

RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES POR MONÓXIDO DE CARBONO - (CO)

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es un problema frecuente, muchas veces no diagnosticado durante la atención de urgencia. El conocimiento de las manifestaciones clínicas inducidas por la inhalación de este peligroso gas y la posibilidad de cuantificar carboxihemoglobina son elementos esenciales para su correcto diagnóstico y tratamiento adecuado.

El monóxido de carbono constituye la causa principal de muerte por envenenamiento para todas las edades, a nivel mundial. Es menos denso que el aire (0,967) y se dispersa fácilmente. A su alta toxicidad se suma la peligrosidad de que su presencia no suele ser advertida por parte de las personas expuestas, al ser inodoro, incoloro y no irritar las mucosas.

La mortalidad puede estar relacionada con el uso de artefactos de gas instalados de forma defectuosa, ubicados muchas veces en ambientes carentes de una ventilación adecuada.

El CO es el principal agente responsable de las alteraciones provocadas por la inhalación de humo en el transcurso de incendios.

FUENTES

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. De esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 0.4-0.7%, o que en situación de anemia hemolítica aumente la producción endógena de CO, llegando a una saturación de carboxihemoglobina del 4-6%. Sin embargo, es raro que esta producción endógena pueda provocar síntomas de intoxicación en un sujeto normal.

De forma exógena el CO se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno:

- A nivel doméstico la producción de monóxido de carbono se origina en los artefactos que queman gas, carbón, leña, kerosén, alcohol, o cualquier otro combustible. El gas natural no contiene monóxido de carbono en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo. Entre los artefactos que queman gas, los más frecuentemente involucrados son: calefones, termotanques, cocinas, hornos y calefactores (estufas infrarrojas, radiadores cuya caldera está instalada en el interior del domicilio) cuando no están bien instalados o su ventilación es escasa. Otras fuentes son los braseros, los hogares a leña, las parrillas o cocinas a leña o carbón y los faroles.
- Maquinaria de combustión interna. La fuente principal son los motores de automóviles, lo que provoca contaminación ambiental. Así se ha determinado que en una gran ciudad, en una hora pico, la concentración de monóxido de carbono en una calle muy transitada puede alcanzar 115 partes por millón (ppm), mientras que el límite superior de exposición promedio en ocho horas no debería superar las 10 ppm. Los motores de automóviles pueden ser la causa de intoxicación letal dentro de un garaje público o de una vivienda, o aún para los que viajan dentro si los conductos de escape de gases son defectuosos.
- La industria contribuye con el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son los de la industria del metal, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga por la maquinaria de traslado.
- El fuego continúa siendo la causa más frecuente de muerte por intoxicación por monóxido de carbono. Durante un incendio gran cantidad de sustancias tóxicas se producen por la combustión de los materiales de construcción, por ello las causas de morbi-mortalidad en este caso se ven incrementadas, sin olvidar que, además, se produce una falta de oxígeno por el consumo de este para la combustión. En un incendio se puede alcanzar una

concentración de monóxido de carbono de unas 100.000 ppm. Es bueno recordar que en los incendios, además de la formación de CO, hay otros gases, como el ácido cianhídrico, por ejemplo, que se desprende por la combustión de distintos plásticos.

- Una fuente muchas veces olvidada de producción de CO es el tabaco, cuyo humo contiene aproximadamente 400 ppm. Esto provoca que una persona que fuma aproximadamente un paquete diario alcanza unos niveles de carboxihemoglobina de 6-8%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.
- Finalmente existe una fuente no muy frecuente, que son los aerosoles domésticos e industriales y quitamanchas que contienen cloruro de metileno, sustancia disolvente que es metabolizada, tras ser inhalada, de forma lenta hacia monóxido de carbono por lo que la sintomatología de la intoxicación puede aparecer de forma retardada y, además, los niveles de carboxihemoglobina se mantienen durante más tiempo ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado. La exposición prolongada al cloruro de metileno (> 8 h) ha producido niveles superiores al 8% de CO.

