



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación



Ana M. Granado San Miguel*, Clara María Martín Díaz, Isabel Gómez Gutiérrez, Alejandro Müller Bravo, Esther Tello Jiménez y José Antonio Mestanza Garrido

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, Toledo, España

Recibido el 4 de febrero de 2015; aceptado el 10 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 30 de abril de 2015

PALABRAS CLAVE

Intoxicación;
Embarazo;
Monóxido de carbono;
Asfixia perinatal

KEYWORDS

Poisoning;
Pregnancy;
Carbon monoxide;
Perinatal asphyxia

Resumen La intoxicación aguda por monóxido de carbono durante el embarazo es poco frecuente, aunque grave. La clínica inespecífica puede dificultar el diagnóstico. Es necesario un conocimiento y un manejo adecuados del cuadro para evitar casos de muerte fetal o secuelas neurológicas severas por la hipoxia intrauterina.

© 2015 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acute carbon monoxide poisoning during pregnancy

Abstract Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy is rare but serious. Diagnosis can be hampered by the nonspecific symptoms of this entity. Physicians should be well versed in the existence and proper management of carbon monoxide poisoning during pregnancy to avoid cases of fetal death or neurological damages due to intrauterine hypoxia.

© 2015 SEGO. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación, es poco frecuente aunque con secuelas

maternofetales potencialmente fatales. Un diagnóstico y un manejo adecuado son claves para disminuir la morbimortalidad perinatal.

La intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación es un suceso poco frecuente¹ que, unido a una clínica inespecífica, puede dificultar el diagnóstico y agravar las secuelas maternofetales. La hipoxia intrauterina secundaria a la intoxicación, puede ser causa de muerte fetal o secuelas neurológicas severas²⁻⁵.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angranado@gmail.com
(A.M. Granado San Miguel).

Descripción del caso

Secundigesta de 28 años, con una cesárea previa, que acude al servicio de urgencias en la semana 36 + 5 por una disminución en la percepción de movimientos fetales. Gestación controlada de curso normal hasta la fecha. La paciente refiere náuseas y cefalea intensa. Ha estado expuesta a un brasero como sistema de calefacción. Se encuentra consciente y orientada en el momento del ingreso, con constantes vitales dentro de la normalidad (PA 120/70; 105 lpm; T_a 36,4 °C; saturación 98%). Se realiza un registro cardiotocográfico con frecuencia cardíaca fetal basal en 160, con un patrón de escasa variabilidad y adinamia. Ante la sospecha de una intoxicación aguda por monóxido de carbono, se extrae una gasometría arterial y se determinan unos niveles de carboxihemoglobina del 14%. Se inicia tratamiento con oxigenoterapia al 100% con mascarilla y se realiza una cesárea urgente bajo anestesia general sin incidencias. Nace un varón de 3.150 g, con Apgar 4/6/8, que precisa aspiración de secreciones y presión positiva con ambú. Tras el nacimiento, se inicia tratamiento con oxigenoterapia al 100%, con controles seriados de niveles de carboxihemoglobina. La gasometría neonatal a la media hora de vida determina unos niveles de carboxihemoglobina del 17,1%, a las 2 h del 3,5% y a las 6 h del 0,6%. La evolución es favorable, sin alteraciones en la exploración neurológica. Se realiza una ecografía transfontanelar sin hallazgos patológicos.

Discusión

La intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación es una urgencia obstétrica. Aunque su incidencia es difícil de estimar, se calcula que el 4,6% de las hospitalizaciones por intoxicación por monóxido de carbono en Francia⁶ y el 8,5% en Estados Unidos⁷ son en mujeres embarazadas. Es más frecuente durante los meses de invierno, en relación con el uso de sistemas de calefacción. Normalmente, son accidentales, aunque algunas corresponden a fines suicidas o criminales⁸.

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro y no irritante que se origina a partir de una combustión «incompleta», es decir, una combustión de material orgánico o inorgánico que contiene átomos de carbono y que se quema en condiciones de relativa falta de oxígeno⁹.

