

INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

Dres. Amparo Saravi*, José Luis Torolla**, M. Cristina Fernández***

INTRODUCCION

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, incoloro, inodoro, conocido popularmente como “el asesino silencioso”. Aún cuando es considerado como un gas potencialmente peligroso, el riesgo de sufrir una intoxicación por CO frente a una exposición está probablemente subestimado. En Argentina mueren entre 150 y 200 personas por año por esta causa, según datos del ministerio de Salud de la Nación.

La intoxicación por este gas es de notificación obligatoria al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS), según lo establecen tanto el ministerio de Salud de la Nación como la Organización Panamericana de la Salud.

Durante el año 2016 se denunciaron en la Ciudad de Buenos Aires, 169 casos de intoxicación por monóxido de carbono, según consta en el boletín epidemiológico, una cifra 14% menor a la del año anterior. Las intoxicaciones por este gas se dan con mayor frecuencia en el invierno, pero suceden también durante todo el año.

FUENTES DE INTOXICACION

Los distintos tipos de gases pueden obrar sobre la salud a través de dos mecanismos posibles, de tipo irritante, o por un mecanismo sistémico produciendo un estado de hipoxia. El monóxido de carbono no produce irritación, por las características antes descritas. De ahí su peligrosidad.

El mecanismo de toxicidad de este gas es la hipoxia anémica que se da en estados donde la hemoglobina ha sido alterada por acción de una sustancia química, la que inhabilita a este pigmento a transportar el oxígeno hasta los tejidos (carboxihemoglobina).

La principal fuente de intoxicación por este gas es la contaminación del aire interior por la combustión incompleta de aparatos de calefacción, cocción, motores en ambientes cerrados y humo de tabaco.

Cada año, más de 4 millones de personas mueren prematuramente por enfermedades atribuibles a la contaminación del aire de los hogares como conse-

cuencia del uso de combustibles sólidos (biomasa) y carbón para cocinar. (Organización Mundial de la Salud 2017)

El aire exterior se contamina por los gases emitidos por la combustión de vehículos con motor a nafta o diesel, y por las industrias (lo que a su vez impacta en el aire interior). En la Ciudad Autónoma de Buenos Aires existen tres centros de monitoreo de CO: La Boca, Parque Centenario y Av. Córdoba.

En relación a la actividad humana, las emisiones de gases de los automóviles, como así también la industria (indicador de industrialización de un país) son las principales fuentes.

Las concentraciones peligrosas se producen generalmente en los espacios cerrados. Por ello, trabajadores como operarios de motores, soldadores que utilizan soldadura acetilénica, trabajadores en salas de calderas, trabajadores de la industria química, bomberos, mineros, etc., poseen un riesgo mayor de exposición a este gas. Debe tenerse presente la exposición no profesional que implica el hábito de fumar.

Es importante mencionar que en los incendios entre el 50 y el 80% de las muertes se producen por inhalación de gases tóxicos, siendo el principal el monóxido de carbono. En la naturaleza la principal causa son los procesos volcánicos y en incendios forestales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Intoxicación aguda

Esta intoxicación es conocida como una enfermedad simuladora, ya que puede confundirse con otras afecciones. Los síntomas que produce se pueden presentar de manera repentina o de forma progresiva a lo largo de días o semanas. La presencia de estos dependerá de la cantidad y tiempo de exposición al monóxido de carbono.

Los cuadros agudos se pueden clasificar en leves: mareos, tendencia al sueño, cefalea bitemporal pulsátil, palidez, náuseas, acufenos y vómitos. Moderados, al cuadro anterior se suman debilidad generalizada, desorientación, visión borrosa y palpitaciones. Graves, dolor precordial, convulsiones, pérdida de conocimiento, coma e incluso la muerte.

El monóxido produce rabdomiolisis que se puede manifestar con debilidad y dolor muscular. La rabdo-

* Becaria de Salud Ambiental y Hospitalaria.

** Médico Clínico de Salud Ambiental y Hospitalaria.

*** Coordinador de Salud Ambiental y Hospitalaria.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

miólisis con mioglobinuria puede ser el factor desencadenante de una insuficiencia renal aguda en los casos muy comprometidos. Trastornos psiquiátricos seculares pueden aparecer a poco tiempo de ocurrido el accidente.

Hay evidencia que indica que los adultos mayores y los niños que tienen asma, o cardiopatías pueden ser más vulnerables a los efectos asociados a la exposición al monóxido de carbono.

La absorción de CO es exclusivamente respiratoria. Su capacidad de difusión pulmonar es superior a la del oxígeno, y su absorción depende de la presión parcial alveolar de CO, de la duración de la exposición y de la dinámica respiratoria del sujeto expuesto.

Atraviesa la barrera placentaria, siendo el feto particularmente susceptible a sus efectos. Respirar altos niveles de monóxido de carbono durante el embarazo puede causar aborto espontáneo. Respirar niveles más bajos puede hacer que el desarrollo mental del niño sea más lento de lo normal.

El 80% del CO absorbido se fija fuertemente a la hemoglobina con una afinidad 250 veces superior al mismo oxígeno. El compuesto formado se denomina carboxihemoglobina (HbCO).

