

Series Clínicas de Medicina de Urgencia: Intoxicación por monóxido de carbono, el gran simulador

Drs. Rodrigo Poblete U¹, Sergio Alvizú C¹,
Fernanda Bellolio A¹, José Miguel Mardóñez U¹,
Fernando Saldías P².

RESUMEN

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido que se produce durante la combustión incompleta de materiales orgánicos que contienen carbono. La intoxicación por este gas es una causa frecuente de muerte por intoxicación involuntaria durante el período de otoño-invierno. El cuadro clínico suele ser inespecífico, simulando cuadros banales como las virosis hasta episodios graves con compromiso neurológico y alteración de conciencia. El diagnóstico exige al clínico conocer los factores de riesgo epidemiológicos y las distintas variedades de presentación clínica. Se presenta el caso clínico de una paciente que consulta por segunda vez en el Servicio de Urgencia por compromiso de conciencia transitorio, con un estudio inicial negativo. El antecedente anamnésico de una mascota con síntomas similares permitió buscar probables fuentes de monóxido de carbono en su hogar, confirmando el diagnóstico por niveles de carboxihemoglobina elevados. El diagnóstico de esta intoxicación suele estar basado en la sospecha clínica considerando los antecedentes epidemiológicos, el cuadro clínico y los factores de riesgo del caso individual.

Palabras clave: Intoxicación, monóxido de carbono, oxigenoterapia.

SUMMARY

Carbon monoxide (CO) is a colorless, odorless and tasteless gas generated during the incomplete combustion of carbon-based compounds. Poisoning with CO remains an important cause of accidental and intentional injury worldwide. The pathophysiology of carbon monoxide exposure is incompletely understood. The symptoms are often nonspecific or masked by an exacerbation of an underlying disease. The effects can range from mild, annoying symptoms relieved by removal of the source to severe morbidity with profound central nervous system dysfunction, acute complications and delayed sequelae. The severity of poisoning is a function of the duration of exposure and the ambient concentration of CO, and the underlying health status of the exposed individual. Although useful for diagnosis when detected, the initial carboxyhemoglobin level correlates poorly with outcome. We present a clinical case of a patient with residential carbon monoxide poisoning and transient altered mental status, who rapidly respond to normobaric oxygen therapy without persistent neurologic sequelae. We examined the clinical manifestations, diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning.

Key words: toxicity, carbon monoxide, oxygen therapy.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por gases, tanto voluntaria como involuntaria, presenta una elevada incidencia en la población pediátrica y adulta, asociado con frecuencia a morbilidad y mortalidad elevadas¹. La vía de entrada de los gases en el organismo es la inhalatoria, aunque no se debe descartar la probable contaminación cutánea por impregnación de la piel cuando el paciente ha estado en ambientes altamente contaminados. La capacidad tóxica de cada gas es variable, existiendo numerosos productos químicos capaces de provocar intoxicación en estado

Programa de Medicina de Urgencia¹ y Departamento de Enfermedades Respiratorias², Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia:

Dr. Rodrigo Poblete Umanzor

Programa de Medicina de Urgencia. Pontificia Universidad Católica de Chile. Marcoleta 347 - Santiago, Chile.

Teléfono: 3543161. FAX: 6643747. Email: rpobletu@puc.cl

gaseoso. El monóxido de carbono (CO) es la principal causa de muerte por intoxicación involuntaria en Estados Unidos^{2,3}, siendo un problema habitualmente subvalorado y muchas veces coexistiendo con la intoxicación por cianuro, si el paciente ha sufrido inhalación de humos durante un incendio⁴. Su real incidencia en el medio nacional es desconocida.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años, dueña de casa, no fumadora, que consulta en el Servicio de Urgencia por episodio de confusión mental de 30 minutos de duración caracterizado por desorientación en tiempo, espacio y personas; lo cual fue relatado por sus familiares quienes la encontraron en esta condición en su hogar. El examen físico y la evaluación neurológica fueron normales en el Servicio de Urgencia al momento de la consulta, decidiéndose su ingreso al hospital para estudio.

La tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro fue normal, así como el electroencefalograma (EEG) basal y con privación de sueño. Los exámenes generales (glicemia, uremia, natremia, calcemia, amonemia, PaO₂, PaCO₂ y perfil hepático) fueron normales. La evaluación psiquiátrica no demostró elementos sugerentes de trastornos del ánimo, ansiedad o un trastorno de personalidad. La paciente estuvo hospitalizada durante dos días para completar los estudios, siendo dada de alta asintomática y sin poder establecer la causa del episodio autolimitado de confusión mental.

Una semana más tarde consulta nuevamente por episodio similar, siendo esta vez encontrada en la bañera. Los familiares señalan que la mascota de la casa también habría presentado letargia y vómitos. Se estima una estadía de una hora en el baño, con una estufa a gas encendida.

Ingresa a nuestro Servicio de Urgencia somnolienta, confusa, sin focalización neurológica, con presión arterial: 114/60 mmHg, frecuencia cardíaca: 80 lat/min, frecuencia respiratoria: 18 resp/min, temperatura axilar: 36 °C, SaO₂: 93% respirando aire ambiente y eritema facial, sin otros hallazgos significativos en el examen físico.

Basados en los antecedentes clínicos, se inició oxígeno normobárico al 100% por máscara de recirculación y se midieron niveles de carboxihemoglobina en sangre que fueron informados en 49,2% (valor normal: < 1,5%). A los pocos minutos de instaurado el oxígeno la paciente recuperó la conciencia *ad integrum*. Fue ingresada al hospital con el diagnóstico de intoxicación por CO y al cabo de cuatro horas con oxígeno, el control de la carboxihemoglobina reveló un descenso hasta 6,3%. La paciente fue dada de alta a las 36 horas de su ingreso, y no se detectaron secuelas neurológicas o cognitivas en el seguimiento a un mes después del episodio.

TABLA 1. INDICACIONES DEL TRATAMIENTO CON OXÍGENO HIPERBÁRICO.¹⁵

- Coma
- Pérdida de conciencia de cualquier duración.
- Signos de isquemia miocárdica o arritmias.
- Historia de enfermedad coronaria y carboxihemoglobina mayor a 20%.
- Embarazo y carboxihemoglobinemia mayor a 15%.
- Niveles de carboxihemoglobina mayor a 40%.
- Síntomas no resueltos luego de cuatro a seis horas de oxígeno normobárico.
- *Carbon Monoxide Neuropsychological Screening Battery* alterada.

DISCUSIÓN

El enfrentamiento del paciente con compromiso de conciencia en el Servicio de Urgencia considera aspectos de la historia clínica del episodio, los factores de riesgo del paciente, el examen físico y la presencia o ausencia de focalización neurológica. En la evaluación clínica se debe precisar la forma de inicio del cuadro (ictal *versus* progresivo), síntomas que se presentan previo y/o simultáneo con el deterioro de conciencia (cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, déficit focal, etc.), presencia de movimientos involuntarios, la duración del evento y si hubo recuperación parcial o total durante el traslado. En lo posible se debe contar con el relato de algún testigo que describa el evento y la secuencia temporal de los hechos. También se debe preguntar acerca del escenario donde ocurre el compromiso de conciencia y la presencia de drogas o fármacos en el lugar.

Dentro de los factores de riesgo, se debe preguntar sobre la historia reciente de trauma encefalocraneano en los últimos seis meses; la presencia de enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo; antecedentes personales de enfermedad cerebrovascular, y consignar los fármacos que el paciente consume habitualmente. En el examen físico es importante definir el tipo de compromiso de conciencia, el registro de los signos vitales y sus alteraciones, consignar la presencia o ausencia de signos de trauma, la presencia de focalización neurológica y evidencias de uso de alcohol o drogas (revisar fosas nasales y sitios de punción).

