

## Intoxicación por monóxido de carbono

### Carbon monoxide poisoning

Jurek Guirola Fuentes<sup>1</sup>

Liudmila Pérez Barly<sup>1</sup>

Yamilet García González<sup>1</sup>

Dilianis O'Rellys Noda<sup>1</sup>

Ramiro Guedes Díaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Militar "Dr. Mario Muñoz Monroy". Matanzas, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** A nivel mundial, existe un incremento de las intoxicaciones por monóxido de carbono recibidas en los servicios de urgencia. En Cuba no es frecuente este tipo de intoxicación y existe desconocimiento para su diagnóstico precoz. El monóxido de carbono es un gas inodoro, incoloro, no irritante a las mucosas y altamente tóxico para el hombre. Es un contaminante de la atmósfera terrestre y el agente causal más frecuente de la intoxicación por gases.

**Objetivo:** Describir la intoxicación por monóxido de carbono en un paciente atendido en el Hospital Militar "Dr. Mario Muñoz Monroy" de Matanzas, Cuba.

**Caso clínico:** Paciente masculino de 19 años de edad que inhala en un área cerrada, de forma accidental, los gases de la combustión de un vehículo durante 30 minutos. Permaneció en el lugar de la exposición sin medios de protección individual por un período de tres horas y comenzó con

síntomas correspondientes a una intoxicación moderada por monóxido de carbono. Ingresó en la sala de cuidados intermedios para tratamiento.

**Conclusiones:** El paciente tuvo una evolución favorable, tratado con oxígeno normobárico e hiperbárico.

**Palabras clave:** intoxicación aguda; monóxido de carbono; combustión; exposición inhalatoria.

## ABSTRACT

**Introduction:** Worldwide, there is an increase in poisonings by carbon monoxide received in emergency services. In Cuba this type of intoxication is not frequent and there is ignorance for its early diagnosis. Carbon monoxide is an odorless, colorless gas, not irritating to mucous membranes and highly toxic to man. It is a pollutant of the Earth's atmosphere and the most frequent causative agent of gas poisoning.

**Objective:** To describe carbon monoxide poisoning in a patient treated at the Military Hospital "Dr. Mario Muñoz Monroy" from Matanzas, Cuba.

**Clinical case:** A 19-year-old male patient inhaled in a closed area, accidentally, the combustion gases of a vehicle for 30 minutes. He remained in the place of exposure without means of individual protection for a period of three hours and began with symptoms corresponding to moderate intoxication by carbon monoxide. He was admitted at intermediate care ward for treatment.

**Conclusions:** The patient had a favorable evolution, treated with normobaric and hyperbaric oxygen.

**Keywords:** acute poisoning; carbon monoxide; combustion; inhalation exposure.

## INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es conocido también como óxido de carbono, gas carbonoso y anhídrido carbonoso, su fórmula química es CO. Puede causar la muerte cuando se respira en niveles elevados. En concentraciones tóxicas penetra en el organismo por vía inhalatoria sin ser detectado por la víctima, hasta que cause síntomas clínicos. Se le llama "el asesino silencioso". La intoxicación por CO es frecuente y muchas veces grave. Puede ser letal o dejar secuelas irreversibles, pero que tiene un tratamiento eficaz.<sup>(1,2)</sup>

Características físicas del CO: Es un gas inodoro, incoloro, no irritante a las mucosas y altamente tóxico. La ausencia de olor en su estado puro, es un motivo de intoxicaciones accidentales. A veces puede hallarse mezclado con otros gases, que le confieren olor. Su peso molecular es de 28 g/mol, punto de fusión -202 °, punto de ebullición -1, 91 °C a 37 °C, es soluble en el agua (0,004 g/100 mL), se difunde fácilmente, por poseer una densidad más baja que la del aire, es decir 0,967 g/mL.<sup>(2)</sup>