El monóxido de carbono inhalado se difunde fácilmente a través de la membrana alveolo-capilar y, una vez en sangre, se une con especial afinidad a la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales^{9,10}. Presenta una afinidad por la hemoglobina 250 veces mayor que el oxígeno, por el que compite, y desplaza la curva de disociación hacia la izquierda, formando un compuesto estable llamado carboxihemoglobina (COHb), con una menor capacidad de transportar oxígeno y, por consiguiente, produce hipoxia tisular. Su unión a la mioglobina, con una afinidad 40 veces superior que el oxígeno, produce anoxia en células musculares y altera el funcionalismo del músculo esquelético incluido en el miocardio^{10,11}.

El monóxido de carbono atraviesa la placenta por difusión pasiva o facilitada y aumenta con la edad gestacional y proporcional al peso fetal¹². A medida que aumenta la COHb materna, el oxígeno disponible disminuye, lo que provoca

Tabla 1 Síntomas intoxicación aguda monóxido de carbono

Carboxihemoglobina	Síntomas
30-50%	Cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, letargia, alteraciones visión, dolor torácico, debilidad muscular
> 50%	Convulsión, hidrocefalia, muerte

disminución del nivel de oxígeno en la vena umbilical. El feto es incapaz de compensar este hecho con un aumento de volumen cardíaco, por lo que sufre hipoxia⁴. De hecho, cuando el feto ha comenzado a presentar hipoxia, el monóxido de carbono aún no ha atravesado la placenta. La COHb materna crea un gradiente que permite que el monóxido de carbono atraviese la placenta y se combina con la hemoglobina fetal, de forma que alcanza niveles de COHb fetal un 10-15% más altos que en la madre y su eliminación es más lenta¹³. Las máximas concentraciones de monóxido de carbono en la sangre fetal se dan tras 4 h de la exposición aguda¹⁴.

La gravedad de la intoxicación depende de la edad gestacional, el tiempo de exposición y la concentración del gas¹⁵⁻¹⁷. En la intoxicación aguda, el daño fetal será proporcional a la intensidad de la afectación materna y guarda relación con sus niveles de COHb. En la [tabla 1](#) se recogen los síntomas maternos más frecuentes en la intoxicación aguda. Hasta un 30% de los pacientes presentan síndromes neuropsiquiátricos de inicio tardío, tras la aparente recuperación del envenenamiento. Estos cuadros incluyen cambios cognitivos, alteraciones de la personalidad y psicosis^{16,18,19}.

La morbilidad fetal en la intoxicación aguda por monóxido de carbono es significativa. La teratogenicidad del monóxido de carbono es controvertida. Norman et al., en una revisión, concluyen que las malformaciones son más frecuentes cuando la intoxicación es en la primera mitad del embarazo, sobre todo, malformaciones esqueléticas²⁰. Cuando la exposición es en estadios tardíos de la gestación, las malformaciones son excepcionales. El cerebro fetal parece ser más sensible al monóxido de carbono en fases tardías de la gestación. Sin embargo, en cualquier estadio del embarazo, pueden aparecer secuelas funcionales y psicomotoras a nivel del SNC²¹. En la [tabla 2](#) se recogen los efectos fetales según la edad gestacional²²⁻²⁴.

Tabla 2 Efectos fetales según edad gestacional

Periodo embrionario	Abortos en animales de experimentación Malformaciones anatómicas Agenesia de miembros Paladar hendido Disgenesia telencefálica Alteraciones del comportamiento en la infancia
Periodo fetal	Encefalopatía hipóxico-isquémica Alteraciones en patrón de registro cardiotocográfico Parto prematuro CIR Muerte fetal intraútero Síndrome de muerte súbita

Tabla 3 Pronóstico fetal según clínica materna

Grado 1	Orientada en tiempo, lugar y persona Cefalea, náuseas
Grado 2	Desorientación en tiempo, lugar o persona Confusión o comportamiento anormal Cefaleas, náuseas
Grado 3	Desorientación, pérdida de memoria reciente, debilidad muscular o incoordinación Si intubado: respuesta a órdenes simples
Grado 4	No intubado: respuestas inadecuadas a órdenes simples Si intubado: requiere sedación
Grado 5	Coma

El pronóstico fetal es difícilmente evaluable. Se relaciona mejor con la sintomatología materna que con los niveles de COHb. Koren et al. establecieron una tabla (tabla 3) para determinar el pronóstico fetal según la sintomatología materna²⁵. Los grados 1 y 2 se corresponden con buen pronóstico y los grados 4 y 5, con mal pronóstico fetal.