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es parte del diagnóstico diferencial de los pacientes que consultan por compromiso de conciencia. La sospecha diagnóstica va habitualmente asociada al antecedente de exposición a una fuente de monóxido de carbono. Sin embargo, hasta un tercio de los casos no son diagnosticados dado lo inespecífico de los síntomas y lo variado de sus formas de presentación^{5,6}. El monóxido de carbono

es la principal causa de intoxicaciones en el hombre, dado su ubicuidad. Se desconoce la incidencia exacta del cuadro, debido al gran subregistro que se hace del mismo, aunque se estima que anualmente se presentan ~40.000 consultas atribuibles a la exposición a este gas en Estados Unidos. La letalidad asociada a la intoxicación por CO en distintas series varía entre 2% y 31%^{2,7}. Una vez en la sangre, el monóxido de carbono se une fuertemente a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-230 veces superior a la afinidad por el oxígeno, formándose carboxihemoglobina. Esta situación produce una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos y una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, provocando hipoxia tisular^{8,9}. Además, el CO se une con menor afinidad a otras enzimas que contienen grupos hem, como la mioglobina y el citocromo p-450, afectando otras vías metabólicas del músculo esquelético y cardiaco.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y son reflejo de los trastornos funcionales subyacentes. Los síntomas más frecuentes corresponden a cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, somnolencia y síncope. Sólo el 6% de los pacientes se presenta con compromiso de conciencia, aunque en un 43% se detecta confusión mental o dificultad para concentrarse. Otros síntomas asociados a la intoxicación son dificultad respiratoria, cambios visuales, dolor torácico, dolor abdominal y dolor muscular, los que traducen la presencia de hipoxia tisular¹⁰⁻¹². Los pacientes pueden presentar síntomas y signos neuropsiquiátricos diversos hasta varios meses después del episodio, lo que se conoce como el síndrome neuropsiquiátrico tardío, el cual es pesquisable sólo aplicando exámenes cognitivos específicos¹³. Factores de riesgo asociados a la aparición de estas secuelas son la edad avanzada, la exposición prolongada a la fuente de CO, el retraso en el inicio del tratamiento y la pérdida de conocimiento¹⁴.

La sospecha diagnóstica se basa fundamentalmente en la historia de exposición. Debe preguntarse dirigidamente sobre fuentes de emisión de CO en el lugar de presentación de los síntomas que motivan la consulta, particularmente en aquellos con síntomas inespecíficos. Si la sospecha se mantiene, el diagnóstico clínico se confirma con la medición de la carboxihemoglobina en sangre, ya que es imprescindible que sus niveles se encuentren elevados por encima del 10%. En la población general, los niveles de carboxihemoglobina oscilan entre un 2-3% en no fumadores, y un 5-8% en fumadores¹⁵. Cabe destacar que los niveles de carboxihemoglobina no predicen la gravedad del enfermo, riesgo de secuelas neurológicas ni el riesgo de muerte del caso individual.

Si este método no se encuentra disponible, es posible aproximarse al diagnóstico comparando los valores de

SaO₂ medidos por oximetría de pulso y por análisis de gases en sangre arterial. En casos de intoxicación por CO, la medición de la SaO₂ disminuye en la gasometría arterial, mientras que no se modifica la SaO₂ medida por pulsioximetría, debido a que la carboxihemoglobina emite una onda de luz similar a la oxihemoglobina, generando ambas una lectura similar en el oxímetro¹⁶. Los otros exámenes de laboratorio no entregan mayor información, careciendo de valor diagnóstico y pronóstico. En algunos casos, la resonancia nuclear magnética puede mostrar lesiones isquémicas del *globus pallidus*, aunque esto tampoco tiene valor diagnóstico o pronóstico¹⁷.

