

## INTOXICACIONES AGUDAS POR MONOXIDO DE CARBONO Y POR CIANHIDRICO

### Guía de actuación, rescate, y hospitalización primaria

Jordi Desola y Joan Sala-Sanjaume

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica  
Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbàrica  
Barcelona

Recibido: 22-Ene-2005 - Insertado: 12-Mayo-2005 - Actualizado:

#### INTRODUCCION

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. Es probable que este hecho corresponda más a un aumento de los aciertos diagnósticos que a un aumento real de prevalencia. No es pues una intoxicación infrecuente, y si bien su incidencia es más alta cuando hace frío, se producen ICOs todos los meses del año. Con cierta frecuencia son colectivas, por lo que cada año mueren en España familias enteras a causa de ICOs domésticas. En algunos casos originados en incendios, puede haber una intoxicación sobreañadida por Cianhídrico (CNH). La diversidad de causas y ciertas dudas en la elección del mejor tratamiento, justifican esta Guía de Actuación.

## **TOXICOLOGIA DEL MONOXIDO DE CARBONO (CO) Y DEL CIANHIDRICO (CNH)**

El Monóxido de Carbono (CO) está presente en el gas ciudad pero no en el gas natural ni en el propano, butano u otros gases licuados del petróleo. Sin embargo, se puede formar CO a partir de estos gases o de materiales orgánicos 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. Más de la mitad de las ICOs se producen en los hogares a causa de aparatos domésticos, como calentadores, estufas, cocinas de funcionamiento defectuoso. Los braseros -anteriormente la causa principal- son hoy poco comunes. El porcentaje de ICOS producidas como intento de autólisis ha disminuido en los últimos años. Se ha descrito formación endógena de CO en algunas hemoglobinopatías, y exógena en los filtros defectuosos de cal sodada en contacto con algunos anestésicos fluorados.

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

### **FISIOPATOLOGIA**

La condición de inodoro, incoloro e insípido del CO facilita su inhalación accidental, agravada por su elevada capacidad de difusión.

El CO tiene acción tóxica directa sobre muchos tejidos orgánicos, actuando a 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. Esta unión es en buena parte presodependiente. 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.

Los valores normales de la HbCO no son casi nunca inferiores al 1%. En un estudio experimental en 61 deportistas sanos (CRIS-UTH, Barcelona, 1978) se detectaron valores promedio de HbCO del 5,6% en individuos fumadores (con intervalo superior de 9,6%) y del 3,2% en la población normal, todos ellos residentes en el área urbana.

El CNH afecta a 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.

## **CLINICA - DIAGNOSTICO**

En el cuadro clínico de la ICO predominan la afectación de la conciencia, a veces leve y/o transitoria, la cefalea, el vértigo, las náuseas y/o vómitos, y las alteraciones de la reporalización. El color rosado de la piel era antes considerado como patognomónico, pero en realidad se observa solamente en alrededor del 30% de los casos. Hay actualmente una tendencia a restar importancia a este sugestivo signo clínico, en buena parte debido a la circunstancia de que no es muy llamativo y puede fácilmente pasar desapercibido en el contexto crítico de la urgencia. Si la exploración del paciente es meticulosa, el color rojo-cereza de la piel es un signo frecuente en las ICOs.

La mortalidad en los casos graves, si no 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 (Ducassé, 198x). Del 10 al 30% de los pacientes no tratados con dosis elevadas de oxígeno, pueden desarrollar lesiones desmielinizantes. El Síndrome Neurológico Tardío (SNT) aparece al cabo de 1 a 6 semanas de un periodo de normalidad sintomática, y a veces después de ICOs consideradas leves. El SNT se manifiesta en forma de deterioro encefálico progresivo, extrapiramidalismo, y evidencia de áreas de desmielinización en la tomografía por resonancia magnética nuclear.

