

Toxicidad de la combustión de los poliuretanos

GORDON L. NELSON

*Florida Institute of Technology
150 W. University Boulevard
Melbourne, FL 32901*

ABSTRACT

Las estadísticas de incendios de los Estados Unidos indican que más de la mitad de las muertes por incendios están asociadas con los incendios causados por descargas eléctricas. La mayoría de las muertes se deben a la inhalación de humos y se producen fuera del lugar en el que se origina el accidente. El humo contiene una gran cantidad de gases tóxicos, incluyendo CO y HCN (proveniente de los materiales que contienen nitrógeno). En este estudio se analizan los trabajos más recientes, incluyendo la mayor base de datos evaluada hasta la fecha. Se analiza además la utilidad de dicho trabajo para entender el rol de los poliuretanos en la toxicidad producida por los incendios.

INTRODUCCIÓN

Todas las empresas que se dedican a la síntesis o fabricación o utilizan ciertos materiales tienen un interés natural en conocer el efecto de sus productos en ciertas situaciones de riesgo como los incendios. El autor de este trabajo ha escrito sobre diversos materiales de poliuretanos [1-8].

Se sabe que la potencia tóxica del humo (LC_{50}) de los poliuretanos se encuentra dentro de un factor de tres comparado con el de la madera [9]. En dichos ensayos generalmente se toma como equivalencia un factor de tres. Al igual que la madera, la seda, el nylon, la melanina, el ABS y otros polímeros que contienen nitrógeno, los poliuretanos pueden formar cianuro de hidrógeno en los incendios. Los experimentos de laboratorio han demostrado que todos los materiales que contienen nitrógeno en su estructura química rápidamente dan lugar a la formación de HCN. No obstante, también se puede consumir HCN si hay suficiente oxígeno y si la temperatura es lo suficientemente alta, lo que posibilita la mayor oxidación del HCN, idealmente produciendo CO_2 , H_2O , and N_2 , pero más probablemente con formación de CO, y NO_x . Se ha considerado que aún si las concentraciones de HCN no son lo suficientemente altas como para ser fatales, la presencia de HCN puede entorpecer la evacuación de las víctimas o causar inmovilidad, con lo cual las víctimas luego mueren a causa del CO o de las llamas [10].

Para conocer el rol específico del poliuretano o el rol del cianuro de hidrógeno en los incendios, es necesario entender primero cuáles son las causas de las muertes o lesiones en los incendios reales. Sin duda, el fuego representa un peligro que siempre está presente. Cada diez segundos se produce un incendio accidental en un hogar norteamericano. Cada 60 segundos se produce un incendio de suficiente envergadura como para llamar a los bomberos. Durante nuestra vida tenemos 40% de probabilidades de sufrir un incendio lo suficientemente grave como para que lleguen los bomberos a nuestra casa. Cada dos horas muere una persona en Estados Unidos por un incendio domiciliar, lo que representa unas 4000 personas por año. Aproximadamente 19.000 personas sufren lesiones en incendios domiciliarios cada año [11].

Las estadísticas de incendios de los Estados Unidos indican que dos tercios de las muertes por incendios están asociadas con los incendios causados por descargas eléctricas. La mayoría de las muertes se deben a la inhalación de humos y se producen fuera del lugar de origen [12]. Si bien el humo contiene una gran variedad de gases tóxicos, desde hace mucho tiempo se sabe que el monóxido de carbono (CO) es la causa primaria de mortalidad relacionada con las fuentes de combustión, incluyendo los incendios [13-16].

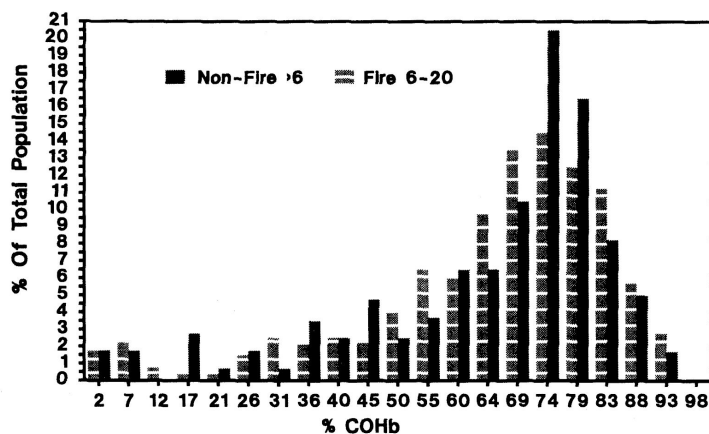
¿QUÉ ES LO QUE MATA EN LOS INCENDIOS?

Es necesario entender cuáles son las causas de muerte en los incendios. En el curso de los últimos años se han analizado diversas bases de datos sobre los casos de muertes en los incendios y la exposición al CO [17]. El mayor análisis de bases de datos se publicó en 1993 [16]. Dicho análisis revisa dos grandes bases de datos que incluyen más de 4800 casos de intoxicación por monóxido de carbono (CO), con o sin presencia de fuego. Las variables analizadas incluyen edad, estado de salud, consumo de drogas y alcohol y género. La inclusión de casos con fuego o sin fuego permitió hacer una comparación transversal de los datos. Un grupo de datos incluyó 2.241 víctimas fatales. Los datos provenían de Estados Unidos y Canadá y 98% de ellos correspondían al período 1976-1985. Se evaluaron los casos de niveles de carboxihemoglobina en sangre (COHb) superiores al 20%. Se recabó información sobre la edad, género, método de

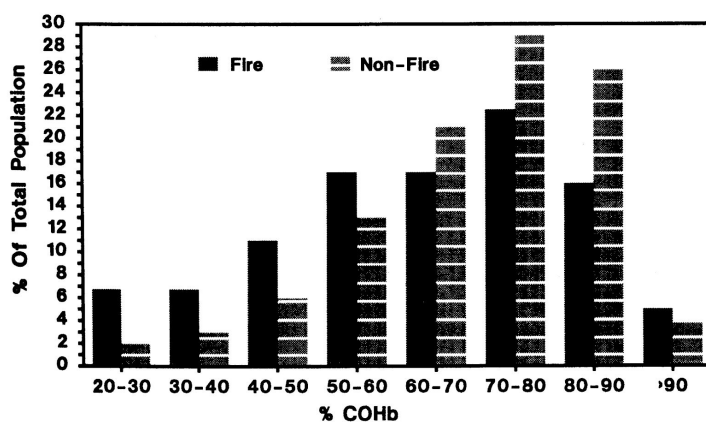
análisis de COHb, porcentaje de COHb en sangre, porcentaje de alcohol en sangre, presencia de drogas, enfermedades, fuente de CO y estado físico. El análisis inicial se realizó en 128 tablas de contingencia tabuladas en forma transversal. La segunda base de datos incluyó un total de 2.637 casos de muertes relacionadas con el CO durante el período 1938-79, a partir de los registros de un solo condado, el Condado de Cuyahoga en Ohio. La base de datos comprendió todas las muertes (ej. multivariados) de las que se disponían datos, y el período estudiado comprendió el período de funciones de un juez de instrucción. De este modo se pudieron estudiar todos los producidos cambios en un período de tiempo, por características demográficas y otras variables. Se publicaron todos los datos correspondientes a ambas bases de datos.