Características químicas: Se disocia en carbono y anhídrido carbónico, entre 400 °C y 800 °C; a partir de esta, la reacción se estabiliza, se forma anhídrido carbónico y se libera calor (llama azul). Por ello es un combustible utilizado en la industria. Posee poder reductor y reacciona con diversos óxidos metálicos (cobre, cobalto, hierro y plomo). Esta reacción da lugar a la formación de anhídrido carbónico y el metal correspondiente.<sup>(2)</sup>

Las principales fuentes de CO son:

- a) La combustión incompleta (hay llama o calor, pero quema mal o existe poca ventilación) de calentadores de agua (alimentados por propano, butano o gas natural), hornillas, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas (keroseno, carbón, leña, butano).
- b) Gases de escape de los automóviles en un recinto cerrado (garaje u otros).
- c) Humo de incendios.
- d) Otros procesos industriales o químicos.
- e) Adsorción cutánea o pulmonar de cloruro de metilo o diclorometano (disolvente de pinturas y barnices), debido a que se convierten en CO *in vivo*.<sup>(1)</sup>

La intoxicación aguda por CO es una urgencia médica, el cuadro clínico depende de la intensidad de la exposición y varía según el grado de afectación de los órganos involucrados. Puede minimizarse o prevenirse tras el tratamiento con oxígeno (O<sub>2</sub>) al 100 % o la terapia de oxígeno hiperbárico. La administración de oxígeno normobárico es el tratamiento utilizado en la mayoría de los servicios de urgencias, hasta la resolución de los síntomas y la normalización de los niveles de carboxihemoglobina.<sup>(3,4)</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, es necesario conocer que el CO se va a unir a la hemoglobina, de esta unión se forma la carboxihemoglobina, y disminuye el porcentaje de oxihemoglobina circulante. Pero este no es el único factor de la intoxicación por CO, sino que también existe toxicidad directa del CO en la citocromo oxidasa y proteínas intracelulares.

Los mecanismos por los cuales el monóxido de carbono resulta tóxico para el organismo humano son los siguientes:

- Tiene 250 veces más afinidad por el grupo hemo de la hemoglobina que el oxígeno, forma una molécula específica, la carboxihemoglobina y disminuye la concentración de oxihemoglobina, y con ello la difusión de oxígeno a los tejidos.
- Por la misma razón, inhibe otras proteínas que contienen el grupo hemo, como los citocromos. Inhibe la citocromo-oxidasa y bloquea la cadena de transporte de electrones en la mitocondria. Reduce la capacidad de la célula para producir energía.
- Al bloquear la cadena respiratoria, genera moléculas con alto poder oxidante, que dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. De hecho, los indicadores de lesión mitocondrial, son los mejores indicadores de toxicidad por CO.

El diagnóstico de la intoxicación aguda por monóxido de carbono, se plantea cuando existen antecedentes de exposición a este gas, manifestaciones clínicas que evidencian la intoxicación por CO y el laboratorio confirma un elevado nivel de carboxihemoglobina.<sup>(5,6)</sup>

Se realiza la presentación del caso pues, aunque es conocida la intoxicación aguda por esta sustancia, su aparición no es frecuente en Cuba, y pueden existir problemas para su diagnóstico y tratamiento.

## CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de 19 años de edad, trabajador, que en una consulta inicial, su cuadro clínico fue interpretado como una reacción de hipersensibilidad; se le administraron esteroides y antihistamínicos por vía endovenosa y luego egresó.

Una hora después empeoró clínicamente y acude de nuevo a los servicios de salud en la atención primaria. Fue remitido hacia el hospital. Se recibe en el cuerpo de guardia del Hospital Militar "Dr. Mario Muñoz" con el antecedente de exposición a gases de la combustión de un vehículo. Con el cuadro clínico, se le diagnostica una intoxicación aguda por CO. En el servicio de urgencias se constataron las siguientes manifestaciones clínicas: somnolencia, cefalea, taquicardia, debilidad, mareos, ataxia, náuseas, vómitos y disnea. Se decide su ingreso para tratamiento, estudio y vigilancia de las posibles complicaciones.

Al examen físico:

Sistema respiratorio: murmullo vesicular globalmente disminuido en ambos campos pulmonares.