Dependiendo del tiempo de exposición al tóxico, del tiempo de evolución de la ICO, y de factores individuales, se pueden detectar valores elevados de HbCO en la sangre o de CO en el aire espirado (COAE). Estos hallazgos confirman el diagnóstico pero no han de ser considerados como imprescindibles, no han de ser valorados como expresión de la gravedad del cuadro, ni han de ser signo guía para la actuación terapéutica urgente. En algunas publicaciones se citan unas tablas que correlacionan los valores de HbCO con el cuadro clínico. Estas estimaciones no han de ser consideradas para establecer el diagnóstico ni para programar la modalidad de tratamiento, pues serán causa frecuente de decisiones terapéuticas inadecuadas.

Las determinaciones de HbCO y de COAE son ambas altamente específicas aunque sujetas a interferencias metodológicas. No existe una correlación entre los valores de COAE y de HbCO pues se trata de parámetros diferentes con cinética y biodinámica distinta

La mayoría de los enfermos intoxicados por CO no tienen alteraciones importantes de los gases sanguíneos, pero sí tendencia a la acidosis metabólica. 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, y calculan –no detectan- la saturación real de la hemoglobina. Los pulsioxímetros ofrecen también estimaciones irreales.

Los síntomas guía en las intoxicaciones por CNH 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 (Baud, 199x). No existe, lamentablemente, una forma fácil, barata y fiable de determinar la presencia de CNH en la sangre.

El diagnóstico y la actitud terapéutica, por tanto, se han de establecer sobre la base del cuadro clínico, complementado con la información anamnésica, toxicológica y epidemiológica, y no en función de las tasas de HbCO. Cuando una persona, o un grupo de personas, sufren episodios de cefalalgia, náuseas, vómitos, y alteración de la conciencia, en su domicilio o en el lugar de trabajo, que no se explican por enfermedades conocidas, hay que valorar la posibilidad de ICO aunque el origen del tóxico no sea evidente. Un porcentaje no desdeñable de ICOs son resultado de factores que pueden ser considerados como excepcionales o insólitos.

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

## **TRATAMIENTO**

El paciente afecto de una ICO ha de recibir en primer lugar Soporte Vital Básico y Avanzado de acuerdo con la gravedad del caso y con el estado clínico. En cuanto al tratamiento específico de la intoxicación, el oxígeno es el único fármaco que puede eliminar la unión del CO a la hemoglobina y tal vez recuperar la respiración mitocondrial. La eficacia del tratamiento depende de la cantidad, de la forma, y de la precocidad con que se administra el oxígeno.

La administración de oxígeno con sistemas de alto flujo -y mascarillas de tipo Venturi- no logra concentraciones de más del 35% y moderadas elevaciones de la PaO<sub>2</sub> incluso aplicando un caudal muy elevado.

En el tratamiento inicial desde el lugar del rescate hay que utilizar sistemas de bajo flujo -con bolsa reservorio y válvulas unidireccionales- a un caudal no inferior a 12 litros por minuto, con lo cual la concentración puede alcanzar el 60% y la PaO<sub>2</sub> puede sobrepasar los 250 mmHg. La mayor concentración de oxígeno se obtiene combinando un sistema de bajo flujo, un caudal muy elevado, y una presión parcial del gas inspirado hasta 2,5 o 3 veces por encima de la presión atmosférica, lo cual sólo se logra dentro de una Cámara Hiperbárica (CH). Bajo régimen de Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) a 3 atmósferas absolutas (ata) utilizado un sistema de alta concentración, se obtiene una PaO<sub>2</sub> superior a 2100 mmHg incrementando también el transporte plasmático de oxígeno, no transportado por la hemoglobina, hasta 23 veces por encima del valor atmosférico.

## **INTOXICACIONES AGUDAS POR MONOXIDO DE CARBONO – Guía de Actuación**

Jordi Desola y Joan Sala – CRIS-UTH – Barcelona

REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA - <http://www.cccmh.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>

La OHB aplicada a 3ata normaliza la curva de disociación de la hemoglobina, y disminuye a 23 minutos la vida media de la HbCO. Teóricamente esto se podría conseguir en 80 minutos aplicando oxígeno a presión atmosférica con  $FiO_2:1$ . No obstante, estas estimaciones se basan en cálculos matemáticos nunca verificados en la práctica. Numerosas observaciones han comunicado persistencia de valores elevados de HbCO en pacientes intubados y conectados a ventilación mecánica con oxígeno  $FiO_2:1$  a presión atmosférica, al cabo de muchas horas.