La principal conclusión del estudio anterior es que el análisis estadístico transversal de ambas bases de datos indica que en general resulta innecesario tratar de identificar otra fuente de intoxicación en una atmósfera de combustión fuera del CO cuando los niveles de COHb en

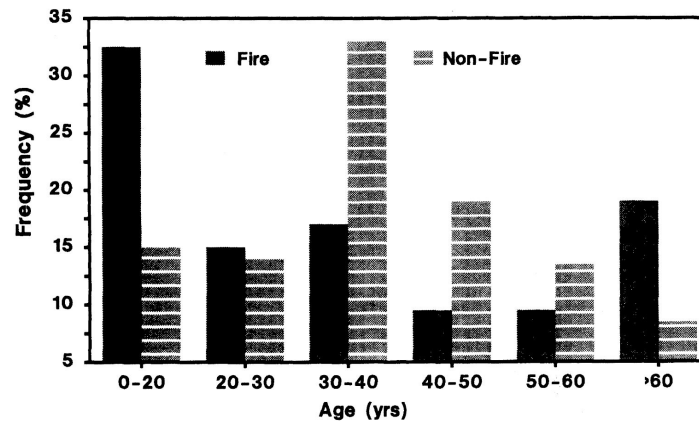
la sangre de la víctima se encuentran en el rango de 20 a 50%. **En estos casos el CO puede ser la única causa de todas las muertes por incendio [16, 18-19]. El efecto de otros elementos tóxicos en las atmósferas de combustión son pequeños**, y a partir del análisis de la segunda base de datos, los cambios sustanciales en los materiales utilizados para la construcción ha tenido un pequeño efecto en la toxicidad por combustión en los incendios. El Cuadro 1 [19] muestra datos de las víctimas de accidentes sin fuego (libres de alcohol) de más de 6 años, en comparación con las víctimas de incendios (libres de alcohol) en personas de entre 6 y 20 años incluidas en la primera base de datos. Estos datos son muy diferentes de los del Cuadro 2 [19], que incluye a todas las víctimas, incluyendo casos con fuego o sin fuego, de la misma base de datos. El Cuadro 3 [19] muestra que la distribución etaria es muy diferente para las víctimas de casos de accidentes con presencia de fuego o sin ella. El fuego mata principalmente a los ancianos o a los niños más pequeños.



Cuadro 1. Distribución de COHb para grupos seleccionados de víctimas (poblaciones comparables) en un estudio de casos de incendio (libres de alcohol de 6 a 20 años), y las muertes en casos sin fuego (libres de alcohol de más de 6 años) causadas por CO [19].



Cuadro 2. Distribución de COHb en todas las víctimas, en un estudio de casos de muerte en accidentes con presencia de fuego o sin ella [19].



Cuadro 3. Distribución etaria de las víctimas en un estudio de muertes por monóxido de carbono (CO) en accidentes con fuego o sin fuego [19].

Dada la importancia de la edad y también la de la presencia de alcohol en los casos de incendios y de exposición al CO, solo resulta posible evaluar los efectos de otros elementos tóxicos en las atmósferas de incendios una vez que se conocen los efectos del CO por sí solo. A través de las comparaciones de subgrupos de casos con o sin fuego, se utilizaron las descripciones estratificadas en forma multivariada de las muertes por CO para estudiar la observación de que las víctimas de incendios en general tienen niveles de COHb más bajos que las víctimas de los accidentes sin fuego que comparten las mismas características. En tanto el grupo etario de 6 a 20 años de víctimas de incendios (libres de alcohol) exhibe una distribución de valores de COHb equivalentes a los de las víctimas de accidentes sin fuego de más de 6 años, las víctimas de incendios de más de 20 años, tomadas como grupo, muestran una distribución diferente de niveles de COHb en esta distribución combinada. Las distribuciones de COHb difieren significativamente en los rangos de 50-65 y 50-70%. Se realizaron análisis discriminativos para identificar los factores que distinguen la distribución en estos rangos de valores de COHb. Los resultados indicaron que conjuntamente con la fuente de CO y la edad, se identificaron variables de impedimentos (enfermedades, estado físico y drogas distintas del alcohol) que distinguían ambas distribuciones. Como las variables de impedimentos contenían relativamente pocos datos en forma individual, se los combinó en un índice de impedimentos para su tratamiento estadístico. Tomando el grupo etario de más de 20 años, se encontró una relación inversa entre el porcentaje de COHb y la edad en los rangos de 50-65 y 50-70% de COHb. Esta relación inversa, sumada al hecho de que en estos rangos la media de edad para las víctimas de incendios de más de 20 años es 55 años y que el de las víctimas de accidentes sin fuego es 48, ayuda a explicar por qué las víctimas de incendios usualmente tienen valores más bajos de COHb. La otra variable explicatoria (enfermedad) también puede guardar relación con la mayor edad. Se encontró una relación

inversa entre el porcentaje de COHb y la edad en el rango total de valores de COHb superiores al 20% para siete u ocho situaciones especificadas por fuente de CO (con o sin fuego), género y presencia o ausencia de alcohol. Se estableció que las variables que resultaron los mayores determinantes de los bajos niveles de COHb en toda la base de datos fueron: si el accidente era con fuego o sin fuego, la edad de las víctimas y los niveles de impedimentos. Para las víctimas de incendios solamente, la mayor edad y nivel de impedimento guardaron una estrecha relación con los menores porcentajes de COHb. Finalmente, la presencia de alcohol en las víctimas de accidentes sin fuego estaba fuertemente relacionada con los menores porcentajes de bajo nivel de COHb, o sea, el alcohol en estos casos parecía tener un fuerte efecto de protección contra la intoxicación por monóxido de carbono [18, 20]. El nivel de alcohol por encima de 0,3% tiene un efecto antagónico.

