

hipoxia celular e isquemia.⁵ Se agrega a esto su mayor afinidad por la mioglobina (60 veces mayor). Además de los mencionados, existen múltiples mecanismos que contribuyen a su toxicidad, como la unión a la citocromo oxidasa, guanilato ciclasa, peroxidación lipídica y la afectación de la adherencia leucocitaria.⁶ Si bien la toxicidad es sistémica, la hipoxia tisular grave afecta, principalmente, al cerebro y al corazón. Recordemos que atraviesa también la placenta y posee gran afinidad por la hemoglobina fetal, lo cual puede perjudicar un embarazo.

Como fuentes de producción de CO, cualquier proceso de combustión incompleta de productos carbonados puede generarlo. En nuestro medio, los elementos utilizados para producir calor son los más frecuentes. Se destacan los braseros, estufas, cocinas, salamandras, calderas, que, en todos los casos, hay una incorrecta salida al exterior o ambientes mal ventilados, y, en los últimos años, se suman los grupos electrógenos. En América del Norte, las fuentes más comunes son los incendios domésticos, hornos caseros, estufas, calentadores de agua y gases de los vehículos.⁵ Existen otras fuentes de producción exógena (motores, caños de escape, consumo de cigarrillos) y de producción endógena (embarazo, anemias, etcétera).⁶ Otra forma menos frecuente de intoxicación es el cloruro de metileno, utilizado como removedor de pintura o desengrasante. Se absorbe a través de la inhalación, ingestión o absorción cutánea y se metaboliza en el hígado a CO.⁵

Con respecto al diagnóstico, será fundamental la anamnesis minuciosa de los acontecimientos. Como en toda situación en la que existan múltiples involucrados, debe orientarse en la búsqueda de signos y síntomas que muestren conjuntamente los presentes, y se puede detectar, muchas veces, el caso índice. El haber compartido un ambiente, el cuadro clínico de presentación grupal, la exposición a una fuente de combustión y la presencia de climas fríos, en la mayoría de los casos, son la clave para el diagnóstico.

En nuestro caso, se trataba de una fuente de combustión instalada no con el fin de calefaccionar, sino de abastecimiento de luz. En el inicio, fue interpretado por los asistentes como un cuadro viral generalizado, que, dadas las características tan abruptas de aparición, no era compatible hasta que se llegó a la fuente de intoxicación.

Por tratarse de un evento masivo, frecuentemente, es asumido en forma errónea como una intoxicación alimentaria grupal. Los

primeros síntomas en aparecer son cefalea, vómitos e hipotonía de los miembros inferiores,⁶ que, al comprometer también al resto del grupo de individuos, genera un alerta. El grado de intoxicación dependerá de la concentración de CO en el aire inspirado, el tiempo de exposición, el volumen minuto respiratorio (varía con la edad, la actividad y se triplica si hay trabajo energético), la concentración de hemoglobina en sangre (mayor gravedad en pacientes con anemia) y el mayor índice metabólico (mayores síntomas en niños).⁷

El sistema nervioso central es el órgano más sensible a la intoxicación por CO aguda. Los pacientes sanos pueden manifestar cefalea, mareos, ataxia con niveles de COHb de 15%-20%; con niveles más altos o exposiciones más largas, puede causar síncope, convulsiones o coma.³ De persistir la exposición, aparece deterioro del sensorio progresivo, convulsiones y coma. En el sistema cardiovascular, observamos, generalmente, hipotensión arterial (puede existir lo contrario), arritmias, angor, infarto agudo de miocardio, y se puede exacerbar el riesgo de lesión en el paciente con patología de base. El compromiso neurológico y cardiológico son la prioridad, aunque debe tenerse en cuenta que, por tratarse de un gas con afectación sistémica, repercute en otros órganos y provoca rhabdomiólisis, falla renal, dificultad respiratoria variable, entre otros. El diagnóstico específico lo obtendremos a través del dosaje de COHb. Es importante destacar el método de extracción y la latencia existente (el momento de exposición al tóxico hasta la extracción de la muestra), lo que permite tomar conductas oportunas y evitar gastos injustificados. Deben extraerse 3-5 ml de sangre venosa o arterial en una jeringa heparinizada, con obturador y sin burbujas de aire (valor de referencia de COHb: 0,5%-1,5%). El oxígeno ambiental contribuye en la disolución de la COHb, lo cual debe considerarse para una intervención adecuada. La vida media de eliminación depende de la concentración en el ambiente: a oxígeno ambiental, es de 5-6 h; a oxígeno al 100%, 40-90 minutos; y a oxígeno hiperbárico (2,5 atmósferas), menos de 20 minutos.⁷