Para el diagnóstico, que no siempre es fácil si no existe conciencia de exposición, es importante valorar conjuntamente clínica y pruebas complementarias.

Se recomienda realizar un estudio de gases arteriales y venosos, así como los niveles de COHb séricos. Unos niveles de COHb > 10% en fumadoras y del 4% en no fumadoras con clínica compatible prácticamente son diagnósticos^{26,27}. Sin embargo, los síntomas no se relacionan bien con los niveles de COHb^{18,28,29}.

Otros autores, como Donati²⁶ e Inoue³⁰, recomiendan determinar el lactato sérico, comprobando así la severidad de la acidosis.

El estudio se complementa con electrolitos, enzimas cardíacas, glucosa, BUN, creatinina y electrocardiograma.

La pulsioximetría puede dar índices de saturación falsamente elevados, ya que no diferencia la longitud de onda de la COHb y de la oxihemoglobina^{18,31,32}. Existen los pulsioxímetros que analizan el haz de luz absorbido por la sangre y determinan, mediante la ley de Lambert-Beer, la saturación de oxígeno y de COHb.

Algunos autores afirman la utilidad de la TAC para detectar áreas edematizadas o infartadas y la tomografía por emisión de positrones (PET) puede aportar información adicional^{15,26,32}.

El tratamiento incluye el alejamiento de la fuente emisora, la administración de oxígeno al 100% y la estabilización materna. La terapia con oxígeno hiperbárico (OHB) es el tratamiento de elección en caso de coma, síntomas neurológicos o una concentración de COHb $\geq$ 20%^{15,16,32-38}, que debe sopesarse incluso antes de una cesárea de urgencia.

La OHB acelera la eliminación de COHb y combate la hipoxia tisular, provocando una rápida recuperación y evitando la presentación de secuelas y el desarrollo de un síndrome neurológico tardío³³⁻³⁵.

No se han podido comprobar los efectos tóxicos fetales derivados de la terapia con OHB (retinopatía, cierre precoz del ductus arterioso, etc.)³⁶⁻³⁸.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998;339:1603–8.
- Aubard Y, Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 2000;107:833–8.
- Greingor JL, Tossi JM, Ruhlmann S, Aussedat M. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emerg Med J*. 2001;18:399–401.
- Margulies JL. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. *Am J Emerg Med*. 1986;4:516–9.
- Longo LD. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol*. 1977;129:69–103.
- Elkharrat D, Raphael JC, Korach JM, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Harboun C, et al. Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intensive Care Med*. 1991;17:289–92.
- Pierce EC, Kaufmann H, Bensky WH. A registry for carbon monoxide intoxication in New York city. Hyperbaric center Advisory Committee Emergency Medical Service, City of New York. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1988;26:419–41.
- Apellániz A, Manzanaro R. Características de la mortalidad por causa tóxica en la Comunidad Autónoma Vasca durante el periodo 1986-2001. *Rev Esp Salud Pública*. 2005;79:569–79.
- Sibón A, Martínez P, Vizcaya MA, Romero JL. Intoxicación por monóxido de carbono. *Cuad Med Forense*. 2007;13:65–9.
- Sharma S, Gupta R, Paul BS, Puri S, Grag S. Accidental carbon monoxide poisoning in our homes. *Indian J Crit care Med*. 2009;13:169–70.
- Quinn DK, McGahee SM, Politte LC, Duncan GN, Cusin C, Hopwood CJ, et al. Complications of carbon monoxide poisoning: A case discussion and review of the literature. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2009;11:74–9.
- Crammer CR. Fetal death due to accidental maternal carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1982;19:297–301.
- Hill EP, Hill JR, Power GG. Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother: A mathematical model. *Am J Physiol*. 1977;232:311–23.
- Greingor JL, Tosi JM, Ruhlmann S, Aussedat M. Acute carbon of the literature. *Emerg Med J*. 2001;18:399–401.
- Aubard Y, Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. *BJOG*. 2000;107:833–8.
- Abboud P, Mansour G, Lebrun JM, Zejli A, Bock S, Lepori M, et al. Acute carbon monoxide poisoning during pregnancy: 2 cases with different neonatal outcome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2001;30:708–11.