¿QUIÉN MUERE EN LOS INCENDIOS? OTROS DOS ESTUDIOS

Vale la pena mencionar otros dos estudios [21, 22]. Los incendios fatales en viviendas representan el 10% de todas las muertes accidentales en el Reino Unido, 25% de las cuales son ancianos. En los incendios domiciliarios con víctimas fatales en Escocia entre 1980 y 1990, con 1096 personas fallecidas en incendios, 243 (23%) tenían 75 años o más. En comparación con los pacientes menores de 75 años, los pacientes más añosos tenían un porcentaje significativamente menor de probabilidades de ser fumadores. Una cantidad significativamente mayor de incendios que tuvieron como víctimas a ancianos fueron provocados por aparatos eléctricos defectuosos o mal utilizados en el hogar, especialmente las frazadas eléctricas. Entre las víctimas de menos de 75 años, el 75% tenía un nivel significativo de alcohol en la sangre, más de 80 mg/100 mL, comparado con solo 20% en las personas de más de 75 años.

En un estudio de 674 muertes relacionadas con incendios en Alabama entre 1992 y 1997, la tasa de fatalidad en los incendios fue mayor entre las personas añosas. La tasa de muertes fue particularmente alta entre los afroamericanos de edad avanzada. La tasa de incendios fatales causados por aparatos de calefacción fue mayor (15%) entre las personas añosas en comparación con los jóvenes (6.3%) y las personas de mediana edad (4.5%). La probabilidad de que se produjeran víctimas fatales resultó menor (26%) en los casos en los que había detectores de humo instalados, en comparación con las muertes entre los jóvenes (38.3%) y las personas de mediana edad (33.5%). Hubo una menor cantidad de detectores de humo presentes en los incendios fatales que causaron la muerte de adultos afroamericanos a ianos (0,0%) y adultos blancos (29%), en comparación con sus contrapartes urbanas (25% y 47% respectivamente). La presencia de alcohol fue un factor menos importante en los incendios fatales cuyas víctimas fueron adultos a ianos (29%), en comparación con los que afectaron a personas más jóvenes (52%) o adultos de mediana edad (73,9%). **El alcohol es un factor predominante para los adultos de mediana edad.** Como la población está envejeciendo significativamente, se estima que aumentarán los problemas de incendios que afectan específicamente a los a ianos. Los a ianos tienen más probabilidades de tener problemas de salud, como por ejemplo cardiopatías, que complican la respuesta al monóxido de carbono. El alcohol también complica la respuesta al CO. Los incendios matan a los muy pequeños, a los a ianos y a los ebrios [25]. A pesar de la disponibilidad de detectores de humo, los mismos han estado ausentes o fuera de funcionamiento en la mayoría de los casos en los que ha habido víctimas fatales por incendios.

MECANISMOS DE TOXICIDAD DEL MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono es un gas altamente tóxico y no irritante. El mismo es un producto de la combustión invisible, inodoro, insípido y levemente más liviano que el aire. El monóxido de carbono es la principal causa de muertes por intoxicación en Estados Unidos. Hay miles de casos de intoxicación por CO todos los años causadas por los calefactores, los automóviles, las embarcaciones, el carbón vegetal, otros elementos de combustión y por supuesto, los incendios.

Se producen aproximadamente 600 muertes por CO sin presencia de fuego por año. Muchos textos y encuestas indican que el CO tiene un umbral de fatalidad del 50% de COHb en los seres humanos y que el mecanismo se produce por la mera inhibición de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre dado que el CO desplaza el oxígeno y se une con la hemoglobina [18]. No obstante, en tanto dos tercios del CO del cuerpo se unen a la hemoglobina, un tercio se distribuye entre los otros

tejidos [26]. El mecanismo completo de toxicidad del CO es muy complejo [27].

La hemoglobina ocupada por el CO no puede transportar oxígeno. En presencia del COHb, toda la hemoglobina restante se unirá más estrechamente con el oxígeno y si ingresa un nivel suficiente de CO al torrente sanguíneo, el transporte de oxígeno se verá severamente afectado. No obstante, la cantidad de COHb requerida para llegar a este punto depende, no solo de la cantidad de CO absorbida, sino también de la capacidad del sistema cardiovascular de compensar la reducida disponibilidad de oxígeno, que es específica para cada individuo. Los mecanismos compensatorios pueden tener dos modalidades y normalmente hay una combinación de ambas. El transporte de oxígeno a los tejidos puede permanecer constante, o por lo menos a un nivel aceptable, si el flujo sanguíneo aumenta lo suficiente o los tejidos pueden extraer más oxígeno de la sangre. Muchos tejidos pueden evitar la intoxicación por CO aumentando la extracción de oxígeno, ya que en condiciones normales se extrae solo 25% del oxígeno disponible. No obstante, la supervivencia de ciertos órganos, como el corazón y el cerebro, depende del mayor flujo sanguíneo porque estos órganos funcionan con altas tasas metabólicas y por lo tanto normalmente extraen una cantidad mayor del oxígeno disponible [27].

Las condiciones que reducen la eficiencia cardíaca o la función vascular pueden potencialmente poner en riesgo la respuesta cardiovascular al CO y de ese modo aumentar el riesgo de la exposición. Dada la amplia variedad de problemas cardiovasculares que se pueden presentar, las enfermedades cardiovasculares no aumentan la letalidad del CO en todos los casos [28].

Las personas de buena salud expuestas a valores de CO que producen hasta 20% de COHb presentan pocas manifestaciones conductuales [29], y los tests conductuales tanto en humanos como en animales con un nivel inferior al 20% no arrojan resultados confiables [30]. Una de las razones es que aumenta la irrigación sanguínea al cerebro, compensando la reducción de transporte de oxígeno ocasionada por la elevación del nivel de COHb. En los seres humanos, la magnitud de la respuesta de irrigación sanguínea al cerebro es específica para cada individuo y difiere de persona a persona. Los individuos que pueden compensar en forma menos adecuada o no pueden compensarlo, sufren consecuencias funcionales como resultado de las exposiciones agudas al CO y puede tener un riesgo mayor que lo normal. No se pueden aplicar los datos provenientes de las observaciones de sujetos adultos saludables a la población general.

El CO interfiere con el metabolismo celular inhibiendo el transporte, la entrega y la utilización de oxígeno. El monóxido de carbono intoxica la respiración celular desplazando oxígeno de los receptores del sistema citocromo oxidasa, especialmente en el citocromo a3 y probablemente el citocromo P-450. El monóxido de carbono provoca una cascada de efectos que resultan en

una lesión oxidativa. Como resultado, los niveles de COHb constituyen una herramienta valiosa para confirmar la exposición al CO, pero no pueden ser utilizados para identificar la severidad de la intoxicación o establecer un pronóstico [31]. Se ha documentado que las exposiciones más cortas y más altas de CO conducen a niveles de COHb más altos que las exposiciones más largas pero de niveles más bajos. Esto tiene sus orígenes en los procesos celulares. Una exposición más prolongada permite que el CO penetre más profundamente en los distintos órganos, causa efectos más tóxicos y los procesos llevan más tiempo para desarrollarse [32].