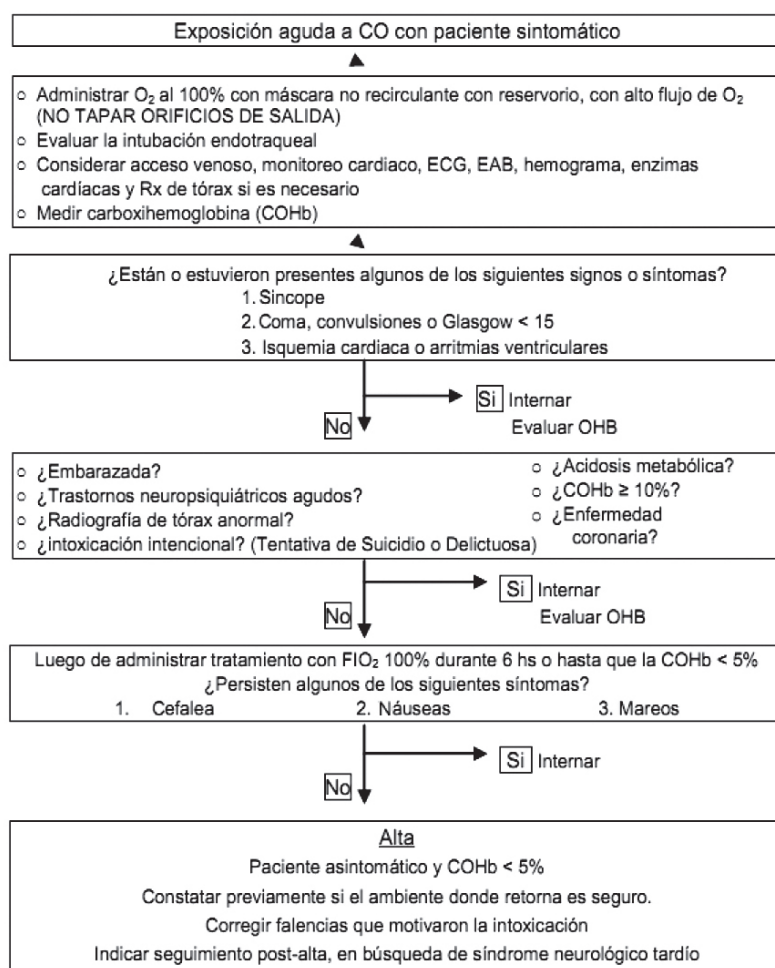
Para continuar con la evaluación cardiológica, se solicitó electrocardiograma (ECG) (desde cambios de tipo isquémico –infradesnivel del ST–, arritmias, a, incluso, infarto de miocardio), creatina fosfocinasa (CPK), creatina fosfocinasa miocárdica (CPK-MB) y troponina según cada

caso en particular. Las neuroimágenes, como la resonancia magnética nuclear, se solicitan en el caso de compromiso neurológico grave a fin de descartar una complicación aguda o en el seguimiento de los pacientes que presenten síndrome neuropsiquiátrico tardío (deterioro neurológico y/o psiquiátrico que aparece entre los 3 días y los 3 meses de exposición). Está causado por la lesión celular y las áreas de desmielinización, que se producen por efecto del tóxico.⁸⁻¹⁰

Ante una situación en la que exista una intoxicación masiva, debe retirarse a los pacientes del ambiente contaminado lo más precozmente posible y solicitar un apoyo vital en forma

inmediata. Esta exposición debe diferenciarse de la inhalación de humo que sucede en los incendios, en los que pueden coexistir más de 25 compuestos diferentes. Puede tratarse de material particulado, por ejemplo, el hollín, gases irritantes de la vía aérea, gases no irritantes (como el CO y el cianuro), como producto de la combustión de plásticos, y los mecanismos lesivos son la asfixia, el daño térmico y la irritación pulmonar.¹¹ Se deben aplicar, en todos los casos, medidas de soporte vital básico, administrar oxígeno (máscara con reservorio o asistencia respiratoria mecánica) de manera precoz y continua lo más cercano posible al 100% hasta que desaparezca la sintomatología (Figura 4).¹ La

FIGURA 4. Intoxicación con monóxido de carbono: algoritmo terapéutico



Fuente: García SI.¹ Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2ª ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Página 32.

CO: monóxido de carbono.