Para la determinación de carboxihemoglobinemia debe tenerse en cuenta las cifras normales (0,4 - 0,7%), como así también hábitos como el tabaquismo donde el consumo de un atado de cigarrillos diario puede elevar la HbCO a un 4 - 8%.

En lactantes menores de 3 meses y en aquellas anemias con elevación de los niveles de hemoglobina fetal, es importante tener presente que la misma interfiere con la medición de HbCO en algunos oxímetros los que proporcionan valores falsamente elevados.

Debe recordarse que la determinación confirma el diagnóstico pero no siempre guarda relación con la gravedad del cuadro ni con el pronóstico. Es posible obtener resultados normales en pacientes en estado grave que fueron separados de la fuente de exposición, debido a la vida media de la HbCO.

La fijación del CO al hierro del hemo provoca la inactivación funcional de la hemoglobina, por tanto los tejidos más sensibles a la anoxia por su alto requerimiento de oxígeno serán los más afectados.

En el sistema nervioso central podrán desarrollarse lesiones a nivel cortical, cerebeloso, de la sustancia gris (ganglios de la base) y de la sustancia blanca (edema cerebral, necrosis multifocal y desmielinización). La sintomatología dependerá de la zona afectada, y los tipos de lesiones producidas podrán ser: edema, necrosis focal hemorrágica, venodilatación, petequias, infarto perivasculoso o leucoencefalopatía anóxica.

El corazón se afecta rápidamente en una intoxicación aguda con CO, pudiendo instalarse cuadros de arritmias, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, bloqueo cardíaco e incluso cambios isquémicos. Dependiendo de la magnitud de la injuria, el

accidente puede cursar entonces con ángor o infarto. Los individuos con patología coronaria previa, son más sensibles que el resto de la población a estas complicaciones.

Intoxicación crónica

La inhalación regular de pequeñas concentraciones de CO es responsable de una encefalopatía mínima, en ocasiones reversible que presenta clínicamente: astenia física y psicológica, bajo rendimiento laboral e intelectual, trastornos del sueño, cefaleas de todo tipo y vértigos con trastornos de la estabilidad. La hipoxia generada en la intoxicación crónica origina de manera insidiosa trastornos degenerativos del sistema nervioso central.

ALGORITMO

Con el fin de unificar criterios en el manejo clínico de estos pacientes y para llevar a cabo la notificación clínica, se ha desarrollado un Algoritmo para la exposición aguda a CO con paciente sintomático. Figura 1.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

El tratamiento está orientado a la evacuación del paciente de la atmósfera contaminada, y a la oxigenoterapia precoz que favorece la disociación de la HbCO y corrige la hipoxia. La vida media de este gas (con una respiración espontánea) es de 4 horas al aire ambiente. Si el paciente respira oxígeno al 100%, la vida media del CO se reduce a 80 - 90 minutos y puede llegar a 20 ó 30 minutos si se lo somete a cámara hiperbárica a 2 ó 3 atmósferas. Esta última será indicada según la clínica y antecedentes del paciente, dentro de las 6 horas (ver Figura 1).

Debe tener un control estricto y multidisciplinario posterior al alta, prestando especial atención al control neurológico ya que el paciente puede presentar dos síndromes clínicos característicos:

- El síndrome neurológico tardío que se caracteriza por:
 - Coincidir con el daño del lóbulo frontal o temporal.
 - Suceder entre los 2 a 21 días del episodio y con recuperación en el 50% a lo largo de no menos de 1 año.
 - Producir desde una alteración de la memoria hasta el coma.
 - Presentar: hipokinesia, mutismo, incontinencia, deterioro mental, desorientación, temblor, pérdida de la visión, dificultad en el habla, trastornos del comportamiento, agnosia, apraxia, trastornos del aprendizaje.
 - Aunque la incidencia exacta en niños de este cuadro es desconocida, se considera que es menor que en adultos y su aparición es siempre en relación con intoxicaciones graves.
- El síndrome del síntoma recurrente:
 - Luego de un período libre de 1 a 40 días reaparecen los síntomas.