Después de la exposición al CO se puede producir un déficit neurológico significativo. En estudios en ratas, la glucosa en sangre sirve como marcador para predecir los déficits mentales y neurológicos [33]. Las concentraciones de glucosa artificialmente elevadas durante la exposición al CO puede aumentar la mortalidad y el déficit neurológico significativamente y el aumento de la hiperglucemia por rebote después de la exposición al CO también puede conducir a un mayor déficit neurológico. Los investigadores han observado una rápida y profunda caída

en el nivel de glucosa durante la exposición al CO y a los factores de letalidad asociados con la misma. Dichas respuestas difieren de persona a persona y pueden ayudar a explicar los distintos resultados observados en distintos individuos expuestos a idénticos niveles de CO.

Es frecuente encontrar que víctimas con el mismo nivel de exposición presentan diferentes efectos. Se cita un ejemplo de trabajadores polacos. Se analizaron trescientos veintidós casos correspondientes al período 1975-1976, con 101 muertes y 220 sobrevivientes [34]. En el Cuadro 4 se muestra la distribución de valores de COHb y las edades de las víctimas y de los sobrevivientes. Resulta evidente que las víctimas fatales tenían una edad más avanzada. Con el mismo nivel de COHb algunas personas sobreviven y otras no. Los fetos, las personas con enfermedades coronarias, las personas con cardiopatías congestivas, los niños pequeños, los ancianos, las personas que están a altas altitudes o que tienen anemia, pueden tener un mayor riesgo ante la exposición al monóxido de carbono que los adultos jóvenes y saludables.

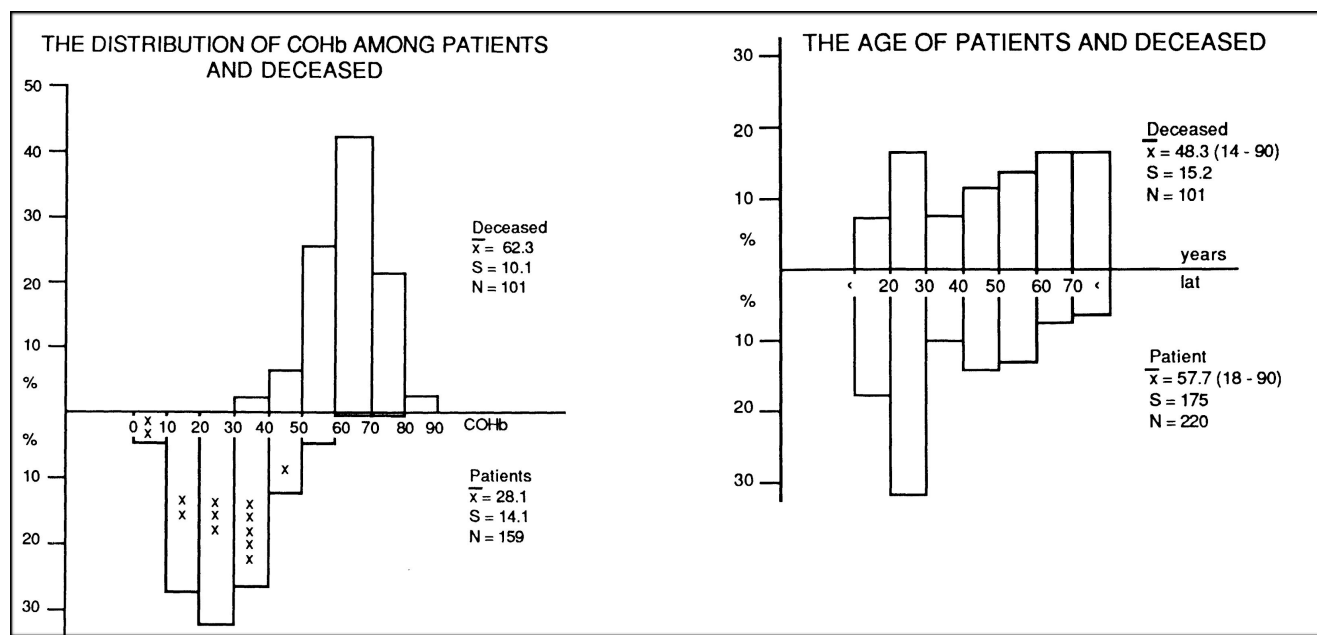


Figura 4. Distribución de valores de COHb y edades entre los sobrevivientes y las víctimas fatales en el estudio de 1975-76 [17]

Los incendios son eventos estresantes. Las pruebas con ratones han demostrado los efectos estresantes del humo con concentración letal o LC_{50} [35-36]. Por ejemplo, las pruebas usando un solo ratón en libertad y cuatro ratones en cautiverio muestran un factor diferencial de 2 a 3 ante una concentración letal LC_{50} con los productos de combustión de dos plásticos. Se pueden esperar efectos inducidos por el estrés en pruebas de toxicidad de escala de laboratorio. El efecto de protección observado en los

sujetos con alcohol en sangre puede explicarse por los efectos de reducción del estrés que produce el alcohol.

