

Gobierno Federal



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

Diagnóstico y Tratamiento de la INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO

GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SSA-487-11**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

CIE-10: T58 EFECTO TÓXICO DEL MONÓXIDO DE CARBONO.

GPC: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA POR MONÓXIDO DE CARBONO

DEFINICIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es un cuadro relativamente frecuente y muchas veces grave. Puede ser letal o dejar secuelas irreversibles.

El CO es un gas incoloro, inodoro, no irritante, producido por la combustión incompleta de cualquier combustible fósil de carbono, y su vía de ingreso al organismo es por la vía inhalatoria.

El principal mecanismo de intoxicación estriba en que el CO tiene de 210-300 veces más afinidad por la hemoglobina que el oxígeno; motivando que la hemoglobina, sea incapaz de fijar adecuadamente al oxígeno y afectar adversamente la curva de la disociación de la misma y por lo tanto priva a los órganos y tejidos de este importante elemento. Adicionalmente afecta la cadena respiratoria mitocondrial, no solo por la falta de oxígeno, sino por inhibir el citocromo aa3 del complejo IV o citocromo-C-oxidasa de la cadena mitocondrial, empeorando aun más la producción de energía (ATP); generando en estas condiciones, una alta formación de especies reactivas de oxígeno (ERO), tal bloqueo desvía hacia un metabolismo anaeróbico que genera aumento de lactato y por tanto a acidosis metabólica. El CO entra en las células y se une a ligandos que normalmente mantienen el óxido nítrico (ON-) en equilibrio en el interior de las mismas, ocasionando un gran incremento del mismo, y en estas condiciones, el ON- reacciona con radicales superóxido y genera peroxinitrilos, con gran capacidad oxidante y nitrogenante.

Esta situación se ve favorecida porque en estas condiciones, los polimorfonucleares tienden a agregarse y presentar una reacción de liberación, cuyos productos se suman e incrementan el proceso inflamatorio.

Con todo lo anterior tenemos una cascada de fenómenos inflamatorios que empeoraran la lesión y que explicarían algunos fenómenos, como la lesión neurológica tardía, que se presenta entre 3 días a tres meses, principalmente en pacientes que tuvieron una intoxicación moderada a grave.

FUENTES DE EXPOSICIÓN

- Combustión incompleta de material que contiene carbono: gas doméstico, carbón, petróleo, biocombustibles, madera.
- Gases de escape de los motores de vehículos y generadores de electricidad.
- Incendios, calderas, boilers, calentadores ambientales.
- En las Caravanas, barcos y casas móviles donde se utiliza combustibles.
- Chimeneas parcialmente bloqueadas con ventilación insuficiente.
- El Garaje, si el motor del automóvil se enciende sin la ventilación adecuada.
- Personas que participan en actividades deportivas acuáticas pueden quedar expuestas al CO por los tubos de escape de las lanchas.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones agudas, se pueden explicar por el efecto directo de la hipoxia, sin embargo los efectos clínicos de la intoxicación por CO son diversos y pueden confundirse fácilmente con otras enfermedades: una enfermedad viral inespecífica, dolor de cabeza benigno, y diversos síndromes cardiovasculares, neurológicos y de afectación sistémica; siendo precisamente estos tres últimos problemas los que más se manifiestan en una intoxicación por CO. Se requiere de gran perspicacia clínica para el diagnóstico, principalmente cuando no hay una fuente obvia de exposición al mismo.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Grado	Manifestaciones clínicas
Leve	Dolor de cabeza, náusea, vómitos, mareo, visión borrosa.
Moderado	Confusión, síncope, dolor torácico, disnea, debilidad, taquicardia, taquipnea, rabdomiolisis.
Grave	Palpitaciones, disritmias, hipotensión, isquemia miocárdica, paro cardíaco, paro respiratorio, Edema pulmonar no cardiogénico, convulsiones, coma.