OHB: oxígeno hiperbárico.

cámara hiperbárica disminuye la vida media del CO a 20 minutos, lo que mejora la sintomatología aguda y previene la aparición de secuelas. Weaver y cols. evidencian diferencias significativas en la evolución de los pacientes tratados con oxígeno hiperbárico a corto y a largo plazo, así como en la incidencia de síndrome neurológico tardío,^{8,12,13} aunque no son concluyentes. Debe indicarse en todo paciente con signo neurológico focal, pérdida de conciencia, COHb > 30%, embarazadas sintomáticas o con valores de COHb > 20% preferentemente dentro de las 6 horas de la intoxicación. Los pediatras debemos estar alerta ante cuadros que incluyan los síntomas mencionados, sobre todo en invierno, si existen varias personas afectadas simultáneamente y si los pacientes mejoran al salir a la calle.¹⁴ Recordemos que, muchas veces, el disponer de un grupo electrógeno para abastecernos de luz es una opción válida siempre y cuando el uso en el lugar sea el adecuado y/o autorizado, con las instrucciones de uso, normas de fabricación y advertencias correspondientes, lo cual no siempre se cumple. Como todo artefacto que genere combustión, debe ser utilizado con conocimiento y prudencia.

CONCLUSIÓN

Todos podemos ser víctimas de la intoxicación con CO en el hogar, el trabajo, la escuela, en un sitio de recreación, en un centro de salud, en cualquier lugar cerrado que tenga una fuente de combustión. La intoxicación con CO es prevenible y, si es prevenible, es evitable. Para ello, existen herramientas: el conocimiento de su existencia, el cumplimiento de la legislación, los programas de prevención efectivos, la notificación y vigilancia epidemiológica, entre otras cosas. Aún queda pendiente fortalecer nuestros programas de acción en emergencias que involucran a múltiples víctimas. En este caso, la evolución de los pacientes fue favorable, gracias al trabajo a conciencia de todo el personal comprometido, lo cual nos alienta a seguir trabajando. ■

REFERENCIAS

- García SI. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2.ª ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2016:6-7. [Acceso: 7 de octubre de 2016]. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000530cnt-2016_Guia_Monoxido.pdf.
- Mintegi Raso S, Azkunaga Santibañez B. Epidemiología de los intoxicados en pediatría. En: Mintegi S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. 2.ª ed. Barcelona: Ergon; 2008. Págs.3-8.
- Tomaszewski C. Carbon monoxide. En Hoffman R, Howland M, Lewin N, Nelson L, et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 10th ed. New York: Mc Graw Hill; 2015. Págs.2681-5.
- Leikin J, Paloucek F. Carbon monoxide. En *Poisoning & Toxicology Handbook*. 4.ª ed. New York: Press; 2007. Págs. 768-9.
- Carbon monoxide. In Klasco RK, ed. *POISINDEX® System*. Greenwood Village, CO: Truven Health Analytics, vol. 169, expires 9/2016.
- Talamoni M, Crapanzano G, Greco V. Hipoxias de origen tóxico. Monóxido de carbono. En: *Guía de diagnóstico y tratamiento en Toxicología*. 2.ª ed. Buenos Aires: Eudeba; 2006. Págs.95-8.
- Curci O. Hipoxias tóxicas. En *Toxicología*. 2.ª ed. Buenos Aires: La Prensa Médica; 2005. Págs.40-4.
- Net Castel A, Marruecos-Sant L. Intoxicación por monóxido de carbono. Daño celular y síndrome neurológico tardío. En: *Intoxicaciones agudas graves*. Barcelona: Ars Médica; 2006. Págs.116-7.
- Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187(1):25-38.
- Thom SR, Fisher D, Xu YA, Notarfrancesco K, et al. Adaptive responses and apoptosis in endothelial cells exposed to carbon monoxide. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97(3):1305-10.
- Ling L, Clark R, Erickson T, Trestrail III J. Inhalación de humo. Monóxido de carbono. En *Secretos de la Toxicología*. México: McGraw-Hill/Interamericana; 2002. Págs.233-7.
- Thorns SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14):1105-6.
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14):1057-67.
- De la Torre Espí M, Molina Cabañero JC. Intoxicaciones por monóxido de carbono. En Mintegi S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. 2.ª ed. Barcelona: Ergon; 2008. Págs.259-68.
- Albiano N, Villaamil Lepori E. Monóxido de carbono. En *Toxicología laboral: criterios para el monitoreo de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas*. 4.ª ed. Buenos Aires: Superintendencia de Riesgos del Trabajo; 2015. Págs.334-5.