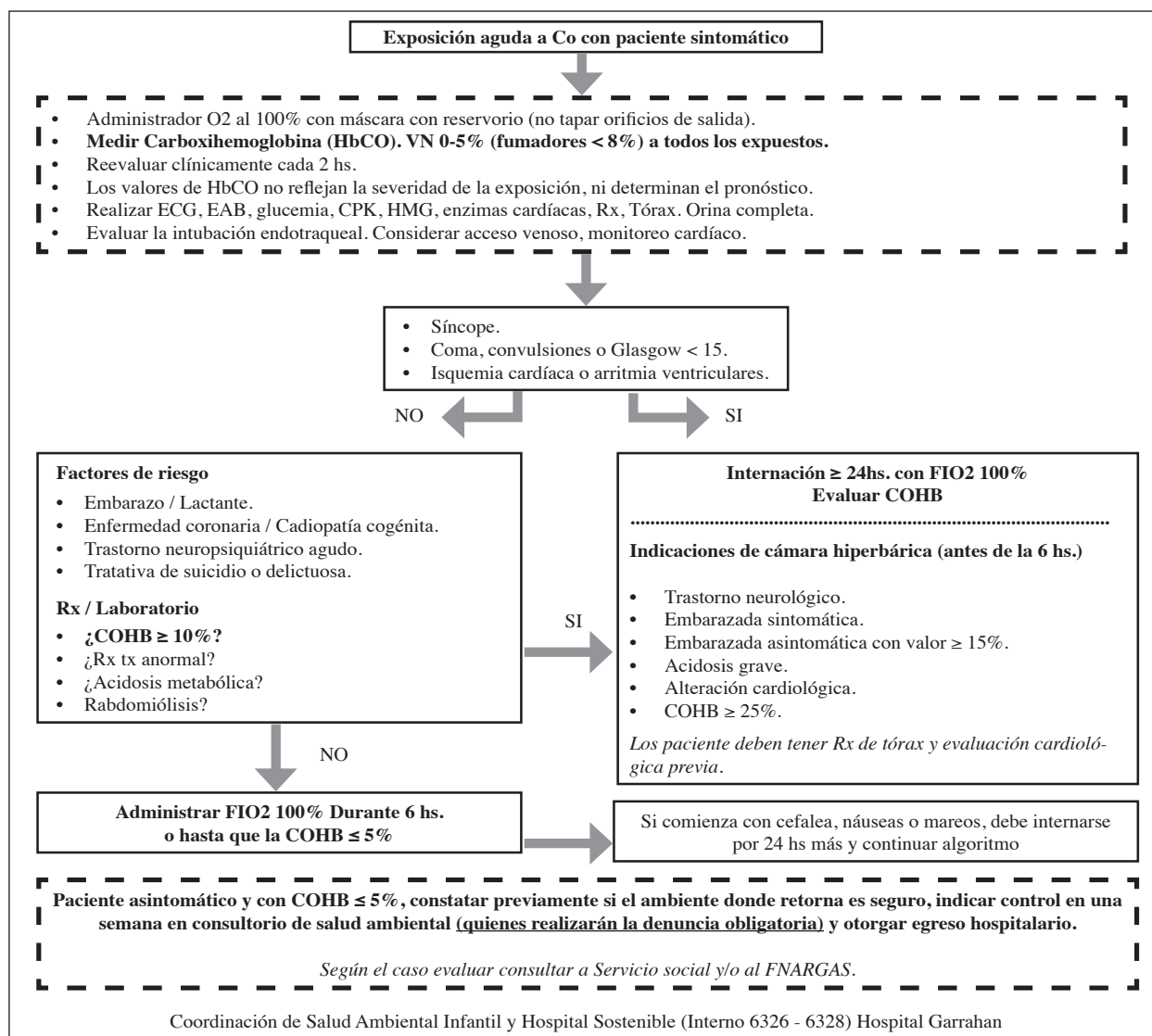


Figura 1: Intoxicación por monóxido de carbono.

- Se recupera *ad integrum* en 40 días.
- Afecta del 12 al 21% de las intoxicaciones moderadas.

COMENTARIOS

Este algoritmo permite brindar atención precoz y adecuada a los intoxicados. Para la prevención de nuevos casos es importante identificar la fuente, constatar siempre previo al alta que el lugar de retorno del paciente sea seguro, y generar conciencia y medidas preventivas en él y en su familia. Recordar en toda consulta que el paciente que concurre al hospital es uno de los afectados y que en el domicilio suele haber más víctimas.

Es de suma importancia tomar conciencia sobre la afectación y la severidad de esta intoxicación en la población pediátrica y en la población general. Las secuelas neurológicas (alteraciones cognitivas y cefaleas persistentes) del paciente intoxicado con

monóxido existen tanto en la intoxicación aguda como en la crónica, y con frecuencia no se diagnostican. Tener en cuenta que no dependen de la clínica aguda ni del laboratorio.

LECTURA RECOMENDADA

- Antolini, L.; Cortese, S; Cortéz, A; et Al. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. Programa Nacional de prevención y control de las intoxicaciones (Precotox). 2a ed. Buenos Aires. Ministerio de salud. Presidencia de la Nación. 2016.
- Mónica C; Fernández M E; Martins L V; et Al. Intoxicación por monóxido de carbono. Servicio de Toxicología del Hospital Pedro de Elizalde. Disponible en: www.hospitalelizalde.org/area_medica/Normas/intox_co.doc. Fecha de ingreso: 28/08/2017.
- Coordinación de Salud ambiental infantil y hospital sostenible, Hospital Garrahan. Prevención de intoxicaciones por monóxido de carbono. Información para padres, familiares y pacientes. Disponible en: www.garrahan.edu.ar/pluginfile.php?file=1233/.../Monóxido%20de%20Carbono. Fecha de ingreso: 28/08/2017
- Croce P, Scarlato E. y Fernández M.E. Toxicología Médica. Buenos Aires. Editorial Librería de la Ciencia, 2010.
- Goldfrank, L.R.; Flomenbaum, N.E.; Lewin, N.A.; et Al. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 5th ed.: Appleton & Lange. Norwalk (CT) 1994.