**El color de piel rojo-cereza no es un signo común de envenenamiento.

PARACLÍNICOS DE APOYO PARA EL DIAGNÓSTICO (INESPECÍFICOS)

- **Oximetría de pulso:** La saturación puede ser falsamente elevada en el paciente con envenenamiento por CO, porque la longitud de onda que tiene el equipo, no detecta la carboxihemoglobina.
- **Gasometría arterial:** Debido a la hipoxia y elevación de lactato puede existir acidosis metabólica.
- **Electrocardiograma:** Es posible encontrar trastornos del ritmo cardíaco relacionados al grado de hipoxia.
- **Rx de torax:** Pueden observarse datos sugestivos de edema pulmonar no cardiogenico.
- **Química sanguínea:** Puede evidenciar datos de falla hepática y renal.
- **Creatininfosfoquinasa (CK):** Su elevación sugiere rabdomiolisis.
- **Marcadores de isquemia cardíaca:** Pueden requerirse cuando existan datos de compromiso cardíaco.
- **Tomografía cerebral:** En una exposición severa se puede observar edema ó infarto cerebral, a lo largo de la evolución se puede observar isquemia a nivel del globo pálido. u otras lesiones subagudas ó tardías si el paciente desarrolla síndrome neurológico tardio (días/meses).

ESTUDIOS ESPECÍFICOS

- Determinación de carboxihemoglobina (COHb) en sangre.

En una persona no fumadora se espera que tengan un nivel de 1% al 3% de COHb, por la producción endógena, mientras que los fumadores pueden tener niveles tan altos como 10%.

Los niveles de carboxihemoglobina entre el 15%-20% se correlacionan bien con síntomas leves, como náuseas y dolor de cabeza, y niveles por arriba de 60% a 70% pueden llevar rápidamente a la muerte.

Sin embargo, los niveles intermedios no parecen correlacionar adecuadamente con los síntomas o con el pronóstico, por lo tanto la decisión de tratamiento no debe estar basada únicamente con los niveles de CO-Hb.

- Una cooximetría de CO en aliento, es un método de tamizaje rápido y valioso; su utilidad puede ser diagnóstica en fases tempranas, orienta hacia una alta sospecha de intoxicación por CO.

Relación de niveles de COHb y manifestaciones clínicas*

10-20%	Intoxicación leve	Asintomática o síntomas leves
20-50%	Intoxicación moderada -grave	Clínica moderada a severa
>50%	Potencialmente fatal	Coma, paro cardiorrespiratorio, muerte

*Tener en consideración que aunque está descrita dicha relación, no siempre se correlaciona con el cuadro clínico.

TRATAMIENTO

- Retirar al paciente de la fuente de exposición, si ésta se conoce o se sospecha y autoprotegiéndose.
- Categorizar al paciente para definir la gravedad de la intoxicación y aplicar el A,B,C (vía aérea permeable, ventilación, circulación).
- Administrar oxígeno al 100%, en mascarilla facial de no reinhalación a 15L/min o mediante ventilación mecánica.
- Continuar con la administración de oxígeno al 100% hasta la normalización del estado neurológico o las concentraciones de carboxihemoglobina se normalicen.
- Dar manejo de sostén y el apoyo a los órganos afectados (arritmias cardíacas, edema pulmonar, edema cerebral, insuficiencia renal, insuficiencia hepática u otras). Considerar la posibilidad de referirse a tratamiento con oxígeno hiperbárico.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES EN EL TRATAMIENTO

- 1.-En caso de mejoría clínica, el paciente debe permanecer con oxígeno con flujo alto (previamente citado) al menos por 8-12 horas, lo anterior se debe a que las concentraciones de carboxihemoglobina habitualmente disminuyen con el manejo instaurado (vida media corta), pero persiste elevación del CO a nivel tisular y celular, condicionando daño a ese nivel y favoreciendo mayor tiempo para su eliminación.
- 2.-Mantener estrechamente monitoreado al paciente y poner especial énfasis en el monitoreo clínico (neurológico y cardíaco).
- 3.-Si se trata de un paciente con sospecha de tentativa suicida, considerar la presencia concomitante de uso de alcohol, benzodiazepinas, drogas de abuso u otros fármacos que pueden estar condicionando deterioro adicional al paciente. Tales sustancias pueden ser responsables de parte del cuadro clínico como factores de confusión (sin descuidar el manejo de la intoxicación por CO).

CRITERIOS PARA USO DE OXÍGENO HIPERBÁRICO

- Disminución súbita del estado de alerta (incluso transitoria)
- Convulsiones.
- Lesión miocárdica: arritmias, angina, infarto, paro cardíaco revertido.
- Persistencia de síntomas neurológicos a pesar de la aplicación de oxígeno con flujo elevado durante al menos 4 horas.
- Acidosis metabólica
- Embarazadas con carboxihemoglobina arriba del 15%.
- Paciente con COHb > de 20%.

