

# **INTOXICACIONES AGUDAS POR MONÓXIDO DE CARBONO Y POR CIANHIDRICO**

## **Normas generales informativas y de procedimiento**

Jordi Desola y Joan Sala

**CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica**  
(Hospital de la Cruz Roja)  
BARCELONA

## **INTRODUCCIÓN**

La incidencia de las Intoxicaciones Agudas por Monóxido de Carbono (ICO) había disminuido mucho en las últimas décadas, pero desde hace pocos años ha experimentado un moderado incremento. Actualmente se producen en Cataluña entre 200 y 300 casos por año, y la casuística de CRIS-UTH a 1 de enero del 2000 era de 1865 casos. Es probable que este hecho corresponda más a un aumento de los aciertos diagnósticos que a un aumento de prevalencia. De acuerdo con los criterios clínicos de sospecha de intoxicación por cianhídrico (CNH), en 200 de estos casos hubo una intoxicación sobreañadida por CNH.

## **TOXICOLOGÍA DEL CO**

El Monóxido de Carbono (CO) está presente en el gas ciudad pero no en el gas natural ni en el propano o butano. Sin embargo, se puede formar CO a partir de estos gases o de materiales carbonados cuando su combustión es incompleta, y también en los braseros, en los fuegos en el interior de locales mal ventilados, en los calentadores, en las estufas de combustión defectuosa, en incendios, y en los gases provenientes de los motores de explosión.

Observaciones experimentales recientes sugieren que en la combustión de materiales sintéticos nitrogenados, coincidiendo con mala ventilación y temperatura elevada, se puede formar también gas CNH. Ambos tóxicos pueden pues coincidir en muchos casos.

## **FISIOPATOLOGÍA**

El CO tiene acción tóxica directa sobre muchos tejidos orgánicos, actuando al nivel de la respiración celular mitocondrial. Los órganos más sensibles son el sistema nervioso central, el miocardio, y el músculo estriado.

La afinidad de la hemoglobina por el CO es 240 veces superior que para el oxígeno, y la saturación se consigue a un valor de presión parcial 350 veces más bajo. De esta Unión se forma Carboxihemoglobina (HbCO) que impide el transporte y la transferencia del oxígeno

eritrocitario. El CO se une también a la mioglobina y a la miocardioglobina. Observaciones recientes sugieren que la carboximiocardioglobina es aún más estable que la HbCO.

El CNH afecta la respiración mitocondrial por un mecanismo muy similar al de la intoxicación por CO, pero no afecta al transporte hemoglobínico de oxígeno, ni forma ningún compuesto orgánico detectable analíticamente.

## **CLÍNICA - DIAGNÓSTICO**

En el cuadro clínico de la ICO predomina la afectación de la conciencia, a veces leve y/o transitoria, la cefalea, el vértigo, las náuseas y/o vómitos, y alteraciones electrocardiográficas (arritmias y alteraciones de la repolarización). Hay otros síntomas menos frecuentes como el color rosado de la piel. La mortalidad en los casos graves sino se aplica un tratamiento adecuado, puede ser elevada. Se ha evidenciado sufrimiento cerebral subclínico en el 30% de pacientes asintomáticos después de ICOs leves que no recibieron el tratamiento correcto. Del 10 al 30% de los pacientes no tratados pueden desarrollar lesiones desmielinizantes y el Síndrome Neurológico Tardío (SNT) que se manifiesta al cabo de 1 a 6 semanas de un periodo de normalidad sintomática, y a veces después de ICOs consideradas leves.

Dependiendo del tiempo de exposición al tóxico, del tiempo de evolución de la ICO, y de factores individuales, se puede detectar elevación de la HbCO en la sangre o del CO en el aire espirado. Estos hallazgos confirman el diagnóstico pero no han de ser consideradas como imprescindibles, ni tampoco como una expresión de la gravedad del cuadro, ni han de ser signo guía para la actuación terapéutica urgente.

La mayoría de los enfermos intoxicados no tienen alteraciones importantes de los gases sanguíneos, pero si tendencia a la acidosis metabólica que puede ser una forma de defensa ante la hipoxia. Las gasometrías dan una información inexacta de la situación real del paciente debido al desplazamiento a la izquierda de la curva de saturación de la hemoglobina, y a que los aparatos de análisis de gases a excepción de los Cooxímetros, sólo informan de la hemoglobina no afectada por el CO.

El diagnóstico y la actitud terapéutica, por tanto, se han de establecer sobre la base del cuadro clínico, complementado con la información anamnéstica, toxicológica y epidemiológica, y no en función de las tasas de HbCO.

Los síntomas guía en las intoxicaciones por CNS son la afectación grave del estado general, la hipotensión sistólica, la acidosis metabólica, y los indicios de inhalación de humo, aceptando como prueba muy fiable la presencia de hollín en los orificios nasales. No existe, lamentablemente, una forma fácil, barata y fiable de determinar la presencia de CNH en la sangre.