TOXICOCINÉTICA

Una vez inhalado el Monóxido de Carbono, difunde rápidamente a través de las membranas alveolares, y se combina con la hemoglobina. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición así como a la velocidad de ventilación alveolar que a su vez depende del ejercicio realizado durante el tiempo de exposición. Así por ejemplo, en un incendio, un bombero, dada la alta concentración de monóxido respirado y el aumento de la frecuencia respiratoria secundario al ejercicio alcanza niveles tóxicos de carboxihemoglobina en muy poco tiempo.

Una vez en la sangre el CO se une a la hemoglobina con una afinidad unas 230 a 270 veces superior a la del oxígeno, formando un compuesto denominado carboxihemoglobina. La carboxihemoglobina (COHb) resulta ser unas 200 veces más estable que la oxihemoglobina. De esta forma, concentraciones pequeñas de CO pueden producir niveles significativos de carboxihemoglobina (COHb).

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3 a 4 horas, disminuyendo conforme se aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. Sin embargo, la vida media varía mucho de unas personas a otras así como en función de los niveles de carboxihemoglobina y el tiempo de exposición al tóxico.

MECANISMO DE ACCIÓN

La formación de COHb impide el transporte de oxígeno por parte de los glóbulos rojos, dando lugar a una hipoxia celular o anoxia anémica. Además, el escaso oxígeno transportado es difícilmente cedido a los tejidos para su uso, debido a un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, provocando mayor hipoxia.

Es importante tener en cuenta, que en caso de embarazo, el CO no solo afecta a la madre, sino que también produce anoxia fetal, debido a la propiedad de este gas, de atravesar fácilmente la barrera placentaria.

Pero el CO no solo ejerce su acción a nivel de la hemoglobina sino que también es capaz de ligarse a otros hemoproteínas localizadas a nivel tisular como son la mioglobina, la citocromo oxidasa, el citocromo P450 y la hidroxiperoxidasa. Entre un 15-20% del CO se une a dichas proteínas.

La mioglobina se enlaza al CO con una afinidad 40 veces superior a la que tiene el oxígeno por dicha molécula. Dado que la mioglobina constituye un depósito de oxígeno, su unión con el CO provoca al igual que a nivel sanguíneo una disminución del oxígeno acumulado a nivel muscular así como de su liberación de la mioglobina. El CO tiene una afinidad especial por el músculo cardíaco, aún mayor que a la hemoglobina. Así al producirse intoxicación por CO, cuando los niveles de oxígeno sanguíneo vuelven a la normalidad, el monóxido de carbono se libera del miocardio pasando nuevamente a la sangre. Esto explicaría la sintomatología cardíaca como las arritmias, dilatación ventricular e

insuficiencia cardíaca. La depresión miocárdica resultante y la hipotensión exacerban aún más la hipoxia en los tejidos.

Otras proteínas con grupos hemo son la citocromo oxidasa y el citocromo P450, que también se unen con el monóxido de carbono, de forma competitiva frente al oxígeno. Se ha atribuido a esta asociación la mayor parte de la sintomatología.

Con el CO, una vez en la sangre, una parte se liga a la hemoglobina y el resto permanecería disuelto en el plasma, siendo esta parte la que pasaría al interior de los tejidos y, por tanto, la responsable de la sintomatología a través de su unión con estas enzimas pertenecientes al mecanismo de respiración celular.

INTOXICACIÓN AGUDA

Desde 1930 Sayer y otros autores establecieron una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica, sin embargo, esta correlación no es tan exacta, dependiendo la intensidad de los síntomas de factores tales como la concentración de monóxido de carbono a la que el paciente está expuesto, la profundidad de la respiración, la frecuencia cardíaca, etc. La gravedad de la intoxicación parece más relacionada con la unión del CO con citocromos, lo cual explicaría los síntomas que se presentan cuando los niveles de carboxihemoglobina se consideran no tóxicos.