Nota:

.- El uso de oxígeno hiperbárico carece aún de la evidencia suficiente para ser de carácter obligatorio en todos los pacientes, por ello, su recomendación está limitada a los criterios descritos previamente .

.- Por lo general, la terapia hiperbárica se lleva a cabo en cámaras con oxígeno al 100% a presiones mayores a 1.4 atmósferas, con programas ya determinados, ej. 3-4 sesiones en 24 horas (tiempos de terapia y tiempos de descansos)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

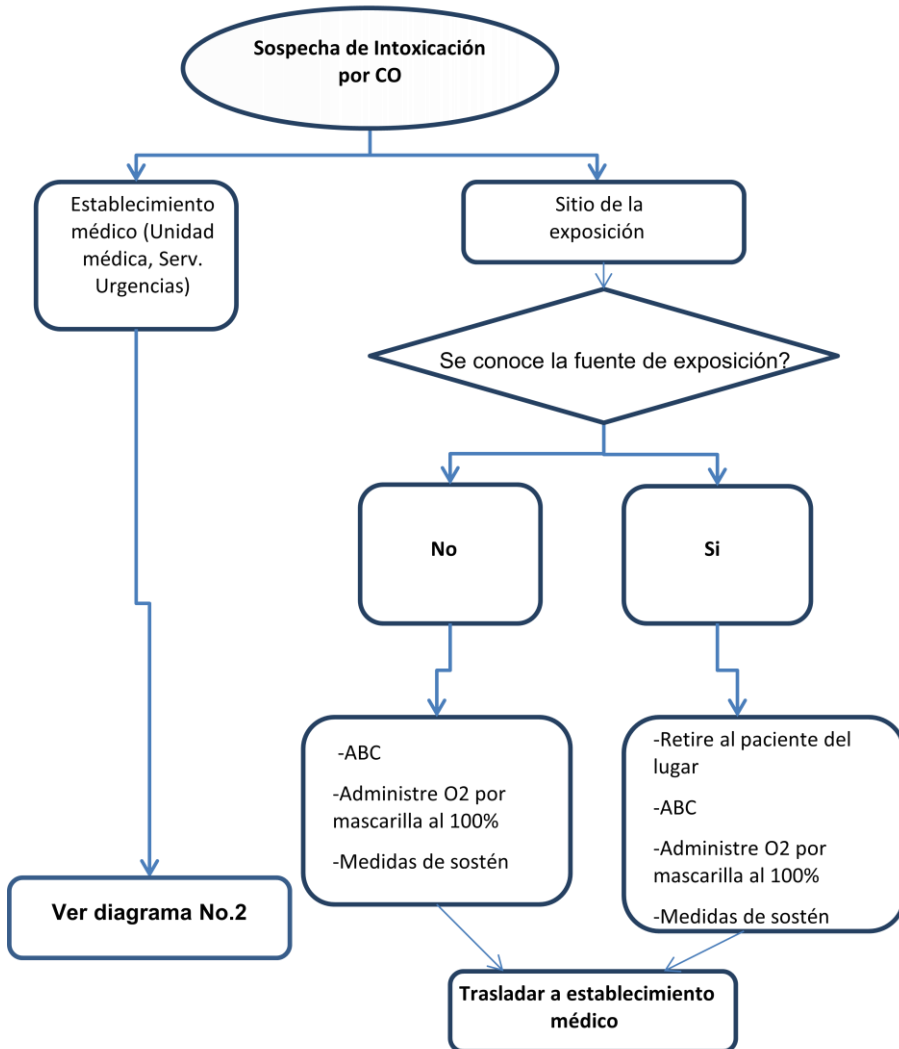
No se debe volver al lugar donde se estuvo expuesto al CO hasta que el cuerpo de bomberos o protección civil haya declarado que el lugar es seguro (en caso de exposición).

Recomendar y asegurarse de que las chimeneas, hornos, y aparatos de gas como calentadores de agua y estufas sean inspeccionados y estén funcionando correctamente.

Comprobar que el tubo de escape de los vehículos de motor no estén bloqueados o con fugas. Informar de que nunca se debe hacer funcionar un vehículo de motor en un espacio cerrado. Evitar estar cerca de los gases de escape de los vehículos en marcha.