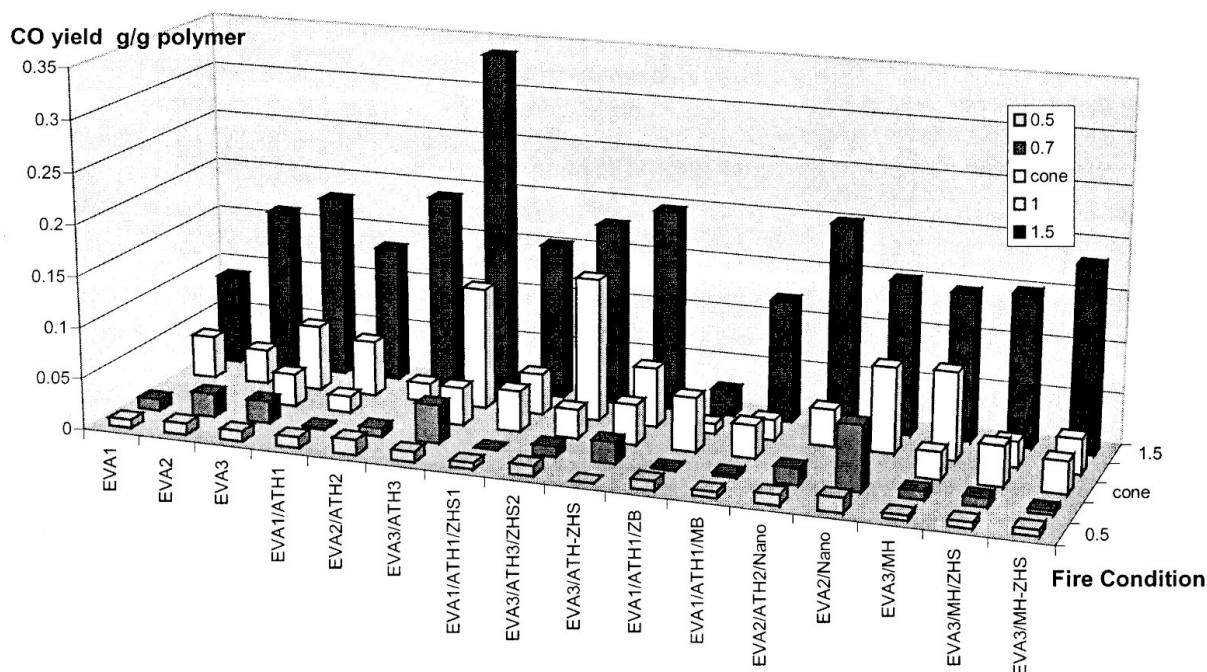
El trágico incendio en el Club Social Happy Land en Nueva York en 1990 permite evaluar la respuesta de una población joven, sana y con un nivel moderado de alcohol en sangre. Entre las 87 víctimas fatales, la concentración media de COHb fue de 76,5% (rango 37 a 93), de las cuales 97% registraba más de 50%. La media de alcohol en sangre fue de 0,11% (rango 0,01 a 0,29%), con presencia

de alcohol detectada en 72% de las víctimas. Es interesante observar que el nivel de cianuro en sangre presentó una media de 2,2 mg/L (rango de 0 a 5,5 mg/L). No se detectó cianuro en 9 de las 87 víctimas y siete exhibieron concentraciones de cianuro de menos de 1 mg/L. La conclusión de los investigadores fue que el “rol del cianuro en dichas muertes es dudoso”, a pesar de los “altos” valores detectados [37].

Los efectos del CO en el cuerpo humano son complejos y varían según el individuo y según el tiempo de exposición. El monóxido de carbono puede producir un daño persistente en la salud en una gran fracción de la población expuesta, incluyendo cambios conductuales, cambios de personalidad, pérdida de memoria y disfunción neurológica generalizada y finalmente daño cerebral detectable con resonancia magnética ante niveles más altos de exposición al CO [38]. Es importante reconocer que la exposición al monóxido de carbono no resulta simple de analizar.

Las concentraciones de CO en los incendios no depende de los materiales. En los incendios de magnitud, la

producción de CO está determinada en gran medida por la ventilación, más que por las características específicas de los combustibles (materiales) afectados. Los incendios iniciados por descargas eléctricas pueden tener una concentración de 10-50000 ppm (1-5%) de CO cuando se propagan fuera del ambiente en el que se originaron, lo que claramente representa una severa amenaza tóxica. El papel de la ventilación ha quedado documentado en pruebas de escala de laboratorio. Hull y colaboradores han ilustrado la producción de CO en la llama por gramo de polímero de etileno /acetato de vinilo, retardada con diversos retardadores de llama inorgánicos, como se ilustra en el Cuadro 5 [39]. Se utilizó combustión de llama en estado estable a razones de equivalencia de 0.5 a 1,5. Es más probable que el porcentaje de monóxido de carbono en la atmósfera del incendio sea determinado por la velocidad y la magnitud del incendio que por el material por unidad de monóxido de carbono producido.



Cuadro 5. Producción de monóxido de carbono de todos los materiales, por gramo de polímero [39].

¿QUÉ SE PUEDE DECIR DEL CO₂, DE OTROS GASES, DE LAS ALTAS TEMPERATURAS Y FINALMENTE, DEL HCN?

Otro producto de la combustión de los materiales carbonáceos que habitualmente se encuentra presente es el dióxido de carbono. Puede estar fácilmente presente en puntos porcentuales. El dióxido de carbono induce la asfixia por exclusión del oxígeno y es tóxico a niveles muy

elevados. En las primeras fases de la exposición, el CO₂ induce aumentos en la velocidad de respiración. A una concentración de 3%, el CO₂ duplica la ventilación pulmonar. Por lo tanto, otros agentes intoxicantes se cargan y equilibran más rápidamente (incluyendo el CO). Dado el rol del CO₂ en el control de la respiración, se deben esperar cambios y respuestas específicas a los distintos niveles de CO₂. El límite de tolerancia al CO₂ es de 10%, con niveles de inconciencia a los aproximadamente 10 minutos [40].

Los experimentos con ratas han demostrado que a ciertas concentraciones de CO algunos animales morirán por intoxicación con CO y que agregar CO₂ no hace ninguna diferencia. Por debajo de un cierto nivel de CO el agregado de CO₂ es insuficiente como para hacer que la combinación resulte letal. Sin embargo, existe un rango de concentraciones de CO, que, cuando se presenta en forma aislada, tiene muy baja probabilidad de causar la muerte en los animales, pero en presencia de ciertos niveles de CO₂ (por encima de 1,5%), la probabilidad de causar la muerte es mucho mayor. Los dos gases actúan juntos (1) aumentando la tasa de formación de COHb, (2) causando un alto grado de acidosis (que es mayor que la acidosis metabólica por exposición al CO solo o que la acidosis respiratoria por CO₂ solo), y (3) prolongando el periodo de recuperación de la acidosis después de la exposición. El resultado final es que los animales mueren tanto durante como después de las exposiciones combinadas a niveles aparentemente subletales de CO y CO₂ [41].