Frecuencia respiratoria: 18 x minuto.

Sistema cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdicos, Tensión arterial: 120/80 mm Hg. Frecuencia cardíaca: 105 x minuto.

Sistema nervioso: paciente somnoliento, con lenguaje tropeloso. Taxia estática: Romberg positivo.

Complementarios de urgencias:

Hematócrito 0,47 %

Leucograma  $8,8 \times 10^9$  /L (N 0,85; L 0,24; E 0,01)

Glicemia 6,2 mmol/L

Creatinina 97  $\mu$ mol/L

Gasometría: pH 7,41; PO<sub>2</sub> 145,6 mm Hg; PCO<sub>2</sub> 33,5 mmHg; Na 130,1 mmol/L; Cl 93,3 mmol/L; K 4,59 mmol/L.

Rx de tórax: sin alteraciones

Electrocardiograma: taquicardia sinusal.

Complementarios en sala:

Hemoglobina: 15,3 g/L

Leucograma  $10 \times 10^9$  /L (N 0,74 ; L 0,23; E 0,03)

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>

Glicemia: 5,7 mmo/L  
 Creatinina: 72,3 umol/L  
 TGP: 27 u/L  
 TGO: 11 u/L  
 Electrocardiograma: ritmo sinusal.  
 Rx de tórax: sin alteraciones  
 Resonancia magnética de cráneo: negativa.

El paciente fue valorado por un equipo multidisciplinario (toxicología, medicina interna y medicina subacuática) que decidió su ingreso en sala de cuidados intermedios. Allí se realizó la vigilancia estricta de los signos vitales y se comenzó tratamiento con oxígeno normobárico, analgésicos (paracetamol), polivit y antioxidantes (vitaminas C y E). Además se realizaron las coordinaciones para iniciar la terapia con oxigenación hiperbárica.

Al día siguiente, el paciente fue trasladado hacia el Hospital Docente Territorial "Julio M. Aristegui Villamill" de Cárdenas, donde comenzó el tratamiento con oxigenación hiperbárica. Se realizó con frecuencia diaria, de dos horas, por un período de 10 días.

Desde la primera sesión se constató la mejoría. Después de 13 días de ingreso, se decidió su egreso y seguimiento por consulta externa, pues persistía la cefalea y decaimiento, manifestaciones correspondientes al síndrome neurológico tardío. El especialista en toxicología continuó el seguimiento del paciente por tres meses y evolucionó de forma satisfactoria. Al transcurrir este período se dio el alta médica.

## COMENTARIOS

Al realizar un diagnóstico oportuno de esta intoxicación aguda, en el que media un tiempo mínimo entre la exposición, el diagnóstico y el tratamiento, posibilita una favorable evolución del paciente. En este caso no fue así, pues transcurrieron aproximadamente 7 horas entre la exposición, el diagnóstico de certeza y el comienzo de la terapia.

El paciente que ha sufrido intoxicación por CO, puede presentar síntomas diversos e inespecíficos: arritmias cardíacas, dolor torácico, problemas respiratorios, náuseas y vómitos, cefalea, mareos, somnolencia y puede transitar hasta el coma. Estos síntomas suelen mejorar al retirar al individuo del lugar de exposición y comenzar la administración de oxígeno normobárico. Posterior a la administración, los intoxicados agudos llegan a estar asintomáticos. También puede recibir tratamiento con oxígeno hiperbárico o con oxígeno al 100 %. Se realiza esta técnica, porque el oxígeno es el único antídoto que acorta la vida media del CO y por tanto, la eliminación rápida de la carboxihemoglobina. Este enfermo recibió 10 sesiones del tratamiento con oxígeno hiperbárico, y mostró una recuperación incuestionable desde la primera sesión. El empleo de oxígeno hiperbárico reduce la concentración de radicales libres, disminuye la incidencia de secuelas tardías y acorta el tiempo de recuperación.<sup>(7,8,9,10)</sup>