Si el paciente se presenta en el servicio de urgencia con compromiso de conciencia como en este caso, el manejo inicial debe ser la reanimación y estabilización. Si los elementos de la historia clínica permiten sospechar el diagnóstico, como en este caso donde la mascota presentaba síntomas similares y se identificó una fuente de monóxido de carbono, situación que fue pesquisada mediante interrogatorio dirigido, se debe solicitar niveles de carboxihemoglobina en sangre y administrar oxígeno al 100% de inmediato mientras se espera el resultado del examen. Esto reduce la vida media de la carboxihemoglobina de 320 minutos a 80 minutos aproximadamente. Si el oxígeno es administrado en condiciones de presión atmosférica elevada (2 a 3 ATA) en cámara hiperbárica, la vida media desciende a alrededor de 23 minutos¹⁸.

Desde el punto de vista toxicológico, la administración de oxígeno hiperbárico es la forma más efectiva de promover la eliminación del tóxico. Sin embargo, los beneficios de esta terapia en términos de secuelas neurológicas tardías y mortalidad no han sido demostrados. En la última revisión sistemática de este tópico, la evidencia acumulada no permite establecer el oxígeno hiperbárico como una recomendación universal¹⁹. En la tabla 1 se describen las recomendaciones de los expertos para la administración de oxígeno hiperbárico en pacientes con intoxicación por CO.

En nuestra paciente, si bien reúne criterios de indicación de oxígeno hiperbárico según los expertos, la rápida recuperación neurológica observada con la oxigenoterapia normobárica, relativizó su indicación y ante la ausencia de otro sistema comprometido, el médico de urgencia decidió no enviarla a la cámara hiperbárica. La ausencia de trastornos cognitivos en el seguimiento a mediano plazo avala el manejo clínico indicado en este caso.

En el contexto de la medicina de urgencia, podríamos nombrar a la intoxicación por CO como "el gran simulador", dado las variadas formas de presentación del cuadro clínico. De este modo, como en otras condiciones clínicas de difícil diagnóstico, la única forma de investigar esta intoxicación requiere que el clínico lo considere en el diagnóstico diferencial de las múltiples formas de presentación de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning – a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14.
2. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide: related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 633-59.
3. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-8.
4. Norris JC, Moore SJ, Hume AS. Synergistic lethality induced by the combination of carbon monoxide and cyanide. *Toxicology* 1986; 40: 121-9.
5. Program Development Branch. Environmental Health Services Division, Center for Environmental Health, Centers for Disease Control. Carbon Monoxide: a preventable environmental health hazard. *MMWR* 1982; 31: 529-31.
6. Barret L, Danel V, Faure J. Carbon monoxide poisoning, a diagnosis frequently overlooked. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23: 309-13.
7. Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989; 27:141-56.
8. Rodkey FL, O'Neal JD, Collison HA, Uddin DE. Relative affinity of hemoglobin S and hemoglobin A for carbon monoxide and oxygen. *Clin Chem* 1974; 20: 83-4.
9. Roughton FJW, Darling RC. The effect of carbon monoxide on oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944; 141: 17-31.
10. Ely EW, Moorehead B, Haponik EF. Warehouse workers headache: emergency evaluation and management of 30 patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Med* 1995; 98: 145-55.
11. Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985; 14:1163-7.
12. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ. Mass carbon monoxide poisoning: clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 394-9.
13. Messier LD, Myers RA. A neuropsychological screening battery for emergency assessment of carbon monoxide poisoned patients. *J Clin Psychol* 1991; 47: 675-84.
14. 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; 347: 1057-67.
15. Hawkins M. Carbon monoxide poisoning. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16: 585-9.
16. Vegfors M, Lennmarken C. Carboxyhaemoglobinaemia and pulse oximetry. *Br J Anaesth* 1991; 66: 625-6.
17. Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, et al. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2002; 58: 1525-32.
18. Pace N, Strajman E, Walker EL. Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 1950; 111: 652-4.
19. Juurlink DN, Stanbrook MB, Mcguigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD002041.