Las atmósferas de los incendios pueden tener un bajo nivel de oxígeno. Con un bajo nivel de oxígeno la velocidad de respiración aumenta, luego se torna irregular y compulsiva y es seguida de un colapso [40]. Los estudios en ratas demuestran que el bajo nivel de oxígeno (14%) y el CO₂ elevado (a 5,4%), disminuyen la media de supervivencia pero no cambian el valor final de COHb en el momento de la muerte. En otra serie de experimentos se eligieron cabras para el estudio porque tienen una relación de superficie corporal a peso prácticamente idéntica a la de los seres humanos. Las cabras fueron expuestas a la inhalación de oxígeno al 3%, CO al 2,7% y oxígeno al 3.0% más CO al 2,7% más CO₂ al 7,0%. En algunos experimentos se elevó la temperatura corporal de los sujetos a un nivel de entre 42,5 y 43,6 °C (rectal). El monóxido de carbono, junto con un bajo nivel de oxígeno, conduce a la muerte en un tiempo menor. El agregado de CO₂ aceleró levemente el tiempo hasta producir la muerte. La mayor temperatura aumentó sustancialmente la susceptibilidad de las cabras a la anoxia y aceleró el tiempo para producir la muerte por exposición a todas las mezclas de gases estudiadas. Lo que es más importante, la muerte de los animales a temperaturas elevadas ocurrió a niveles sustancialmente menores de COHb, un resultado que no se ve con bajos niveles de oxígeno más monóxido de carbono solamente [42].

Otro factor que complica la exposición humana al monóxido de carbono es la actividad física. Se sabe que en un individuo sano se pueden producir signos de toxicidad severa, incluyendo el colapso, a niveles de COHb de 30-40%. Un individuo activo se vería severamente afectado con un nivel de 25-30%, y con actividad física leve, la incapacidad se produciría al 27-37% [43]. Este mecanismo puede deberse a la mayor penetración de CO en el cuerpo en sujetos activos.

Ahora bien, el cianuro de hidrógeno (HCN), es el gas combustible más común después del CO₂ y el CO. El

HCN es interesante porque casi siempre se encuentran altos niveles de cianuro en sangre con altos niveles de COHb en sangre. Como ya se ha mencionado, en el incendio del Club Social Happy Land, las víctimas (87), exhibieron una media de cianuro en sangre de 2,2 mg/L (rango 0 a 5,5 mg/L, en tanto solo 16 víctimas tenían menos de 1 mg/L), esto a pesar de una concentración media de COHb de 76,5%, con más del 50% en 97% de las víctimas. Las víctimas murieron por intoxicación con CO [37].

En un estudio realizado en Nueva Jersey con 364 víctimas en las que se midió el nivel de cianuro en sangre, 31 tenían valores superiores a 3 mg/l. Una vez más, el nivel medio de COHb para dichas víctimas fue de 62,5% [44]. En los trabajos con cerdos pigmeos se demostró un nivel de cianuro en sangre en el momento de la muerte de 4 mg/l por inhalación de HCN [45]. Otro trabajo sobre las personas que quedaron inconscientes pero sobrevivieron a la exposición a HCN refirió hallazgos de concentraciones de cianuro en sangre de 2,8 a 3,5 mg/L. En los sobrevivientes se han referido concentraciones mayores. Estos niveles de concentración en sangre parecen indicar que los seres humanos son muy resistentes al HCN. En tanto se han registrado valores de LC₅₀ de 1 mg/l en ratones y 2 mg/l en ratas por exposiciones de 30 minutos, probablemente el nivel letal de cianuro en sangre en los seres humanos es una LC₅₀ de cerca de 5 mg/l, cuando el nivel que frecuentemente se toma es de 3 mg/l. Esta mayor resistencia en humanos probablemente significa que el HCN tiene una incidencia menor en muertes en incendios reales, a diferencia de las pruebas de escala de laboratorio que utilizan ratones o ratas [17, 45, 46]. Es posible los efectos combinados de CO y HCN no sean exactamente acumulativos [47].

Una conclusión del trabajo de Nueva Jersey fue que “rara vez resulta necesario hacer un ensayo y tratamiento específico para determinar la intoxicación por cianuro en las víctimas de humo e incendios.” Se sabe que es difícil realizar mediciones de cianuro en sangre en las víctimas de incendios. Si las muestras no reciben el cuidado que requieren, los resultados pueden ser elevados. Al igual que el CO, la toxicidad del cianuro de hidrógeno es muy compleja [17].

Las atmósferas de incendios claramente contienen una gran variedad de gases. En el caso del humo de tabaco, se han identificado 600 compuestos y se han visto miles. Cuando se queman materiales plásticos u orgánicos, se forman grandes cantidades de productos de descomposición y oxidación. No obstante, es poco probable que contribuyan significativamente a la toxicidad aguda de la atmósfera. Los gases tales como el HCl, otros gases ácidos halógenos, NOx, SO₂, amoníaco y acroleína son elementos irritantes significativos medidos en los incendios en los que se encuentran ciertos materiales. En el caso de los ácidos halógenos, pueden condensarse rápidamente a partir de la atmósfera del incendio. Si bien la

presencia de estos gases puede hacer que las atmósferas de los incendios sean extremadamente desagradables (el autor ha estado expuesto a 200 ppm de HCl por lo que puede dar fe), dados los resultados de los estudios de las bases de datos mencionados más arriba, todo parece indicar que en incendios reales dichos gases se encuentran rara vez a los niveles que ponen en riesgo la supervivencia.

PAPEL DE LAS PRUEBAS DE TOXICIDAD A ESCALA DE LABORATORIO

Desde hace 25 años o más se están realizando pruebas de toxicidad de combustión a escala de laboratorio. Se ha promovido la realización de dichas pruebas para evaluar la producción de incapacidad, para identificar materiales inusualmente tóxicos o para evaluar si los resultados difieren de lo que se espera para el CO. Estos objetivos reciben algunas veces más atención y algunas veces menos atención. Está claro que en las pruebas de escala de laboratorio hay excesiva ventilación y no se genera CO a los niveles que se encuentran presentes en los incendios que siguen a las descargas eléctricas. Las ratas y los ratones no son buenos modelos animales para evaluar los agentes irritantes. Ya hemos analizado la cuestión de la toxicidad relativa del CO/HCN cuando se lo mide en ratas y ratones a diferencia de cuando se lo mide en humanos. En muchos sentidos, las pruebas de toxicidad de escala de laboratorio y los resultados de las mismas continúan siendo tecnología en busca de una aplicación.