La OHB se puede aplicar en cámara multiplaza o monoplaza. Las cámaras monoplaza se presurizan con oxígeno puro, que garantiza la  $FiO_2:1$  pero aumenta los riesgos tóxicos y de deflagración además de mantener aislado el paciente. En las cámaras monoplaza la presión recomendada de tratamiento es de 2,5ata. En la actualidad no hay en España ninguna cámara hiperbárica monoplaza en funcionamiento.

La cámara multiplaza se presuriza con aire y el paciente recibe oxígeno en isopresión mediante diferentes dispositivos individuales de alta concentración. Su condición de multiplaza permite mantener en su interior todas las medidas de asistencia intensiva que el paciente precise, a cargo del personal especializado que acompaña el paciente durante el tratamiento. Utilizada de la forma y en el momento adecuado, la incidencia de efectos secundarios por OHB es casi inapreciable. La presión de tratamiento ha de ser de 2,8 ata. El coste de una sesión de OHB en España es bajo, muchas veces inferior incluso al precio de la determinación de HbCO. Como medida de precaución adicional, se recomienda aplicar un segundo tratamiento OHB dentro de las siguientes 12 horas, siempre que sea posible. No hay estudios concluyentes que demuestren la necesidad de esta medida, pero parece prudente y recomendable, dado el bajo coste y la inocuidad de la OHB frente a la gravedad del SNT.

La elección del sistema de suministro de oxígeno -alto flujo y baja concentración, bajo flujo y alta concentración, u oxigenoterapia Hiperbárica- se hará en función de la gravedad del cuadro, del entorno epidemiológico, y de los factores de gravedad de cada paciente. Es preciso considerar que la cantidad de oxígeno que se administra en una hora d'OHB a 3 ata es superior a 12 horas de oxigenoterapia normobárica con el sistema de más alta concentración.

Algunas observaciones recientes han comunicado resultados favorables en la aplicación de OHB incluso al cabo de más de 24 horas después del inicio de la intoxicación aguda. Conviene recordar que no disponemos de un método eficaz para valorar el nivel de la afectación respiratoria mitocondrial que puede continuar alterada durante muchas horas después de la normalización de la HbCO. Algunos estudios experimentales sugieren que la OHB puede tener también efecto sobre la restauración de la respiración mitocondrial además de acelerar la eliminación de la HbCO.

Publicaciones antiguas, actualmente revalorizadas, han demostrado de forma experimental que las megadosis de Hidroxocobalamina (HCB) compiten con el Cianhídrico formando Cianocobalamina. De esta forma la hidroxocobalamina se

convierte en el antídoto del CNH y se preconiza la administración de 2,5-5 gr. en los casos de sospecha clínica razonable. No se debe olvidar que se han comunicado reacciones anafilácticas graves e incluso mortales, no siempre dosis-dependientes, en enfermos que han recibido dosis terapéuticas de hidroxibalamina. Es preciso insistir en el hecho de que si bien la HCB antagoniza el CNH, no tiene ningún efecto sobre la hipoxia celular, causa última de la muerte del paciente, con lo cual la evolución podría ser desfavorable si el paciente no recibe el tratamiento adecuado además del antídoto. No obstante, en base a la claridad del mecanismo antidótico, la administración de HCB parece razonable y recomendable en los casos de sospecha fundamentada, a pesar de su elevado coste.

Desde 1970 existen trabajos clínicos y experimentales que avalan también la aplicación de OHB en el tratamiento de la intoxicación por CNH, con evidencia clínica de resultados 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.

## **EVOLUCION**

Una vez retirada la fuente de CO, el paciente tiene tendencia a la mejoría espontánea. No hay estudios controlados que demuestren que la aplicación de oxígeno normobárico con sistemas de alto flujo con mascarilla abierta de tipo Venturi tenga ningún efecto terapéutico en las intoxicaciones leves por CO, dada la tendencia espontánea de la ICO a la mejoría una vez eliminado el tóxico y reestablecidas las condiciones respiratorias fisiológicas.

