

## CAPÍTULO XIII

# Intoxicación por monóxido de carbono

*Myriam Gutiérrez MD, MSc  
Profesor Asistente de Toxicología  
Facultad de Medicina  
Universidad Nacional de Colombia*

### **GENERALIDADES Y EPIDEMIOLOGÍA**

El monóxido de carbono (CO) es incoloro, inodoro, insípido, no irritante, lo cual facilita el proceso de intoxicación debido a que no despierta fenómenos de alergia que le permitan al paciente crear conciencia de la presencia del tóxico. Es producido por la combustión incompleta de algún material que contenga carbono. La exposición humana incluye la inhalación de humo en los incendios, el exhosto de los automóviles, pobre ventilación al contacto con carbono, kerosene o gas de estufas, hornos o calderas y el hábito del cigarrillo. Se calcula que quien fuma dos paquetes de cigarrillos por día, tiene un nivel promedio de carboxihemoglobina de 5,9%. Un cigarrillo produce entre 40-100 mL de monóxido de carbono, por lo que varias cajetillas pueden elevar esta cifra hasta 1-2 litros.

En Bogotá, según el Instituto Nacional de Medicina Legal, durante los años 1996 a 2001 se reportaron 40 muertes por monóxido de carbono comprobadas por análisis toxicológico; esto nos demuestra la magnitud del problema en nuestro medio.

### **FISIOPATOLOGÍA**

El monóxido de carbono se une a la hemoglobina con una afinidad 250 veces mayor que el

oxígeno, lo cual resulta en una saturación reducida de la oxihemoglobina y en disminución de la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos. Además, la curva de disociación de la oxihemoglobina es desplazada hacia la izquierda. Las personas que sufren de anemia corren un peligro mayor de intoxicarse, pues el monóxido de carbono impide la liberación del oxígeno de la oxihemoglobina no alterada. El monóxido de carbono puede inhibir directamente la citocromo oxidasa.

La toxicidad es consecuencia de hipoxia celular e isquemia, por lo que no importa el peso corporal de la persona que esté expuesta, y tampoco el número de personas presentes, sino que cada uno de ellos está igualmente expuesto al riesgo.

### *DOSIS TÓXICA*

La concentración máxima permitida en los sitios de trabajo para el monóxido de carbono debe ser de 25 ppm con un tiempo de trabajo promedio de ocho horas. Los niveles considerados como inmediatamente dañinos son de 1.200 ppm en adelante. Varios minutos de exposición a 1.000 ppm (0,1%) pueden resultar en 50% de saturación de la carboxihemoglobina.

### CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de intoxicación se originan predominantemente en los órganos con alto consumo de oxígeno como el cerebro y el corazón. El proceso de intoxicación puede simular cualquiera de las encefalopatías conocidas.

La mayoría de los afectados presenta cefalea con sensación de pulsación de las arterias temporales, mareo, náuseas y vómito. Pueden ocurrir fenómenos sensoriales auditivos y visuales. Los pacientes con enfermedad coronaria pueden presentar angina o infarto del miocardio.

Sobrevivientes de serias intoxicaciones pueden sufrir numerosas secuelas neurológicas compatibles con daño hipóxico isquémico.

La exposición durante el embarazo puede resultar en muerte fetal.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico no es difícil si hay una historia de exposición, por ejemplo en individuos en-

contrados en un garaje cerrado con un motor de auto funcionando. Aunque no son signos específicos, se observa coloración rojo-cereza de la piel, o la sangre venosa de color rojo brillante. La máquina de gases arteriales sanguíneos mide la presión parcial de oxígeno disuelta en plasma ( $PO_2$ ), pero la saturación de oxígeno es calculada a partir de la  $PO_2$  y por tanto no es evaluable en los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono. La oximetría de pulso también puede dar resultados falsos positivos, porque no es capaz de distinguir entre la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina.

### NIVELES ESPECÍFICOS

Es necesario obtener una concentración específica de carboxihemoglobina como se determina en la Tabla No. 1. La persistencia de hemoglobina fetal puede producir niveles elevados falsos de carboxihemoglobina en sangre en infantes jóvenes.

Otros estudios de laboratorio deben incluir electrolitos, glucosa, BUN, creatinina, ECG y prueba de embarazo. En el electrocardiograma se puede observar alteraciones de la onda

TABLA No. 1.

Concentración de monóxido de carbono	Carboxihemoglobina %	Síntomas
Menos de 35 ppm (cigarrillo)	5	Ninguno o cefalea leve.
0,005% (50 ppm)	10	Cefalea leve, disnea de grandes esfuerzos, vasodilatación cutánea.
0,01% (100 ppm)	20	Cefalea pulsátil, disnea de moderados esfuerzos.
0,02% (200 ppm)	30	Cefalea severa, irritabilidad, fatiga, visión borrosa.
0,03-0,05% (300-500 ppm)	40-50	Cefalea, taquicardia, náuseas, confusión, letargia, colapso, respiración de Cheyne-Stokes.
0,08-0,12% (800-1200 ppm)	60-70	Coma, convulsiones, falla respiratoria y cardíaca.
0,19% (1900 ppm)	80	Muerte.

T, depresión del segmento ST, taquicardia sinusal y fibrilación ventricular.

## ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

- Retirar a la víctima del área de exposición.
- Si hay disponibilidad, colocar oxígeno por máscara o cánula lo más pronto posible.
- No dar alimentos o bebidas, por el riesgo de broncoaspiración.
- Trasladar inmediatamente a un centro hospitalario.

## TRATAMIENTO

### *MEDIDAS DE EMERGENCIA Y SOPORTE*

- Mantener la vía aérea y la ventilación. Si también ha ocurrido inhalación de humo, considerar la intubación rápida para proteger la vía aérea.
- Líquidos endovenosos y corrección de hipotensión, que se presenta con alta frecuencia en este tipo de intoxicación.
- Tratar el coma y las convulsiones.
- Monitorización continua electrocardiográfica por varias horas después de la exposición.
- Debido a que el humo contiene a veces algunos otros gases tóxicos, considerar la posibilidad de intoxicación por cianuro, presencia de metahemoglobinemia y daño por gases irritantes.

### *DROGAS ESPECÍFICAS*

Administrar oxígeno en la concentración más alta posible (100%). Oxígeno aspirado al 100% tiene una velocidad de eliminación de CO a partir de la hemoglobina de aproximadamente una hora, comparado con seis horas en habitación aireada. Usar la máscara o el flujo de oxígeno alto con reservorio o admi-

nistrar el oxígeno por tubo endotraqueal. El tratamiento se lleva hasta alcanzar niveles de carboxihemoglobina menores de 5%.

## TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

### *CÁMARA HIPERBÁRICA PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN, CON EL EQUIPO HUMANO Y TECNOLÓGICO ADECUADOS*

El oxígeno hiperbárico al 100% a 2 atmósferas de presión puede aumentar la eliminación de CO (la vida media se reduce a 20-30 minutos). Es conveniente utilizarlo en pacientes con intoxicación severa que no respondan fácilmente al oxígeno a presión atmosférica, o en mujeres embarazadas o en recién nacidos, dondequiera que esté listo y disponible el acceso a la cámara. Sin embargo, el transporte a larga distancia de un paciente inestable para tratamiento con cámara hiperbárica puede ser riesgoso.

## CRITERIOS DE REFERENCIA

En casos de intoxicación severa se debe remitir a un centro hospitalario de alta complejidad que cuente con una unidad de cuidado intensivo con facilidades para soporte ventilatorio y manejo integral intensivo. En casos muy graves remitir al centro hospitalario que cuente con cámara hiperbárica.

## PRONÓSTICO

La exposición prolongada a altas concentraciones de CO, que lleve a un valor de carboxihemoglobina mayor de 50%, produce hipoxia tisular, lo que ocasiona lesiones graves del sistema nervioso central y periférico. Si el paciente sobrevive se pueden observar déficits

neuropsicológicos (disminución del coeficiente de inteligencia, pérdida de la memoria, labilidad emocional), lesiones extrapiramidales (parkinsonismo asociado con lesiones irreversibles del globus pallidus), leucoencefalopatía y déficits motores o sensitivos diversos según la gravedad de la lesión. También se han hallado lesiones en el sistema cardiovascular (daño miocárdico, necrosis de músculos papilares, insuficiencia cardíaca) lo cual requiere monitoreo permanente durante el evento agudo.

## PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

En eventos fatales de causa voluntaria se trata generalmente de suicidas que recurren a utilizar carros que liberen CO al estar encendidos en recintos cerrados. También puede ocurrir un homicidio en estas circunstancias. Es muy difícil controlar este tipo de eventos, pues son premeditados.

Lo lamentable son los accidentes que pueden ser prevenidos, como es el caso de las estufas de gas o gasolina prendidas por periodos prolongados de tiempo en recintos cerrados o los calentadores de gas llamados “calentadores de paso”, en recintos mal ventilados, que han dejado en nuestro medio varias muertes, documentadas en los archivos del Instituto de Medicina Legal. Esto debería obligar a las autoridades a denunciar lo sucedido para tomar medidas de prevención y educar a la comunidad.

Accidentes laborales pueden presentarse en minas subterráneas o en espacios cerrados donde se presente combustión de hidrocarburos (industrias, garajes, talleres), lo que exige programas eficientes de salud ocupacional en beneficio de los trabajadores.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Rucker J, Tesler J, Fedorko L, et al. Normocapnia improves cerebral oxygen delivery during conventional oxygen therapy in carbon monoxide-exposed research subjects. *Ann Emerg Med* 2002; 40:611-8.
2. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347:1057-67.
3. Mott JA, Wolfe MI, Alverson CJ, et al. National vehicle emissions policies and practices and declining US carbon monoxide-related mortality. *JAMA* 2002; 288:988-95.
4. Cunnington AJ, Hormbrey P. Breath analysis to detect recent exposure to carbon monoxide. *Postgrad Med J* 2002; 78:233-7.
5. Annane D, Chevret S, Jars-Guinestre C, et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. *Intensive Care Med* 2001; 27:1776-81.
6. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 2001; 38:36-41.
7. Snashall D, Williams N. Carbon monoxide poisoning. Doctors should inform employment Medical Advisory Service. *BMJ* 2000; 320:804.
8. Takeuchi A, Vesely A, Rucker J, et al. A simple “new” method to accelerate clearance of carbon monoxide. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1816-9.
9. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning. *Postgrad Med* 1999; 105:39-40.