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan solo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el enfermo (incendio, en invierno en casas con estufas a gas, calefón, etc.) nos van a hacer buscar la intoxicación por CO. Habitualmente suele confundirse con una intoxicación alimentaria, delirium tremens, intoxicación aguda por etanol, migraña, ACV, etc.

Por órganos y aparatos, nos vamos a encontrar la siguiente sintomatología:

Las primeras manifestaciones presentes en caso de intoxicación, consisten en síntomas neurológicos como: cefalea (de tipo constrictiva a nivel frontal, acompañado de latido perceptible de la arteria temporal), al cuadro se agrega disminución de la agilidad mental, con un estado de somnolencia, acompañado de movimientos torpes.

La vaso dilatación compensadora, producto de la hipoxia, sumado a la mala perfusión existente, provocan pasaje de líquido al intersticio del tejido cerebral, lo que lleva a un fuerte edema local. Este cuadro, remeda clínicamente a una hipertensión endocraneana, caracterizado por náuseas y vómitos en chorro. Los lactantes suelen estar irritables, con llanto continuo, rechazo del alimento, seguido de obnubilación y depresión del SNC, es frecuente de ver hipertensión de la fontanela anterior.

Todas las manifestaciones del sistema nervioso central son típicas de lesiones por isquemia hipóxica.

Generalmente este cuadro se acompaña de diarrea, junto con trastornos importantes de la visión (disminución de la agudeza visual, pérdida de la visión).

Si la intoxicación se prolonga en el tiempo, aparecen mareos, disnea, astenia, fatiga a los mínimos esfuerzos, dolor de pecho, arritmias cardíacas, hipotensión, alteración del estado de conciencia y marcada impotencia muscular, la cual imposibilita al intoxicado para que escape un lugar seguro.

En las intoxicaciones severas, se observan convulsiones con distinto grado de depresión del estado de conciencia, hasta el coma profundo, frecuentemente acompañado de hiperreflexia e hipertermia. Se produce rhabdomiólisis por la lesión muscular secundaria a la excesiva actividad del músculo esquelético o por la acción celular directa del CO. Las células musculares claudican produciendo calcio intracelular en exceso, alterando sus membranas celulares, volcando sus componentes celulares (creatinquinasa, mioglobina y potasio) a la sangre. Este grave estado, es seguido de muerte, por un paro cardiorespiratorio.

A nivel renal pueden producirse insuficiencia, debido a que la hipoxia provoca daño tubular, o bien secundaria a la precipitación de mioglobina en los túbulos renales, agravando el cuadro.

En las exposiciones crónicas también se observan los síntomas descritos; sin embargo, éstos pueden presentarse con síntomas neuropsiquiátricos graduales o simplemente con un deterioro de las habilidades cognitivas.

Se destaca que existen condiciones agravantes de esta intoxicación, a saber:

- La concentración de CO en aire inspirado.
- Tiempo de exposición: a mayor tiempo, mayor incorporación.
- Volumen minuto respiratorio (varía con la edad y la actividad), los lactantes y los ancianos son más susceptibles. Con respecto a la situación de reposo, la marcha lo duplica y el trabajo enérgico lo triplica.
- La p O₂ en los capilares pulmonares (cuanto mayor p O₂ menor carboxihemoglobina)
- La concentración de hemoglobina en sangre (cuando está disminuida es más grave: anemias).
- Mayor índice metabólico (mayores síntomas en niños).

EXAMEN FÍSICO

Aunque el examen físico es de valor limitado, la evidencia de lesión por la inhalación o quemaduras siempre deben alertar al médico de la posibilidad de exposición a CO.

Cardiovascular: La taquicardia, inicialmente con hipertensión e hipertermia, son un hallazgo común. La hipotensión ocurre en la intoxicación severa, con escasa o prácticamente sin taquipnea, (la taquipnea franca no suele ser un hallazgo frecuente).