Existe la posibilidad, en un 20-30 % de los casos, de la presencia del síndrome neurológico tardío, el cual aparece entre los 2 y 40 días tras la intoxicación aguda, con frecuencia tras un periodo de normalidad. Este síndrome se caracteriza por neuropatía periférica, alteraciones de la personalidad,

de la conducta, de la memoria (típico), de la marcha, sordera transitoria, deterioro visual, parkinsonismo, labilidad emocional y agnosia. No existen datos predictivos para saber quién va a desarrollar este síndrome.<sup>(1,5,6,9)</sup> Es más frecuente en intoxicados graves y en ancianos. En este caso, se presentó y el paciente evolucionó de forma favorable con el tratamiento.

## Conflictos de interés

Los autores plantean que no existen conflictos de intereses en relación con el artículo que presentan.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E et al . Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios «Docohumo Madrid 2010». Med. Intensiva . 2010 Dic; 34(9):609-19. Acceso: 07/05/2018. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0210-56912010000900006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000900006&lng=es)
2. Duran Castro VT. Determinación de carboxihemoglobina al inicio y final de jornada laboral en trabajadores de estaciones de servicio-gasolineras de la zona sur-oeste de la ciudad de cuenca. [tesis de obtención del título de Bioquímico Farmacéutico]. Ecuador: Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Químicas; 2015.
3. del Caño Castillo MC, Ortells Abuyé N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. Rev Española de Pediatría. 2013;69(2):[aprox. 5 p.]. Acceso: 04/12/2017. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699695X2010000300011&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699695X2010000300011&script=sci_arttext)
4. Bartolomé Navarro MT, Amores Valenciano P, Cuesta Vizcaíno E, Gallego Giménez N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: Una patología poco valorada en Urgencias. Rev. Clín. Med. Fam. 2010;3(3):[aprox. 2 p]. Acceso: 04/12/2017 Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v3n3/paciente2.pdf>
5. Tomaszewski C. Carbon Monoxide. In Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 ed. New York: McGraw- Hill Education; 2007: part C p. 954-59.
6. Costa DL, Gordon T. Carbon Monoxide. In: Klaassen CD, editor. Casarett and Doull's Toxicology The Basic Science of Poisons. 8 ed. New York: McGraw-Hill Education; 2013: cap.29 p.1265-66.
7. Parra Moreno MD, Serrano Carmona JL. Oxigenoterapia hiperbárica. Cuidados de enfermería. Rev Paraninfo Digital. 2014;(20):[aprox. 8 p.]. Acceso: 08/12/2017. Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n20/084.php>

8. Galeiras Vázquez R. Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono. Manejo Médico. Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda. 2013;(4):[aprox. 6 pág]. Acceso: 08/12/2017. Disponible en: [http://researchgate.net/publication/273872288\\_n\\_4\\_revista\\_multidisciplinar\\_de\\_insuficiencia\\_cutanea\\_aguda](http://researchgate.net/publication/273872288_n_4_revista_multidisciplinar_de_insuficiencia_cutanea_aguda)

9. Oliu G, Nogué S, Miro O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. 2010;22:[aprox. 7 p.]. Acceso: 04/12/2017. Disponible en: [http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2010/Intoxicacion%20por%20monoxido%20de%20carbono%20\(Revision\).pdf](http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2010/Intoxicacion%20por%20monoxido%20de%20carbono%20(Revision).pdf)

10. de la Torre Espín M, Molina Cabañero JC. Intoxicación por Monóxido de Carbono. En: Mintegui S, editor. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 2 da. Madrid: Ergón; 2008. cáp.22 p. 259-68. Acceso: 08/12/2017. Disponible en: [https://seup.org/pdf\\_public/qt/intox\\_manual3\\_enr.pdf](https://seup.org/pdf_public/qt/intox_manual3_enr.pdf)

Recibido: 13/06/2018

Aprobado: 30/11/2018

*Jurek Guirola Fuentes*: Hospital Militar "Dr. Mario Muñoz Monroy". Matanzas, Cuba.  
Correo electrónico: [yurigf82@gmail.com](mailto:yurigf82@gmail.com)