Carta al Editor

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

María Luisa Chayán Zas

Médico asistencial Urxencias Sanitarias 061. Galicia. España.

Sr. Editor: En el pasado número de la revista, se publicó un artículo muy interesante en forma de caso clínico, donde los autores nos muestran un síndrome coronario agudo (SCA) en el contexto de una intoxicación por monóxido de carbono (CO), el cual nos hace pensar en la dificultad del diagnóstico de esta intoxicación. En este paciente en particular se sospecha por la sintomatología que presenta la familia, porque si viviese solo, y dados sus antecedentes personales, la etiología del desencadenante de su SCA seguramente se pasaría por alto. De ahí la dificultad para conocer su verdadera prevalencia, porque muchos casos no se llegan a diagnosticar. En este paciente hay sospecha clínica de la intoxicación en el momento que se ve en su domicilio acompañado de su familia, por lo que se procede al tratamiento inmediato y adecuado con O2 y, posteriormente, tras el diagnóstico de SCA, al tratamiento específico de la complicación cardíaca.

Sería conveniente destacar la importancia de iniciar el tratamiento en el lugar del suceso retirando al individuo inmediatamente de la fuente de CO y aplicando oxígeno de forma inmediata. El personal sanitario debe tomar precauciones para no intoxicarse (llevar detectores de CO, aireación de los sitios cerrados, máscaras protectoras, etc.).

Hay que tener presente que la intoxicación por CO se considera la segunda causa de muerte por tóxicos después de las drogas. Cada año, entre 5.000 y 10.000 personas se intoxican con este gas en España, sobre todo en las zonas más frías del país, provocando más de 100 muertes al año. Aunque la incidencia de esta intoxicación esta subestimada dadas las características del CO.

El CO es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante, lo que facilita el proceso de intoxicación, dado que no despierta fenómenos de alergia que permitan al paciente crear conciencia de la presencia del tóxico. Este gas se produce por la combustión incompleta de hidrocarburos, por lo que puede haber producción de CO en calentadores, cocinas de leña, braseros, hornos a gas o leña, motores de combustión, etc.

Los principales mecanismos fisiopatológicos de la intoxicación por CO son la hipoxia tisular y el daño celular directo mediante: formación de carboxihemoglobina (la afinidad del CO por la hemoglobina es de 200-300 veces mayor que para el oxígeno, desplazando a éste y originando hipoxia hística); *unión a otras proteínas* (como la mioglobina muscular y la cardíaca alterando la función muscular, por tanto, la disfunción del miocardio hipóxico origina mala perfusión), y daño celular directo.

La sintomatología de la intoxicación por CO es muy variada, poco específica y afecta a diversos sistemas, de ahí la dificultad en el diagnóstico. Los órganos que necesitan una alta concentración de oxígeno, como el cerebro (órgano más sensible a la inhalación por CO) y el corazón, pierden funcionalidad fácilmente por esta intoxicación. Los síntomas neurológicos más frecuentes son: cefalea, mareo, debilidad, ataxia, irritabilidad, somnolencia y, en los casos graves, convulsiones y coma. No hay que olvidar el síndrome neurológico tardío, en el que los pacientes tras recuperarse de una intoxicación grave, al cabo de semanas o meses presentan de nuevo síntomas neurológicos. Respecto al sistema cardiovascular, la sintomatología más frecuente es la disnea, el corazón se afecta rápidamente y se producen arritmias y alteraciones isquémicas. En el aparato digestivo se producen frecuentemente náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. En el sistema muscular, debilidad y dolor muscular consecuencia de la rabdomiólisis producida por el CO.

La sintomatología variará dependiendo de las características de la exposición (concentración del CO en el ambiente y tiempo de exposición al gas) y de la persona afectada, evolucionando de una sintomatología leve con cefalea, náuseas, vómitos y sensación de mareo, a la que se añaden, cuando aumenta la exposición al tóxico, somnolencia, irritabilidad, acúfenos, a formas graves donde se pueden producir síncopes, convulsiones, hipotensión, coma y muerte.