Piel: la piel cereza clásica o roja es rara de ver en el paciente vivo; más a menudo está presente la palidez o la cianosis.

Oftalmológico: son comunes de ver las hemorragias retinales, venas retinales rojas luminosas (señal temprana sensible), papiledema, y la hemianopsia homónima.

Pulmonar: es frecuente el edema pulmonar no cardiogénico.

Neuropsiquiátrico: el hallazgo más común es la perturbación de la memoria, incluyendo amnesia retrógrada y anterógrada con estados de confabulación. Otros resultados incluyen labilidad emocional, juicio crítico dañado, habilidad cognoscitiva disminuida, estupor, coma, ataxia, rigidez, reflejos acelerados, apraxia, agnosia, desórdenes del audición y trastorno vestibular, amaurosis y psicosis. En la intoxicación severa, los pacientes despliegan distintas patologías a nivel del sistema nervioso central, incluyendo desmielinización de la materia blanca que lleva a edema y las áreas focales de necrosis, el más típico es el globus pallidus bilateralmente

Las exposiciones crónicas o las agudas severas frecuentemente producen secuelas neuropsiquiátricas a largo plazo.

Si el paciente no fallece, puede sufrir un nuevo deterioro tras un intervalo de lucidez, que suele oscilar entre días o semanas, a menudo después de cuadros de intoxicación severa asociados a coma. Esto es lo que se conoce como "**Síndrome Tardío**", caracterizado por todo un abanico de alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas más o menos graves como son: apatía, mutismo, amnesia, cefalea, alteraciones visuales, incontinencia de esfínteres, psicosis, cambio de personalidad, trastornos de la marcha, apraxia y disartria, entre otros. Estos pacientes suelen presentar como secuela, síntomas de la enfermedad de Parkinson. Además pueden aparecer alteraciones en la vía auditiva y/o vestibular, en el fondo de ojo se pueden apreciar hemorragias retinianas.

Las secuelas neurológicas tienen una incidencia cercana al 10 %.

LABORATORIO

El diagnóstico de intoxicación por los métodos de laboratorio nos muestra que hay cierta correlación entre los síntomas y los niveles de carboxihemoglobina (COHb). La determinación analítica cuantitativa y/o cualitativa sirve en definitiva para confirmar el diagnóstico y evaluar la eficacia del tratamiento. Los niveles elevados son suficientes para hacer diagnóstico (> 10% COHb), pero los niveles bajos no permiten descartar una exposición, sobre todo en niños que hayan recibido oxígeno 100%. Por otro lado la presencia de hemoglobina fetal en niños de menos de 3 meses, que puede alcanzar hasta un 30% de la hemoglobina total, puede leerse como una elevación de COHb de hasta un 7%, no reflejando la toxicidad del CO.

Los niveles de COHb generalmente no reflejan el cuadro clínico; sin embargo, los síntomas comienzan a menudo con dolores de cabeza con niveles de 10% de COHb y pérdida de conocimiento, coma, y muerte con niveles superiores al 50% de COHb.

Es de buena práctica solicitar la COHb a familiares de la víctima que hayan estado expuestos a una fuente de CO, aunque estén asintomáticos (pues con frecuencia suele estar elevada, debiendo ser tratados). Se acepta que niveles de COHb por encima de 4% en no fumadores, y 8% en fumadores, en contexto de un cuadro clínico compatible, son diagnósticos de intoxicación por CO.

En otros estudios de laboratorio, como de gases en sangre, encontramos que la pO_2 en sangre arterial no es indicador de intoxicación por CO, ya que por más grave que esté el intoxicado, la misma permanecerá normal, de no ser así, habrá que sospechar en una complicación respiratoria. La pCO_2 suele estar normal o discretamente descendida por la taquipnea. La saturación de O_2 es la real o falsamente elevada, dependiendo del analizador utilizado. En la oximetría de pulso, uno podría estimarla si restara los niveles de COHb encontrados a la saturación calculada. La acidosis metabólica es tanto mayor cuanto mayor sea la gravedad de la intoxicación y se debe a la acumulación de ácido láctico de la respiración anaeróbica, que provoca una acidosis con anión GAP elevado.

