



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

GUÍA DE MANEJO INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO



POR AMOR A
VERACRUZ



INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

En la sociedad actual es frecuente la exposición a tóxicos inhalados, siendo el origen en la mayor parte de las ocasiones los incendios y accidentes laborales o domésticos.

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro, de menor densidad que el aire, inflamable, tóxico y muy estable (vida media en la atmósfera, 2-4 meses).

Además, es no irritante y no despierta fenómenos de alergia que le permitan al paciente crear conciencia de la presencia del tóxico.

Es resultante de la combustión incompleta de productos carbonados. 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.

Normalmente existe monóxido de carbono en la atmósfera en concentraciones de

0.1 ppm, cantidad que es producida por microorganismos marinos en un 90% y el restante 10% se atribuye a la producción por el hombre, los grandes y pequeños incendios, estufas y motores.

La concentración de monóxido de carbono puede llegar a 115 ppm en áreas de tránsito pesado; 75ppm en carreteras; 100 ppm en garajes subterráneos y unas 23 ppm en áreas residenciales.

MECANISMO DE ACCIÓN Y TOXICIDAD

El monóxido de carbono es una molécula poco reactiva y en consecuencia no encierra un riesgo directo para la vegetación o para los materiales. Sin embargo, afecta a los humanos. Tiene la capacidad poco usual de unirse con fuerza con la hemoglobina, la proteína que contiene hierro y que es responsable del transporte de oxígeno en la sangre.





La hemoglobina consta de cuatro moléculas de proteína unidas entre sí para formar un conjunto. Cada molécula tiene entre sus dobleces una molécula de heme. Una molécula de hemoglobina toma en el pulmón una molécula de oxígeno, la cual reacciona con el átomo de hierro para formar la oxihemoglobina. A medida que la sangre circula, la molécula de oxígeno se libera en los tejidos que lo requieren para el metabolismo celular, esto es, para los procesos químicos que se efectúan en la célula.

El monóxido de Carbono se absorbe excelente luego de la inhalación y se transporta por la sangre unido a la hemoglobina, con una afinidad 250 veces mayor que el oxígeno formando un compuesto denominado carboxihemoglobina, el citocromo oxidasa de la cadena transportadora de electrones (citocromo a y citocromo a₃) y la mioglobina. Como consecuencia de la interacción con dichos blancos moleculares se presenta disminución de la concentración de oxihemoglobina, la capacidad de transportar oxígeno en la sangre, la capacidad de entrega de oxígeno a los tejidos y la capacidad de los tejidos de utilizar el oxígeno.

Se produce hipoxia e isquemia tisular, se altera el funcionamiento celular (en especial la contractilidad miocárdica y el tono vascular) y puede aparecer un daño irreversible en ciertas áreas del sistema nervioso central.

Adicionalmente, se considera que la peroxidación de lípidos, los procesos inflamatorios, la liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios y los fenómenos de apoptosis posterior a la anoxia tisular pueden contribuir al daño en el sistema nervioso.

Usualmente el monóxido de carbono, se encuentra confinado al espacio intravascular, pero también puede distribuirse y depositarse en el tejido muscular (representando hasta un 15% de la cantidad total presente en el organismo).

Considerando que el Monóxido de Carbono no se metaboliza, la principal ruta de eliminación es a través del aire espirado, pero la velocidad depende de la concentración de oxígeno a la que este expuesto el paciente.





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

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 el citocromo oxidasa.

Se ha calculado, cuando se respiran concentraciones ambientales de oxígeno, que la vida media de eliminación del CO está entre 250 a 320 minutos. Dicha vida media se

puede reducir, cuando se respira oxígeno al 100%, a valores entre 70 a 130 minutos en condiciones normobáricas o a 22 minutos en condiciones hiperbáricas (2.4 atmósferas).

DOSIS TOXICA

El riesgo depende tanto el nivel como la duración de la exposición.

El nivel considerado como peligroso para la salud o para la vida es de 1200 ppm (0.12%) en el aire inspirado. Se ha calculado, cuando la concentración ambiental del CO es 0.1%, que se requieren varias horas para lograr una saturación de la hemoglobina del 50%. Sin embargo, se puede producir una formación rápida de carboxihemoglobina cuando una persona se expone a altos niveles de CO por un periodo corto.