17. Tejerizo A, Belloso M, Marino M, Villalba A, González S, Ruiz MA, et al. Intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación. *Cienc Ginekol.* 2006;10:285–91.
18. Pomes C, Barrena N, Felmer A, Pedreros C, Oyarzun E. Intoxicación por monóxido de carbono en el embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2003;68:140–2.
19. Borrás L, Constant E, de Timary P, Huguelet P, Yhazaal Y. Long-term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: A case report and literature review. *Rev Med Inter.* 2009;30:43–8.
20. Norman CA, Halton DM. Is carbon monoxide a workplace teratogen? A review and evaluation of the literature. *Am Occup Hyg.* 1990;4:335–47.
21. Okeda R, Matsuo T, Kuroiwa T, Tajima T, Takahashi H. Experimental study on pathogenesis of the fetal brain damage by acute carbon monoxide intoxication of the pregnant mother. *Acta Neuropathol.* 1986;69:244–52.
22. Alehan F, Erol I, Onay O. Cerebral palsy due to neolethal maternal carbon monoxide intoxication. *Birth defects res. A Clin Mol Teratol.* 2007;79:614–6.
23. Towers CV, Corcoran VA. Influence of carbon monoxide poisoning on the fetal heart monitor tracing: A report of 3 cases. *J Reprod Med.* 2009;45:184–8.
24. Yildiz H, Aldemir E, Altuncu E. A rare cause of perinatal asphyxia: Maternal carbon monoxide poisoning. *Arch Gynecol Obstet.* 2010;281:251–4.
25. Grote W, Wagner WD. Malformations in rabbit embryos after hyperbaric oxygenation. *Klin Wochenschr.* 1973;51:248–50.
26. Donati Y, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxicación au monóxido de carbono. *EMC-Anesthésie Réanimation.* 2005;2:46–67.
27. Balch C. Intoxicación por monóxido de carbono se puede pasar por alto fácilmente. *Am J Nurs.* 2005;23:30–2.
28. Goldstein M. Carbon monoxide poisoning. *J Emerg Nurs.* 2008;34:538–42.
29. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning: A public health perspective. *Clin Toxicol.* 2000;145:1–14.
30. Inoue S, Saito T, Tsuji T, Tamura K, Ohama S, Morita S, et al. Lactate as prognostic factor in carbon monoxide poisoning: A case report. *Am J Emerg Med.* 2008;26:966.
31. Santiago I. Intoxicación por gases. *An Sist Sanit Navar.* 2003;26:173–180.
32. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: An updated review. *J Neurol Sci.* 2007;262(1-2):122–30.
33. Desola J. Indicaciones actuales de la oxigenoterapia hiperbárica. *FMC Aten Primaria.* 2009;16:507–23.
34. Mathieu D, Mathieu-Nolf M. Oxygen therapy for CO poisoning: Rationale and recommendations. *Przegl Lek.* 2005;62:436–7.
35. Laeger K, Ruschulte H, Heine J. Carbon monoxide poisoning. *Anaesthesiol Reanim.* 2000;25:74–7.
36. Hollander DI, Nagey DA, Welch R. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of acute carbon monoxide poisoning in pregnancy: A case report. *J Reprod Med.* 1987;32:615–7.
37. Miller PD, Telford IR, Has GR. Effect of hyperbaric oxygen on cardiogenesis in the rat. *Biol Neonate.* 1971;17:44–52.
38. Van Hoessen KB, Camporesi EM, Moon RE. Should hyperbaric oxygen be used to treat the pregnant patient for acute carbon monoxide poisoning? A case report and literature review. *JAMA.* 1989;7:1039–43.