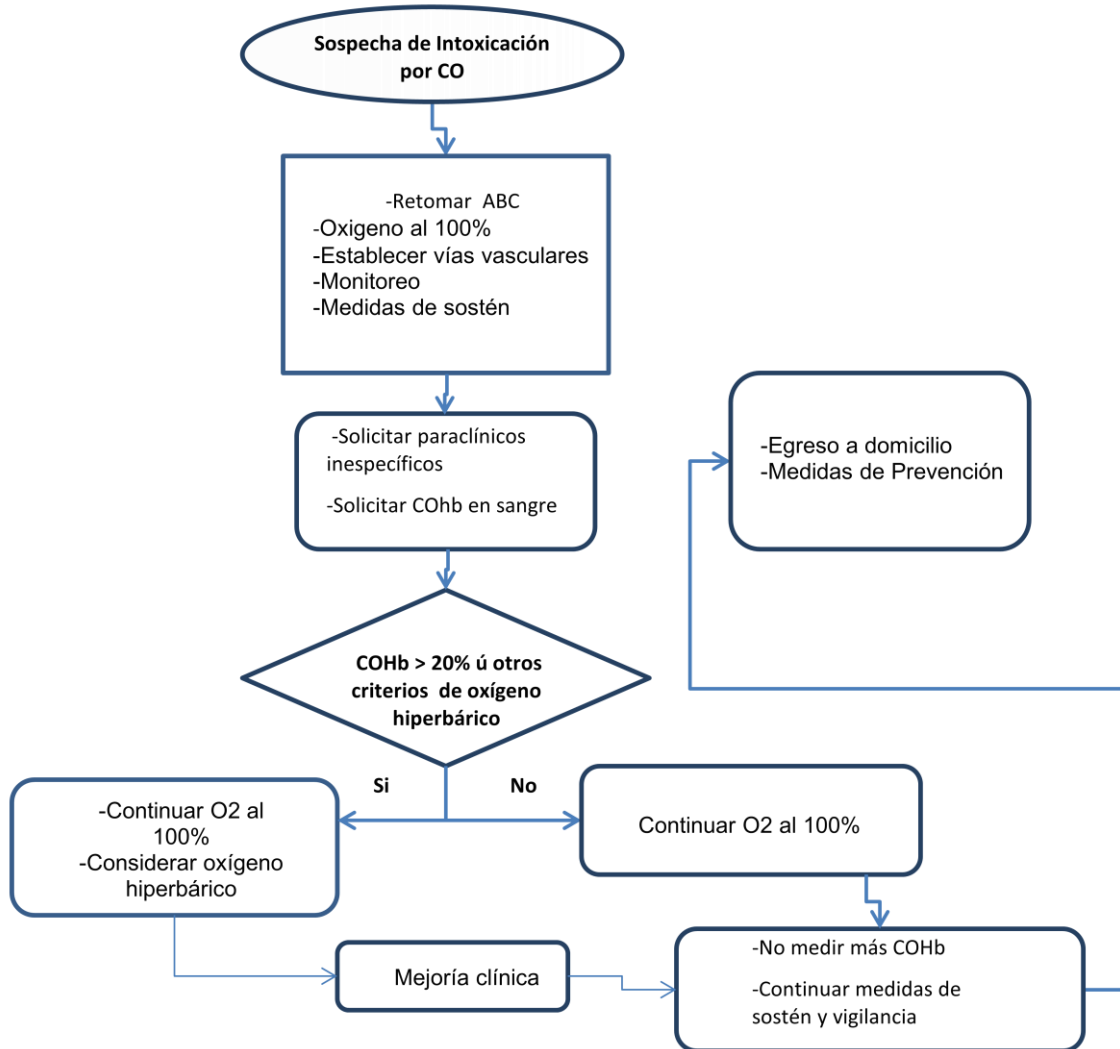
No utilizar estufas de propano y parrillas para cocinar en espacios cerrados. Recomendar instalar al menos un detector de monóxido de carbono en el hogar, principalmente cercanos al lugar de descanso (recámara, dormitorio, etc).

Diagrama No.1 Intoxicación aguda por monóxido de carbono en el sitio de exposición



Abreviaturas: CO (monóxido de carbono), O2 (oxígeno)

Diagrama No.2 Intoxicación aguda por monóxido de carbono en Unidad Médica



Abreviaturas: CO (monóxido de carbono), O2 (oxígeno), COHb (carboxihemoglobina), O2 hiperbárico (oxígeno administrado a más de 1 atmósfera de presión)