No hay una correlación directa entre los niveles de carboxihemoglobina con la severidad de los síntomas, pero se considera que niveles superiores a 25% son suficientes para producir síntomas y todos aquellos superiores a 40 % son generalmente correspondientes a una intoxicación.

Varios minutos de exposición a 1000 ppm (0.1%) pueden resultar en un 50% de saturación de la carboxihemoglobina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La intoxicación por CO afecta principalmente a órganos como el encéfalo y el corazón y puede ser clasificada como leve, moderada o grave.





La mayoría de los pacientes manifiestan tempranamente cefalea (de tipo continuo y localizada en la región frontal), mareo, náuseas y vómito, seguidos de una alteración progresiva en el estado de conciencia. Existe una mayor susceptibilidad entre neonatos, personas con enfermedad cardiaca crónica, anemia o problemas respiratorios. En los niños las manifestaciones pueden ser atípicas con presentación de una convulsión aislada o un episodio de vómito.

La exposición a CO durante el embarazo puede producir malformaciones congénitas, alteraciones del desarrollo neurológico y muerte fetal.

Se clasifica la gravedad de la exposición según las manifestaciones clínicas

- Leve: cefalea, mareo, náusea, vómitos, alcalosis respiratoria.
- Moderada: lo anterior mas, dificultad para concentrarse, visión borrosa, disnea, dolor torácico, debilidad, déficit cognitivo, taquicardia, taquipneea, mionecrosis, ataxia.
- Grave: lo anterior mas, desorientación, palpitaciones, sincope, convulsiones, coma, arritmias ventriculares, hipotensión, isquemia miocárdica, IAM, coloración roja cereza de la piel, flictendas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGÚN PORCENTAJE DE CARBOXIHEMOGLOBINA

Carboxihemoglobina %	Síntomas
5	Ninguno o cefalea leve.
10	Cefalea leve, disnea de grandes esfuerzos, vasodilatación cutánea.
20	Cefalea pulsátil, disnea de moderados esfuerzos.
30	Cefalea severa, irritabilidad, fatiga, visión borrosa.
40-50	Cefalea, taquicardia, náuseas, confusión, letargia, colapso, respiración de Cheyne-Stokes.
60-70	Coma, convulsiones, falla respiratoria y cardíaca.
80	Muerte.





La acidosis metabólica es un indicador de intoxicación grave y las altas concentraciones de hidrogeniones son sugestivas de una mala recuperación.

El edema agudo de pulmón de tipo cardiogénico puede aparecer como una complicación.

La mortalidad, luego de un incidente agudo, se relaciona en muchos casos con la aparición de arritmias ventriculares.

Luego de la recuperación de una intoxicación grave, pueden quedar (o incluso aparecer días a semanas más tarde) secuelas neuropsicológicas debidas a las lesiones hipóxico-isquémicas como: estado neurovegetativo, hemiplejía, neuropatía periférica, apraxia, agnosia, parkinsonismo, corea, coreo-atetosis, ceguera cortical, mutismo, demencia, amnesia, pérdida del control de esfínteres, psicosis, trastornos de la personalidad y del estado de ánimo.

Dichas secuelas son más frecuentes en pacientes mayores a 30 años y que tuvieron perdida de la conciencia durante la fase aguda.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico no es difícil si hay una historia de exposición, por ejemplo, en los pacientes que son encontrados en un garaje cerrado.

Aunque no son signos específicos, si presenta coloración de la piel rojo cereza o la sangre venosa rojo brillante es altamente sugestivo.

La rutina de la máquina de gases arteriales sanguíneos mide la presión parcial de oxígeno disuelta en plasma (pO_2), pero la saturación de oxígeno es calculada de la pO_2 y no es evaluable en los pacientes con intoxicación con monóxido de carbono.

La oximetría de pulso también puede dar resultados falsos positivos, porque esta no es evaluable para distinguir entre la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina.

La prueba diagnóstica más útil es la medición de los niveles de carboxihemoglobina (puede ser en sangre arterial o venosa), pero se debe tener en cuenta que los valores pueden aparecer normales en pacientes que han recibido oxígeno previo a la toma de muestra.