La exploración física de estos pacientes es muy anodina y no muestra hallazgos característicos de esta intoxicación salvo que se sospeche. El clásico color rojo cereza de la piel aparece en pacientes en situaciones muy graves y no es una constante.

La determinación de los valores de carboxihemoglobina (COHb) es la prueba complementaria fundamental que confirma el diagnóstico. Los valores normales de COHb sanguínea no superan el 1-2%. Se considera el diagnóstico de intoxicación a partir del 5%. En general, se puede decir que los primeros síntomas suelen aparecer con valores superiores al 5-10%; valores por encima del 50-70% pueden producir la muerte. Es importante destacar que cifras normales de COHb no descartan el diagnóstico de intoxicación por CO, porque el paciente ya pudo recibir oxígeno antes de la valoración. Las otras pruebas que se pueden realizar (hemograma, orina, coagulación, electrocardiograma, etc.) son para buscar complicaciones de esta intoxicación más que para llegar a un diagnóstico.

La agresividad en el tratamiento de este tipo de intoxicación variará en función del estadio clínico en que se encuentre el paciente y consistirá en soporte vital ABC, tratar de eliminar el tóxico (mediante la separación del paciente de la fuente que lo produce y aplicación de $\rm O_2$ al 100%) y tratar las complicaciones que se presenten.

Es muy importante la protección de las personas que atienden al paciente in situ, fundamentalmente mediante el uso de los detectores de CO (dada la dificultad en su identificación), que son aparatos de fácil manejo, de los que disponen todas nuestras ambulancias de soporte vital básico y avanzado, y que se llevan siempre al domicilio de los pacientes que van a ser atendidos, independientemente del motivo.

Con respecto a la aplicación de oxígeno normobárico, éste se debe administrar cuanto antes, en las concentraciones más altas posibles (100%), de forma continua y con mascarilla reservorio. En casos graves, se debe utilizar la cámara hiperbárica. Hay que pensar que la vida media de la COHb es de 4 a 6 h con $\rm O_2$ al 21%, disminuye a 60-90 min con $\rm O_2$ al 100% y con $\rm O_2$ hiperbárico a 2-3 atmósferas la vida media de la COHb es de 23 min.

Aunque no hay criterios claros en cuanto la utilización de la cámara hiperbárica, su beneficio parece demostrado cuando el paciente no mejora tras 4 h con O_2 al 100%, el estado de conciencia está alterado, hay signos de isquemia, arritmias, acidosis severa, COHb > 25% o COHb > 15% en embarazo (la hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el CO que la hemoglobina materna, y requiere O_2 hiperbárico por más tiempo).

En nuestra comunidad disponemos de un servicio de medicina hiperbárica de referencia a nivel asistencial y que se encuentra situado en el Hospital Naval de Ferrol, y aunque, como comenté previamente, es difícil dar cifras acerca de la prevalencia de esta patología, afortunadamente no hay una elevada prevalencia de casos graves; de hecho, este servicio ha utilizado la cámara hiperbárica como tratamiento de esta intoxicación en 11 casos en el año 2008 y en 16 este año.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital Naval de Ferrol por su colaboración en la aportación de los datos.

Bibliografía recomendada

- Sibón Olano A, Martínez-García P, Vizcaya Rojas MA, Romero Palanco JL. Intoxicación por monóxido de carbono. Cuad Med Forense [online]. 2007;47.
- Van Meter KW. Intoxicación con monóxido de carbono. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editores. Medicina de Urgencias. 5.ª ed. México: MC Graw Hill; 2002. p. 1484-8.
- Vázquez López M, Carrasco Marina ML, Seijas Martínez Echevarría L, Pinto Fuentes I, Ramos Lizana J, Arregui Sierra A. Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono. An Esp Pediatr. 1996;44:632-3.
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;34:1057-67.