasta el desarrollo y proliferación de las células tumorales. La mayoría de los carcinógenos son compuestos arreactivos (procarcinógenos o carcinógenos secundarios) que se convierten en carcinógenos primarios en el organismo.

PRENSA 3 de julio, 2012; El Ayuntamiento de Madrid, condenado por el cáncer de un bombero municipal

El Consistorio de la capital deberá abonar 111.400 euros a la familia del funcionario
http://ccaa.elpais.com/ccaa/2012/07/03/madrid/1341350326_300988.html

Bombero 🧑‍🚒 Burnout @BitacoraBombero

No llevar máscara + ERA en ocasiones te puedes llevar "una buena torta en la cara"

Incendio con presencia de metales

<https://twitter.com/BitacoraBombero/status/645510974154375168>





El EPI te protege del fuego, pero no es el único riesgo a prevenir

odavía en el siglo XXI hay servicios de bomberos “que carecen de lavadora industrial específica” para el lavado de EPI’s de intervención, y en otros casos, todavía hay mentalidades de bombero del siglo pasado, que desconocen o desoyen los riesgos llevando el riesgo a las lavadoras de sus hogares....

RT; BurnOUT @bomberoalcorcon

<https://twitter.com/BitacoraBombero/status/574163039185936384/photo/1>

Cuando vas de compras de ropa, si te detienes a leer las advertencias de etiquetas, puedes encontrar una advertencia;

"Caution: Clothing Contains Known Carcinogens
Precaución: Ropa contiene carcinógenos conocidos."

No obstante con advertencias incluidas (sino mirar las etiquetas del tabaco y sus riesgos para la salud) hay quien “consume” o se lo lleva a casa, con total alegría...

Lo cierto es que nuestro equipo de intervención, el EPI o U2 compuesto de Cubrepantalón + chaquetón que muchas veces se “coloca” por encima del U1 o uniforme de parque, va acumulando todo tipo de suciedad (mierda en lenguaje coloquial) podemos alegar “ignorancia” durante un tiempo, apatía ante la situación latente de riesgo o incluso una actitud de desprecio por la seguridad personal que se puede alternar con las clases de prevención que se imparten en centros educativos, pero lo que deberíamos de saber, conocer y tener en cuenta es que; hay estudios que muestran un aumento de desarrollar ciertos tipos de cáncer, cuando esos elementos cancerígenos se expone a ciertos productos derivados de la combustión, que se van depositando en nuestro vestuario de “primera intervención”

Mi duda es ¿hay que ponerse el U2 sobre el U1 y luego andar 24 horas alegremente por el parque? en



servicios donde la dotación personal es mínima, “ ducharse de servicio ” esta mal visto (por que la dotación del operativo esta mas ajustado que unos leguins de Falete) pero si nos importa “ un bledo ” las cuestiones de prevención en nuestras carnes y nos apasiona el asunto “ político/sindical ” lo cierto que es cuando salimos de servicio, nos despreocupamos de sobremanera servicio tras servicio, hasta que un día, cuando conocemos la triste noticia de un miembro del SEI que fallece por “ cáncer ” nos conmocionamos, pero seguimos sin hacer nada, ante esa amenaza “ invisible ” que despreciamos como simple “ mugre ”

El benceno (hidrocarburo aromático de fórmula molecular C₆H₆), monóxido de carbono, cloruro de hidrógeno, cianuro de hidrógeno, y otras toxinas cancerígenas y patógenos son sólo algunos de los peligros que enfrentamos cuando el EPI no se mantiene debidamente y limpio.

Si en tu Parque tienes las instalaciones para lavar el equipo - ¡LÁVELO!