La persistencia de hemoglobina fetal puede producir niveles elevados falsos de carboxihemoglobina en sangre en infantes jóvenes.



También se recomiendan otros exámenes como: ionograma, glicemia, BUN, creatinina, prueba de embarazo, electrocardiograma de 12 derivaciones, en el que podremos encontrar signos inespecíficos en relación a la hipoxia, como alteraciones de la repolarización, elevaciones del ST, signos de isquemia, bloqueos, arritmias, etc.

La radiografía de tórax puede ser normal durante las primeras horas o presentar

imágenes de congestión pulmonar, condensaciones, atelectasias, edema pulmonar, etc.

En la gasometría arterial debemos valorar el pH, además, podemos encontrar

cifras más o menos variables en los niveles de pO₂, pCO₂ y bicarbonato. La medición de niveles de COHb es obligada, ya que niveles por encima del 10 %, junto con la clínica, son prácticamente diagnósticos de intoxicación por CO.

Es importante tener en cuenta que la saturación arterial de oxígeno (medida a través de la presión parcial de dicho gas) y la oximetría de pulso carecen de la capacidad para discriminar las alteraciones propias de esta intoxicación y no dan cuenta del estado real del paciente.

Es muy frecuente la intoxicación simultánea por cianuro en pacientes expuestos a

gases producidos durante un incendio, por lo tanto, también se debe solicitar

cianuro y metahemoglobina.

En caso de complicaciones o dificultades en el diagnóstico puede ser necesario evaluar: concentraciones de creatina fosfoquinasa y troponinas o realizar tomografía axial computarizada o resonancia magnética.

TRATAMIENTO

A B C D E de la reanimación inicial.

En la atención Prehospitalaria

- Retirar a la víctima del área de exposición.
- Si hay disponibilidad, colocar oxígeno por máscara o cánula lo más pronto posible.



POR AMOR A
VERACRUZ



- No dar alimentos o bebidas, por el riesgo de broncoaspiración.
- Trasladar inmediatamente a un centro hospitalario.

EL manejo específico con oxigenoterapia al 100%, tiene una velocidad de eliminación de monóxido de carbono de aproximadamente una hora, comparado con seis horas en habitación aireada. Usar la máscara o

el flujo de oxígeno alto con reservorio o administrar el oxígeno por tubo endotraqueal. El tratamiento se lleva hasta alcanzar niveles de carboxihemoglobina menores de 5%.

El Oxígeno hiperbárico al 100% a 2 atmósferas de presión, puede aumentar la eliminación aproximadamente 20-30 minutos

Las indicaciones son:

- Paciente que no mejora luego de 4hs O₂
- Estado de conciencia alterado
- Signos de isquemia
- Arritmias
- Acidosis severa
- COHb >25%
-
- COHb >15% en embarazo (la hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el CO que la hemoglobina materna, y requiere O₂ hiperbárico por más tiempo)

Benzodiacepinas en caso de convulsiones (diazepam 5 a 10 mg intravenosos cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 30 mg).

En caso de hipotensión deben suministrarse líquidos endovenosos (30 mL/kg en bolo intravenoso) y puede llegar a requerirse soporte con infusión intravenosa de dopamina 5-15 mcg/kg/min.

Valoración por psiquiatría en caso de intento suicida.

El paciente debe ser evaluado al menos 2 semanas después del alta para descartar la presencia de secuelas neurológicas.



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

SUGERENCIAS DE PREVENCIÓN

- Detector de monóxido de carbono
- Nunca queme cosas en una estufa o chimenea que no esté ventilada
- Nunca caliente su hogar con un horno de gas
- Nunca encienda un generador en un cuarto cerrado (como un sótano)
- No caliente su auto en un garaje cerrado
- Si su garaje está conectado al resto de su hogar, cierre la puerta, revise las salidas al exterior de calefones y aparatos de calefacción
- Mantenga siempre el ambiente ventilado
- No instale el calefón en el baño
- Si tiene el calefón en el baño, asesórese y reubíquelo
- Si usa brasero o estufa a querosén, sáquelas del ambiente y apáguelas antes de acostarse
- Consulte a un gasista profesional ante cualquier desperfecto.

ELABORADO POR MÉDICO CITVER