Nota:

Los niveles de COHb venosa predicen los niveles arteriales con un elevado grado de precisión.

Un hemograma nos brindará los niveles de hemoglobina del paciente.

También es necesario solicitar: glucemia, amilasa, CPK, LDH, GOT -GPT, CPK-mb, urea y creatinina

En el análisis de orina podemos hallar mioglobulinuria, que traduce la lesión cardíaca y la rabdomiólisis, así como manifestaciones de necrosis tubular aguda.

En la intoxicación severa se puede observar hipokalemia, hiperglucemia y una leucocitosis con desviación a la izquierda.

OTROS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La isquemia de miocardio es frecuente en las intoxicaciones severas, tanto en niños como en adultos con arterias coronarias normales, donde el ECG puede demostrar alteraciones en el trazado, de tipo isquémico y/o arritmias. Se debe realizar una determinación seriada de enzimas cardíacas en todos los pacientes con alteraciones en ECG o en aquellos con intoxicaciones graves. Los pacientes cardíopatas pueden presentar una descompensación cardíaca, incluso con niveles relativamente insignificantes de COHb.

En el EEG se pueden ver las múltiples secuelas neurológicas mencionadas.

En la TAC o RMN de cerebro, se puede observar edema cerebral, dentro de las primeras 24 horas, además de otras secuelas neurológicas, como la menor densidad de los ganglios de la base.

La radiografía de tórax habitualmente es normal, pero no es raro encontrar edema pulmonar y/o la presencia de una neumonía aspirativa.

Tras la recuperación del enfermo y unas tres semanas después habrá que realizar una exploración neuropsiquiátrica con el fin de detectar secuelas tardías.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastroenteritis infecciosa
- Intoxicación por cianuro
- Hipoglucemia
- TEC

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los criterios para hospitalización por intoxicación por monóxido de carbono son:

- Trastornos de conciencia.
- Alteraciones neurológicas que no mejoran tras el tratamiento con oxígeno al 100%.
- Déficit neurológico significativo, ataxia, convulsiones, neuropatía, visión borrosa.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias cardíacas.
- Acidosis metabólica.
- Rabdomiólisis
- Radiografía de tórax patológica.
- Paciente embarazada.
- Intento de suicidio con monóxido de carbono

TRATAMIENTO

CUADRO LEVE

Cefalea, náuseas, vómitos, sin más síntomas neurológicos o cardiológicos.

1. Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo antes posible.
2. Medidas de Soporte Vital.
3. Administrar de manera continua y precoz, oxígeno normobárico FIO₂ 100%, (o lo más cercano al 100% utilizando máscara con reservorio, no recirculante a un flujo de 10-12 L/min), hasta que el nivel de COHb sea inferior al 3% y/o el paciente esté asintomático; (de no contar con un cooxímetro en el Servicio, se deberá mantener el O₂ un mínimo 6 horas,
 - El O₂ al 100 % acorta la vida media del CO de manera significativa -
4. Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anote el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
5. Oximetría de pulso, aunque no es útil para detectar la COHb, es importante ya que una baja saturación empeoraría la situación del paciente.
6. Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
7. Nueva evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂.
8. Criterios de Alta: asintomático; carboxihemoglobina < 3%; ECG normal; CPK normal ó alta sin repercusión. Indicar reposo y citar a control Clínico - Neurológico.
9. Evitar reingresar a un ambiente contaminado.
10. Se recomienda internar por término de 24 h., a pesar del cuadro clínico leve, aquellos pacientes con los siguientes criterios:
 - Embarazada con cualquier evidencia de exposición a CO, (aunque la madre esté asintomática, el feto posee un riesgo aumentado).
 - Tentativa de Suicidio.
 - Antecedentes de cardiopatía isquémica.
 - Intoxicados con > 15% COHb, tomado dentro la primera hora post- exposición, o que lleva menos de 1 hora de oxigenoterapia

CUADRO MODERADO

Además de cefalea, náuseas y vómitos, el paciente presenta mareos, obnubilación, visión borrosa, debilidad, sin síntomas cardiológicos.

1. Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo antes posible.
2. Medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar (de corresponder).
3. Administrar de manera continua y precoz, oxígeno normobárico FIO₂ 100%, hasta que el paciente esté asintomático (nunca menos de 6 h.), luego continuar con FIO₂ 35-50%, -utilizar máscara con reservorio, no recirculante a un flujo de 10-12 L/min-. Evaluar intubación endotraqueal.
4. Continuar con oxígeno, hasta que el paciente esté asintomático y COHb < 3%.
5. Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anote el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
6. Internar en observación, por término de 24 horas (mínimo).
7. Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
8. Evaluación cardiológica, ECG y laboratorio.
9. Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.
10. Laboratorio: Gases en sangre, ionograma, función renal (creatinemia, uremia, orina completa), glucemia, transaminasas hepáticas, hemograma.
11. En caso de ECG anormal y/o dolor torácico, o enfermedad coronaria preexistente: realizar determinación seriada de enzimas cardíacas y tratamiento específico.
12. Radiografía de Tórax.
13. Re-evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂ al 100 %.
14. Tratamiento sintomático de cefalea y vómitos.
15. Criterios de Alta: Paciente asintomático; carboxihemoglobina < 3%; ECG normal; CPK normal ó alta sin repercusión. Indicar reposo y citar para control Clínico - Neurológico. Una vez por semana por el término de 6 semanas. En interconsulta con Oftalmología, Cardiología y Psicopatología.
16. Evitar regresar a un ambiente contaminado

CUADRO SEVERO

Paciente en coma y/o con convulsiones y/o con síntomas cardiológico de isquemia o arritmia.

1. Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo antes posible.
2. Medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar (si corresponde).
3. Asegurara permeabilidad de la vía aérea (intubación endotraqueal), aspirar secreciones.
4. Administrar de manera continua y precoz, oxígeno normobárico FIO₂ 100%, mientras tenga una COHb elevada, (nunca menos de 6 h.), continuar luego con FIO₂ 35-50%
5. De estar indicado establecer asistencia respiratoria.
6. De estar disponible, evaluar traslado para Oxigenoterapia Hiperbárica cuando: exista pérdida de conciencia actual o previa; COHb > 20% con exploración cardiovascular o neurológica claramente anormal; embarazada con COHb > 15%
7. No suspenda la oxigenoterapia en ningún momento y bajo ninguna circunstancia.