El texto original del editorial Grafico de Paul Comb's;

“You walk into a department store and pick up that brightly colored shirt you've been looking for all over town. However, on the rack you notice a sign that reads "Caution: Clothing Contains Known Carcinogens." Would you still buy the shirt? Would you wear it proudly and show off a selfie with you posing gallantly by the warning sign? My guess (and hope) is that you are saying no! Yet all too often we don our PPE with all the filth, crud, and grime from previous fires knowing what that crap represents. We can no longer claim ignorance to the dangers not washing our PPE can bring and the studies that show an increase in certain cancers when exposed to products of combustion.

Benzene, carbon monoxide, hydrogen chloride, hydrogen cyanide, and other toxins/carcinogens/pathogens are just a few of the hazards we face when PPE is not properly cared for and cleaned. Is looking "salty" now worth an incurable illness later in life?

If you have the facilities to wash your gear - WASH IT!”

¿De qué está hecho el uniforme de un bombero?

Los bomberos no se meten en un edificio en llamas o en un incendio forestal usando la camiseta que usan todos los días. Sus equipos especiales son creados a partir de una combinación especial de materiales resistente a quemaduras, derretirse y arder completamente, al mismo tiempo que les permite mantener la comodidad suficiente para hacer su trabajo. Aunque se desconoce si los bomberos antes realmente usaban su camiseta de todos los días, se sabe que esta combinación especial de materiales para combatir el fuego no existía hasta que una gran empresa química la inventó en la segunda mitad del siglo 20.

Características; Los principales componentes en la mayoría de la vestimenta de un bombero son de Kevlar y Nomex, dos telas creadas por el gigante químico DuPont en la década de 1960. Muchas compañías de ropa de protección utilizan una mezcla de los dos tejidos, mientras que otras se centran más en el material resistente a las llamas de Nomex. Este tejido le otorga al equipo de protección la resistencia necesaria para combatir al calor y las llamas, mientras que el material creado por Kevlar aumenta la flexibilidad, comodidad y permite que la tela tenga respiración.

Historia; Kevlar es una marca con derechos de autor creado por DuPont en el año 1965 por científicos especializados en soluciones de polímeros cristalinos. Nomex, es otra creación de DuPont con derechos de autor que entró en el mercado en el año 1967 y son aclamados por sus productos con resistencia al fuego y a derretirse.

Función; Kevlar genera un material ligero, durable, flexible y se utiliza en todo tipo de cosas, desde el interior de un vehículo hasta la ropa deportiva para los atletas olímpicos. Kevlar también se ha utilizado en vehículos, casas y para ayudar con el aterrizaje de la nave espacial enviada a Marte, aunque no está claro cómo el tejido logra estas funciones específicas. Nomex se utiliza para el aislamiento de cables, en estructuras de apoyo y en una variedad de ropa de protección usada en el ejército, trabajadores industriales y en el camión de bomberos.

Tipos; Existe una gran variedad de ropa bombero de Kevlar y Nomex para llenar un armario varias veces. La ropa hecha de estos materiales incluye pantalones tradicionales y estilo pintor, camisetas,



jumpers enteros y abrigos. Las botas se fabrican a menudo de cuero resistente al fuego y se cosen con hilo de Kevlar o con hilo de goma de alta resistencia. Los guantes se pueden hacer de un cuero blando o de piel pero igualmente se debe coser con hilo de Kevlar y algunas veces incluyen puños hechos de Nomex. Los cascos están hechos de un grueso plástico resistente al calor y con frecuencia incluyen orejeras Kevlar o Nomex para mayor protección.

Beneficios; Además de ser ligero y flexible, el material de Kevlar aumenta la durabilidad de una prenda, fuerza y ayuda a resistir a que la tela se rompa y raspe. Kevlar es cinco veces más fuerte que el acero si se compara una cantidad de Kevlar con la misma cantidad de peso en acero. Nomex funciona de maravilla porque se carboniza y se espesa cuando se recibe un calor intenso. De este modo, el Nomex crea una barrera entre el bombero y el fuego que protege la piel de las quemaduras.

Fuente: ehowenespanol.com