Un trabajo reciente ha analizado los resultados experimentales de la tasa de pérdida masiva y la toxicidad de diversos productos utilizados en la construcción. El análisis demuestra que lejos de ser el factor dominante en la toxicidad en los incendios, la LC_{50} representa un factor menor. En los productos reales, los valores de LC_{50} simplemente no varían mucho. Sin embargo, las tasas de pérdida masiva varían enormemente. Por lo tanto, está demostrado que la estrategia adecuada para controlar el riesgo de toxicidad en los incendios consiste en reducir la tasa de combustión y no tratar de hacer que los efluentes resulten menos tóxicos. Estos hallazgos indican directamente que las regulaciones basadas en controlar la LC_{50} no pueden representar una solución para reducir la cantidad de víctimas fatales en los incendios. [49]

CONCLUSIÓN

La LC_{50} de los poliuretanos está en el rango de los materiales combustibles comunes. Los poliuretanos, por ser polímeros que contienen nitrógeno, pueden producir cianuro de hidrógeno en los incendios. Dicha producción puede producirse al principio del incidente y puede encontrarse cerca del ambiente en el que se origina el incendio. El gas de cianuro de hidrógeno es combustible. Dos tercios de las personas que mueren en incendios mueren a causa del humo que sale del ambiente en el que

se originó el incendio y después de la descarga eléctrica, o sea, bajo condiciones que favorecen la formación de CO y maximizan su rol. Los análisis de muertes en incendios en general indican que el CO es la única cause de muerte. Desde la perspectiva de la toxicidad en los incendios, resulta más productivo producir poliuretanos con mayor capacidad de retardar llamas que tratar de hacerlos menos tóxicos.

REFERENCIAS

1. Benrashid, R. and G. L. Nelson. 1994. "Synthesis of New Siloxane Urethane Block Copolymers and Their Properties," *J. Polymer Science, Part A, Polymer Chemistry*, 32:1847-1865.
2. Najafi-Mohajeri, N. and G. L. Nelson. 1998. "New Flame Retardant Ferrocene Modified Polyurethane Block Copolymers," *Polymer Preprints*, 39(2):380-381.
3. Jayakody, C., G. L. Nelson, U. Sorathia, and S. Lewandowski. 1998. "A Cone Calorimetric Study of Flame Retardant Elastomeric Polyurethanes Modified with Silicone and Commercial Flame Retardant Additives," *J. of Fire Sciences*, 16:351-382.
4. Nelson, G. L., C. Jayakody, and D. Myers. 2000. "New Adventures in Polyurethanes: Fire-Retardant Characteristics of Water-Blown Molded Flexible Polyurethane Foam Materials," *Proceedings, Twenty-ninth International Conference on Fire Safety*, Product Safety Corp. (Milbrae, CA, January 10-13, 2000), pp. 113-126.
5. Najafi-Mohajeri, N., G. L. Nelson, and R. Benrashid. 2000. "Syntheses and Properties of New Ferrocene-Modified Urethane Block Co-Polymers," *J. of Applied Polymer Science*, 76:1847-1856.
6. Nelson, G. L., C. Jayakody, and N. Najafi-Mohajeri. 2000. "Cone Calorimetric Analyses of Modified Polyurethane Elastomers and Foams With Flame-Retardant Additives," *Polymer Preprints*, 83:40-41.
7. Jayakody, C., D. Myers, and G. L. Nelson. 2000. "An Evaluation of Fire-Retardant Properties of Polyurethane Flexible Foam Materials by Cone Calorimetry," *Proceedings of the Polyurethanes Conference 2000*, Alliance for the Polyurethanes Industry (Boston, MA, October 8-11, 2000).
8. Najafi-Mohajeri, N., and G. L. Nelson. 2001. "Cyclic voltammetry properties of ferrocene-modified block copolyurethanes," *Polymer*, 42:7221-7224.

9. Landry, T. D., J. Pauluhn, D. Daems, and K. A. Reimann. 2002. "Polyurethane Products in Fires: Acute Toxicity of Smoke and Fire Gases," Alliance for the Polyurethanes Industry, American Plastics Council, 4 pp.
10. Simonson, M., H. Tuovinen, and V. Emanuelsson. 2000. "Formation of Hydrogen Cyanide in Fires," SP Report 2000:27, SP Swedish National Testing and Research Institute.
11. For the latest data see: National Fire Programs, United States Fire Administration, <http://www.fema.gov>.
12. Hall, J. R., Jr. 1996. "Whatever Happened to Combustion Toxicity?," *Fire Technology*, 4:351-371.
13. Prien, T., and D. L. Traber. 1988. "Toxic Smoke Compounds and Inhalation Injury – A Review," *Burns*, 14(6):451-460.
14. Beritic, T. 1990. "The Challenge of Fire Effluents," *British Medical Journal*, 300:696-8.
15. Shusterman, D. J. 1993. "Clinical Smoke Inhalation Injury: Systemic Effects," *Occupational Medicine*, 8(3):469-503.
16. Hirschler, M. M., S. M. Debanne, J. B. Larsen, and G. L. Nelson. 1993. *Carbon Monoxide and Human Lethality: Fire and Non-Fire Studies*. Essex, England: Elsevier Applied Science.
17. Nelson, G. L. 1993. "Effects of Carbon Monoxide in Man: Exposure Fatality Studies," in *Carbon Monoxide and Human Lethality: Fire and Non-Fire Studies*, M. M. Hirschler, S. M. Debanne, J. B. Larsen, and G. L. Nelson, eds. Essex, England: Elsevier Applied Science, pp. 3-60.
18. Nelson, G. L. 1998. "Carbon Monoxide and Fire Toxicity: A Review and Analysis of Recent Work," *Fire Technology*, 34(1):39-58.
19. Debanne, S., M. M. Hirschler, and G. L. Nelson. 1992. "The Importance of Carbon Monoxide in the Toxicity of Fire Atmospheres," in *Fire Hazard and Fire Risk Assessment*, M. M. Hirschler, ed. ASTM STP 1150, Philadelphia, PA: American Society for Testing and Materials, pp. 9-23.
20. Debanne, S. M., and D. Y. Rowland. 1993. "Lethal Carboxyhemoglobin Level: The Epidemiological Approach," in *Carbon Monoxide and Human Lethality: Fire and Non-Fire Studies*, M. M. Hirschler, S. M. Debanne, J. B. Larsen, and G. L. Nelson, eds. Essex, England: Elsevier Applied Science, pp. 211-266.
21. Elder, A. T., T. Squires, and A. Busuttill. 1996. "Fire Fatalities in Elderly People," *Age Ageing*, 25(3):214-6.
22. McGwin, G., Jr., V. Chapman, J. Curtis, and M. Rousculp. 1999. "Fire Fatalities in Older People," *J. Am. Geriatr. Soc.*, 47(11):307-11.
23. January 2001 (Rev. December 2001). "Older Adults and Fire," Topical Fire Research Series, U.S. Fire Administration, 1(5).
24. October 1999. "Fire Risks for Older Adults," U.S. Fire Administration.
25. October 1999. "Establishing a Relationship Between Alcohol and Casualties of Fire," Federal Emergency Management Agency, U.S. Fire Administration, National Fire Data Center.
26. Breen, P. H., S. A. Isserles, J. Westley, M. F. Roizen, and U. Z. Taitelman. 1995. "Combined Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning, A Place for Treatment?," *Anesth. Analg.*, 80:671-7.
27. Larsen, J. B. 1993. "Physiological Effects of Carbon Monoxide," in *Carbon Monoxide and Human Lethality: Fire and Non-Fire Studies*, M. M. Hirschler, S. M. Debanne, J. B. Larsen, and G. L. Nelson, eds. Essex, England: Elsevier Applied Science, pp. 111-172.
28. McCabe, M. J., C. F. M. Westpom, and A. G. Fraser. 1992. "Acute Myocardial Infarction Related to Smoke Inhalation and Myocardial Bridging," *Postgraduate Medical Journal*, 68:758-61.
29. Kizakevich, P. N., et al. 1999. "Effects of Carbon Monoxide (CO) Exposure on the Cardiac Response to Controlled Exercise Over a Range of 0-20% Carboxyhemoglobin," Human Studies Facility, Research Triangle Institute, Research Triangle Park, N. C., <http://www.rti.org/mdl/hsfco1.cfm>.
30. Nelson, G. L. 1993. "Effects of Carbon Monoxide in Man: Low Levels of Carbon Monoxide and Their Effects," in *Carbon Monoxide and Human Lethality: Fire and Non-Fire Studies*, M. M. Hirschler, S. M. Debanne, J. B. Larsen, and G. L. Nelson, eds. Essex, England: Elsevier Applied Science, pp. 61-110.
31. Hardy, K. R. and S. R. Thom. 1994. "Pathophysiology and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning," *Journal of Clinical Toxicology*, 32(6):613-24.
32. Theilade, P. 1990. "Carbon Monoxide Poisoning: Five Years' Experiences in a Defined Population," *American Journal of*