En opinión de algunos autores, el diagnóstico de Intoxicación por CNH debe ser aceptado cuando se ha producido inhalación del humo de un incendio en un local cerrado, y por tanto

con elevada temperatura, con combustión de productos sintéticos nitrogenados y se detectan los síntomas mencionados anteriormente.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de las ICOs es la Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB), a ser posible en cámara multiplaza, que permite la aplicación simultánea de todas las medidas de asistencia intensiva que el paciente necesite. En cámara monoplaza el tratamiento también puede ser eficaz si se aplica por personal muy experimentado. La OHB se fundamenta en una base muy sólida al eliminar con rapidez el monóxido de carbono, restituir a la normalidad la curva de disociación de la hemoglobina, y disminuir a 23 minutos la vida media de la HbCO. Teóricamente esto se podría conseguir en 80 minutos aplicando oxígeno a presión atmosférica, pero numerosos testimonios evidencian determinaciones de HbCO elevadas en pacientes sometidos a ventilación mecánica con oxígeno FiO<sub>2</sub>:1, durante muchas horas. No hay estudios prospectivos al respecto, pero muchas revisiones en la literatura internacional evidencian resultados más favorables en los pacientes que han recibido OHB a 3 atmósferas absolutas, entre los cuales no se ha descrito ningún caso de SNT. Utilizada en manos expertas, en el momento y de la forma adecuada, la incidencia de efectos secundarios es casi nula.

Algunos autores aconsejan algunas sesiones complementarias de OHB en prevención del SNT, entre las 12 i las 24 horas siguientes al tratamiento inicial. No hay estudios concluyentes que demuestren de forma imperiosa la necesidad de esta medida. Sin embargo parece prudente y recomendable dado el bajo coste y la casi inocuidad en frente de la gravedad del SNT.

Desde 1970 existen trabajos clínicos i experimentales que avalan la aplicación de OHB en el tratamiento de la intoxicación por CNH, con evidencia clínica de resultado favorables. Algunas aportaciones experimentales sugieren que la OHB puede ser la única forma de mejorar la respiración mitocondrial en ausencia de una oxigenación hemoglobínica eficaz, de forma similar al mecanismo de acción en la intoxicación por CO. No obstante, si bien la OHB es el único y verdadero antídoto del CO, en el caso de la Intoxicación por CNH la OHB no acelera la eliminación del tóxico, pero puede ser la mejor forma de combatir sus consecuencias.

Algunos trabajos experimentales sugieren que las megadosis de Hidroxicobalamina compiten con el Cianhídrico formando Cianocobalamina. De esta forma la hidroxicobalamina se convierte en el antídoto del CNH i se preconiza la administración de 2,5-5 gr. en los casos de sospecha clínica razonable. A pesar de la descripción de varias reacciones anafilácticas graves, no siempre dosis dependientes, en enfermos que han recibido dosis terapéuticas de hidroxicobalamina, la ausencia de otros efectos secundarios permite recomendar la administración de hidroxicobalamina en los casos muy graves. Queda por conocer si el efecto antidótico del CNH se correlaciona ciertamente con una disminución de la mortalidad pues no hay ningún trabajo clínico ni revisión en humanos que aporte casuística concluyente. No obstante, considerando la claridad del mecanismo antidótico, su administración parece prudente y recomendable en los casos de sospecha

razonable, a pesar de su elevado coste, entre 3 y 10 veces superior que el de 1 sesión de OHB.

## SITUACIONES ESPECIALES

a.- **Enfermos críticos.** Son precisamente los que más necesitan el tratamiento hiperbárico. Si se dispone de una cámara multiplaza debidamente capacitada, se puede hacer frente a cualquier situación comprometida aunque el paciente precise ventilación mecánica, hidratación, apoyo inotrópico y soporte vital avanzado en general.

b.- **Gestantes.** Presentan una doble problemática inherente a la madre, y al feto que es especialmente sensible a los efectos del CO. Se han comunicado casos de muerte fetal y de malformaciones graves en gestantes que habían sufrido intoxicaciones por CO de gravedad moderada. Aplicando OHB dentro de los márgenes de seguridad ya establecidos para estos casos, se evitan los posibles efectos indeseables.

c.- **Lactantes.** La inestabilidad hemoglobínica añade un nuevo factor de riesgo en la ICO que presuntamente ha de tener un peor pronóstico. Al recomendar la OHB hay que garantizar no obstante las medidas de asistencia intensiva durante el tratamiento hiperbárico, y se aplica con los mismos criterios y precauciones del apartado anterior.