8. Venoclisis: corregir la hipotensión, en caso de estar presente, en lo posible se aconseja restringir el aporte hidrosalino a fin de prevenir el riesgo de edema cerebral (balance negativo).
9. Extraer sangre para dosaje de carboxihemoglobina, al ingreso, (anote el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
10. Internación en U.T.I.
11. Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
12. Evaluación cardiológica, ECG y laboratorio.
13. Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.
14. Convulsiones: tratamiento farmacológico con diazepam E.V.
15. El edema cerebral, situación que no se debe pasar por alto, requiere el control y seguimiento de la PIC (presión intracraneal) y tensión arterial invasiva, para supervisar la terapéutica. Cabecera elevada 30°, manitol y en cuadros severos hiperventilar a presión positiva.
16. Corregir la acidosis metabólica solo cuando esté por debajo de pH 7.15, y de manera no agresiva. Generalmente la acidosis se corrige con la sola administración de oxígeno. Si el paciente no mejora, valore posibles lesiones térmicas en la vía respiratoria.
17. Laboratorio: Gases en sangre, cooximetría, ionograma, glucemia, CPK y CPK-mb, LDH, transaminasas hepáticas, hemograma (en casos severos detectar anemia hemolítica), plaquetas, fibrinógeno (detectar CID), función renal (creatinemia, uremia, orina completa),
18. Determinación seriada de enzimas cardíacas, con o sin síntomas cardiológicos al ingreso, (2ª CPK a las 6 h.)
19. Dosaje de COHb cada 4 h. hasta que sea inferior a 3 % o en su defecto, mejoría clínica.
20. Radiografía de Tórax.
21. Previo al alta efectuar TAC o RMN de cerebro, la presencia de anomalías están asociadas a deterioro neurológico persistente.
22. Criterios de Alta: paciente recuperado; carboxihemoglobina < 3%; ECG normal; CPK normal ó alta sin repercusión. Rehabilitación, indicar actividad física reducida durante 2-4 semanas. Citar para control Clínico, Neurológico, Oftalmológico, Cariológico y Psiquiátrico, temprano. Continuar con controles semanales, por el término de 6 semanas. Luego repetir control a los 6º mes y al año.
23. Evitar regresar a un ambiente contaminado.

CRITERIO DE TRATAMIENTO CON OXÍGENO NORMOBÁRICO

Administrar en forma continua y precoz oxígeno FIO₂ 100% durante no menos de 6 horas, a todo paciente expuesto que no cumpla con criterios para Oxígeno Hiperbárico o ante la no disponibilidad de la misma.

Después de las 6 horas, continuar con FIO₂ 35 - 50%, hasta recuperación clínica y normalización de COHb.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO CON OXÍGENO HIPERBÁRICO

Las indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica son controvertidas, aunque existiría un cierto consenso (mejoraría el pronóstico y prevendría la aparición del síndrome tardío) en que se administre O₂ hiperbárico ante la presencia de:

- a) Población Especial
 - Embarazadas con > 15% COHb
 - Cardiópatas con > 20% COHb
- b) Deterioro Neurológico:
 - Coma

- Pérdida de conciencia en el lugar del incidente, recuperada
- Pérdida de conciencia en la sala de emergencia
- Exploración neurológica claramente anormal (ataxia, hiperreflexia, Babinsky, convulsiones)

d) Carboxihemoglobina:

- Adultos: > 40 % COHb tomado dentro la primera hora post- exposición, o que lleve menos de 1 hora de oxigenoterapia

En la decisión de traslado a una para tratamiento con Oxígeno Hiperbárico, además de los supuestos clínicos antes citados, se deberá valorar el tiempo estimado de traslado. Los mejores resultados se obtienen cuando se administra antes de 6 horas.

ASPECTOS MÉDICO LEGALES

El problema más serio es no hacer el diagnóstico y confundir el cuadro clínico con un ACV, una enfermedad coronaria o una gastroenteritis de origen alimentario.

Se impone una evaluación más profunda en pacientes con enfermedades cardiopulmonares preexistentes y en las pacientes embarazadas.

Nota:

Explicar siempre a familiares sobre la posibilidad de la aparición de secuelas neurológicas tardías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bianco F, Floris R: MRI appearances consistent with haemorrhagic infarction as an early manifestation of carbon monoxide poisoning. *Neuroradiology* 1996 May; 38 Suppl 1: S70-2
2. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA: Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1997 Nov; 30(5): 608-11
3. Curci Osvaldo Hector: "Toxicología". López Libreros Editores Buenos Aires, 1993.
4. Gabrielli A, Layon AJ: Carbon monoxide intoxication during pregnancy: a case presentation and pathophysiologic discussion, with emphasis on molecular mechanisms. *J Clin Anesth* 1995 Feb; 7(1): 82-7
5. Goldfrank L., Flomenbaun N., Lewin N.: "Toxicologic Emergencies". 5a Ed. Appleton & Lange. Connecticut, U.S.A., 1994.
6. Hanzlick R: National Association of Medical Examiners Pediatric Toxicology (PedTox) Registry Report 3. Case submission summary and data for acetaminophen, benzene, carboxyhemoglobin, dextromethorphan, ethanol, phenobarbital, and pseudoephedrine. *Am J Forensic Med Pathol* 1995 Dec; 16(4): 270-7
7. Herman LY: Carbon monoxide poisoning presenting as an isolated seizure. *J Emerg Med* 1998 May-Jun; 16(3): 429-32
8. Houck PM, Hampson NB: Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm. *J Emerg Med* 1997 Jul-Aug; 15(4): 469-73
9. Kirk M, Pace S: Pearls, pitfalls, and updates in toxicology. *Emerg Med Clin North Am* 1997 May; 15(2): 427-49
10. Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Scalzo AJ: Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. *Acad Emerg Med* 1998 Oct; 5(10): 992-6
11. Krenzlok EP, Roth R, Full R: Carbon monoxide ... the silent killer with an audible solution. *Am J Emerg Med* 1996 Sep; 14(5): 484-6
12. Liebelt EL: Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1999 Jun; 11(3): 259-64.

13. Marruecos L, Nogué S, Nolla J editores. Toxicología Clínica. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, 1993: 197-218.
14. Perrone J, Hoffman RS: Falsely elevated carboxyhemoglobin levels secondary to fetal hemoglobin. Acad Emerg Med 1996 Mar; 3(3): 287-9
15. Pribyl CR, Racca J: Toxic gas exposures in ice arenas. Clin J Sport Med 1996 Oct; 6(4): 232-6
16. Rao R, Touger M, Gennis P, et al: Epidemic of accidental carbon monoxide poisonings caused by snow- obstructed exhaust systems. Ann Emerg Med 1997 Feb; 29(2): 290-2
17. Seger D, Welch L. Carbon monoxide controversies: neuropsychologic testing, mechanism of toxicity and hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1994; 24: 242-248.
18. Silver DA, Cross M, Fox B, Paxton RM: Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 1996 Jul; 51(7): 480-3
19. Silverman RK, Montano J: Hyperbaric oxygen treatment during pregnancy in acute carbon monoxide poisoning. A case report. J Reprod Med 1997 May; 42(5): 309-11
20. So GM, Kosofsky BE, Southern JF: Acute hydrocephalus following carbon monoxide poisoning. Pediatr Neurol 1997 Oct; 17(3): 270-3 .
21. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995; 25: 474-480.
22. Tibbles PM, Perrotta PL. Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1994; 24: 269-276.
23. Touger M, Gallagher EJ, Tyrell J: Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 1995 Apr; 25(4): 481-3
24. Waisman D, Shupak A, Weisz G, Melamed Y: Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient: the experience of the Israel Naval Medical Institute. Pediatrics 1998 Nov; 102(5): E53
25. Walker AR: Emergency department management of house fire burns and carbon monoxide poisoning in children. Curr Opin Pediatr 1996 Jun; 8(3): 239-42
26. Woolf AD: Poisoning by unknown agents. Pediatr Rev 1999 May; 20(5): 166-70

AUTOR:

Dr. A. Sergio Saracco, Médico Toxicólogo

Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico Mendoza, Plan de Emergencias Médicas y Catástrofes, Ministerio de Salud, Gobierno de Mendoza

COMISIÓN REVISORA

Dra. Susana I. Garcia Médica Toxicóloga - Prof. Toxicología Universidad de Buenos Aires
 Programa Nacional de Prevención y Control de Intoxicaciones
 Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación

Dr. Ricardo Fernandez Médico Toxicólogo – Servicio de Toxicología - Clínica Reina Fabiola
 Universidad Católica de Córdoba

Dra. Silvia Cortese Médica Toxicóloga – Unidad de Toxicología Hospital Juan
 Fernández

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Adaptado de Goldfrank L.R., Toxicologic Emergencies