- Forensic Medicine and Pathology*, 11(9):219-225.
33. Penney, D. G. 1993. "Review Article, Acute Carbon Monoxide Poisoning in an Animal Model: The Effects of Altered Glucose on Morbidity and Mortality," *Toxicology*, 80:85-101.
 34. Pach, J., et al. 1978. "Analysis of Predictive Factors in Acute Carbon Monoxide Poisoning," *Folia Medica Cracoviensia*, 20(1):159-168.
 35. Larsen, J. B., G. L. Nelson, B. K. Williams, E. G. Spencer, and L. M. Spencer. 1994. "Effects of Metallic Coatings on the Combustion Toxicology of Engineering Plastics," *Fire and Materials*, 18:121-30.
 36. Larsen, J. B., K. T. Fokakis, M. A. Massett, L. A. Ciccirelli, L. R. Smith. 2000. "Effects of restraint and animal interaction on carbon monoxide lethality: Stress and the role of corticosterone," *Fire and Materials*, 24(2):77-83. Chichester, England: John Wiley & Sons Ltd.
 37. Gill, J. R., L. B. Goldfeder, M. Stajic. 2003 Jan. "The happy land homicides: 87 deaths due to smoke inhalation," *J Forensic Sci.*, 48(1):161-3.
 38. Min, S. K., et al. 1986. *Acta Psychiatr. Scand.*, 73:80-86.
 39. Hull, T. R., et al. 2003. "Fire Retardant Mechanisms Relating to Smoke and Toxic Product Yield From EVA Composites," in Proceedings of the Fourteenth Annual BCC Conference on Flame Retardancy, Stamford, CT.
 40. Pryor, A. J., and C. H. Yuill. "Mass Fire Life Hazard," Report of the Office of Civil Defense, NTIS AD 642790, pp. 39-53 and 62-69.
 41. Levin, B. C., M. Paabo, J. L. Gurman, S. E. Harris, and E. Braun. 1987. "Toxicological Interactions Between Carbon Monoxide and Carbon Dioxide," in Proceedings of the 16th Conference on Toxicology, D. E. Gardner, W. E. Houston, and R. S. Kutzman, eds. Wright Patterson Air Force Base, Ohio: Harry G. Armstrong Aerospace Medical Research Laboratory, AAMRL-TR-87-065, pp. 246-276.
 42. Zapp, J. A. April 1951. "The Toxicology of Fire," Medical Division Special Report No. 4, Maryland: Chemical Corps, Army Chemical Center.
 43. Purser, D. A., and W. D. Woolley. 1983. "Biological Studies of Combustion Atmospheres," *J. Fire Sciences*, 1:118-144.
 44. Barillo, D. J., R. Goode, and V. Esch. 1994. "Cyanide Poisoning in Victims of Fire: Analysis of 36 Cases and Review of the Literature," *J Burn Care Rehabil*, 15:46-57.
 45. Stemler, F. W., A. K. Kaminskis, T. M. Tezak-Reid, R. R. Stotts, T. S. Moran, H. H. Hust, Jr., and N. W. Ahle. 1995. "Correlation of Atmospheric and Inhaled Cyanide Levels in Miniature Pigs," in *Fire and Materials II*, G. L. Nelson, ed., ACS Symposium Series 599, Washington, D. C.: American Chemical Society, pp.312-22.
 46. Jones, J., M. J. McMullen, and J. Dougherty. 1987. "Toxic Smoke Inhalation: Cyanide Poisoning in Fire Victims," *American Journal of Emergency Medicine*, 5(4):317-21.
 47. Dodds, R. G., D. G. Penney, and B. B. Sutariya. 1992. "Cardiovascular Metabolic and Neurologic Effects of Carbon Monoxide in the Rat," *Toxicology Letters*, 61:243-54.
 48. Salkowski, A. A., and D. G. Penney. October 1994. "Cyanide Poisoning in Animals and Humans: A Review," *Vet. Human Toxicol.* 36(5):455-466.
 49. Babrauskas, V. 2000. "Fire safety improvements in the combustion toxicity area: is there a role for LC₅₀ tests?," *Fire and Materials*, 24(2):113-119.

BIOGRAPHY

Gordon L. Nelson



Gordon L. Nelson is Professor of Chemistry and Dean of the College of Science and Liberal Arts at Florida Institute of Technology. Dr. Nelson was 1992 Chair of the Council of Scientific Society Presidents and was 1988 President of the American Chemical Society. A native of Palo Alto, California, Nelson received his undergraduate degree in Chemistry from the University of Nevada, Reno, in 1965 and his M.S. and Ph.D. from Yale University in 1967 and 1970, respectively. Before joining Florida Tech in 1989, Dr. Nelson was Professor and Chairman of Polymer Science at the University of

Southern Mississippi, Vice President of Springborn Laboratories, and a manager at GE Plastics.