## ACTUACIONES INICIALES

### A.- MEDIDAS A DISPONER EN EL LUGAR DEL RESCATE

- 1.- Retirada del tóxico. Retirada del paciente del ambiente tóxico. Abrir puertas y ventanas. Autoprotección del personal de asistencia
- 2.- Soporte vital. Reposo absoluto y estricto (aunque el paciente presente clínica leve). Nunca iniciar el soporte vital en el mismo ambiente contaminado.
- 3.- Administrar oxígeno al 100%.
- 4.- Si el paciente esta mucho rato inconsciente y/o presenta síntomas graves, administrar 40 mEq de Bicarbonato Sódico.
- 5.- Si se trata de un incendio, con combustión de materiales sintéticos nitrogenados, su estado es muy grave, y hay indicios de hollín en los orificios nasales, valorar la administración de 2,5 gr. De Hidroxicobalamina por vía endovenosa. Atención a la posibilidad de reacción anafiláctica.
- 6.- Evacuación hacia un centro médico hospitalario, con preferencia, que disponga de cámara hiperbárica multiplaza.

7.- Si es posible y no retrasa la evacuación, extraer 4 ml de sangre arterial o venosa para determinar niveles de Carboxihemoglobina (HbCO) en el momento del rescate y remitirla en la misma jeringa o en un tubo de vacío y con anticoagulante, junto con el accidentado.

8.-Disponer una vía venosa periférica (aprovechar para extraer muestra).

9.-Siempre monitorización cardíaca.

## **B. MEDIDAS EN UN CENTRO HOSPITALARIO**

1.- Soporte Vital Avanzado y medidas generales de control y asistencia.

2.- Confirmar la orientación diagnóstica de ICO.

3.- Administrar Oxígeno FiO<sub>2</sub>: 1.

4.- Corregir la acidosis metabólica sólo si es extrema y pueda plantear problemas vitales; si no es así es preferible respetarla.

5.- Extracción de 4 ml de sangre venosa o arterial.

6.- Remitir la muestra al Laboratorio de Toxicología del Hospital Clínic i Provincial de Barcelona para la determinación de HbCO. Se puede utilizar cualquier tubo hermético con anticoagulante. Lo ideal sería un tubo de vacío (Vacutainer) con Edta tripotásico, pero esto no es imprescindible.

7.- Si el paciente procede de un incendio, con combustión de materiales sintéticos nitrogenados, su estado es muy grave, y hay indicios de hollín en los orificios nasales, valorar la administración de 2,5 gr. De Hidroxicobalamina por vía endovenosa. Atención a la posibilidad de reacción anafiláctica. No demorar la oxigenoterapia normo y/o hiperbárica.

8.- Si la ICO se ha producido por intento de autólisis, estudiar al mismo tiempo la probable presencia de otros tóxicos en sangre, especialmente benzodiazepinas y barbitúricos.

9.- Si el paciente tiene, o ha tenido en las 12 horas anteriores, síntomas sugestivos de ICO, remitirlo a CRIS -Unitat de Terapèutica Hiperbàrica, en el hospital de la Cruz Roja de Barcelona, previo contacto telefónico directo o vía Centro Coordinador del SEM (sí el paciente precisa de un traslado medicalizado). No hay que esperar el resultado de la determinación de HbCO para tomar la decisión. Aportar gasometrías, electrocardiogramas, i radiografías de tórax, ya que permitirá ahorrar tiempo y reducirá la demora terapéutica.

10.- Si el paciente está asintomático, y no ha tenido síntomas importantes en las 12 horas anteriores, retenerlo esperando el resultado de la determinación de HbCO. Si este fuera patológico (superior al 5%, o al 9% en fumadores) proceder según el apartado 8.

11.- Criterios para recomendar Oxigenoterapia Hiperbárica :

- Pérdida de la conciencia, cefalea intensa, vértigo, otros síntomas neurológicos, arritmias o signos de isquemia en el electrocardiograma. Síntomas presentes en el momento de la exploración o que se han producido en las horas anteriores. Todos ellos con independencia de la tasa de HbCO.
- Elevación de la tasa de HbCO (superior a 4% si no es fumador, o a 8% si es fumador), aunque el paciente esté asintomático.
- Gestación.

12.- Si el paciente reúne criterios de tratamiento hiperbárico, remitirlo a CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica en el Hospital de la Cruz Roja de Barcelona previo contacto telefónico directo o vía SEM a través de su Centro Coordinador (sí el paciente precisa de un traslado medicalizado). No hay que esperar el resultado de la determinación de HbCO para tomar la decisión. Es aconsejable aportar gasometrías y sobretodo radiografías de tórax, ya que permitirá ahorrar minutos de demora en la aplicación del tratamiento.

13.- Si el paciente está asintomático en el momento actual, y no ha tenido síntomas importantes en las horas anteriores, retenerlo esperando el resultado de la determinación de HbCO. Si fuera patológico proceder según el apartado 9.

Correspondencia :

Dr. Jordi Desola  
**CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica**  
Dos de maig 301  
(Hospital)  
08025 BARCELONA  
Tel. 935-072-700  
FAX: 934-503-736  
E-Mail : [cris@comb.es](mailto:cris@comb.es)  
<http://www.cccmh.com>