Hay varios estudios comparativos entre aplicación de oxígeno con sistemas de bajo flujo y alta concentración y oxigenoterapia hiperbárica en cámara multiplaza. Un estudio comparativo randomizado controlado con placebo publicado en la revista *N Eng J Med* evidenció diferencias significativas en la evolución de los pacientes tratados con OHB a corto y a largo plazo así como en la incidencia de síndrome neurológico tardío (Weaver, 2002).

El *European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM) después de un Congreso Europeo de Consenso en 1994 rechazó realizar estudios a doble ciego sobre tratamiento con OHB de las ICO, graves por razones éticas, dada la acumulación de pruebas clínicas, el bajo coste, y la inocuidad del tratamiento si se aplica en centros especializados.

En una revisión de 92 casos de intoxicación por CNH (diagnosticados de acuerdo a los criterios de Baud) tratados con OHB, sin haber recibido ninguno de ellos megadosis de hidroxibalamina, la mortalidad fue del 0 % (Desola y Sala, 2003).



Resta por conocer si el efecto antidótico del CNH se correlaciona con una disminución de la mortalidad, pues no hay ningún trabajo o revisión clínica en humanos que aporte datos significativos. En todo caso, La aplicación de Hidroxicobalamina no es incompatible con la OHB y puede ser incluso complementaria al aportar la primera el antídoto del CNH y la segunda el único tratamiento válido de la hipoxia tisular y de la alteración mitocondrial. Conviene recordar no obstante que el tratamiento con OHB es entre 5 y 30 veces más barato que una megadosis de hidroxicobalamina.

### **SITUACIONES ESPECIALES**

a.- **Enfermos críticos.** Son los que más necesitan el tratamiento hiperbárico. Si se dispone de una cámara multiplaza debidamente equipada y con personal entrenado, 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 malformaciones graves en gestantes que habían sufrido intoxicaciones por CO de gravedad moderada. La OHB dentro de los márgenes establecidos de seguridad no constituye ningún riesgo para la madre ni para la gestación.

c.- **Lactantes.** La inestabilidad hemoglobínica añade un nuevo factor de riesgo en la ICO que presuntamente ha de tener un peor pronóstico. Al recomendar OHB hay que garantizar no obstante todas las precauciones y medidas de asistencia intensiva durante la estancia dentro de la cámara.

## **ACTUACIONES INICIALES**

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

- 1.- Autoprotección del personal de asistencia. Eliminación de la fuente del tóxico. Abrir puertas y ventanas. Retirada del paciente.
- 2.- Soporte Vital Básico. Reposo absoluto y estricto, aunque el paciente presente clínica leve. Nunca iniciar el soporte vital en el mismo ambiente contaminado.
- 3.- Administrar oxígeno FiO<sub>2</sub>:1 (100%). Si el paciente respira espontáneamente, utilizar dispositivos de oxigenoterapia normobárica de bajo flujo con bolsa reservorio y un caudal mínimo de 12 l/m, o bien un regulador a demanda, lo cual permite obtener concentraciones de oxígeno bastante altas. Rechazar los dispositivos de alto flujo con mascarilla abierta de tipo Venturi.
- 4.- Si el paciente ha estado mucho tiempo inconsciente y/o presenta síntomas graves, administrar 40 mEq de Bicarbonato Sódico, o dosis equiparable en el caso de niños o individuos de bajo peso.
- 5.- Si se trata de un incendio, con combustión de materiales sintéticos nitrogenados, el estado del paciente es muy grave, y hay indicios de hollín en los orificios nasales, valorar la administración de 2,5 gr. de Hidroxocobalamina por vía endovenosa. Atención a la posibilidad de reacción anafiláctica grave.
- 6.- Evacuación hacia un centro médico hospitalario, con preferencia, que disponga de Servicio de Medicina Hiperbárica con cámara multiplaza.
- 7.- Si es posible y no retrasa la evacuación, extraer 2 ml de sangre arterial o venosa para determinar niveles de Carboxihemoglobina (HbCO) en el momento del rescate y remitirla en la misma jeringa obturada, o mejor en un tubo de vacío y con anticoagulante, junto con el accidentado, al centro de referencia.
- 8.- Monitorización cardíaca en todos los casos.



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

1. Soporte Vital Básico y Avanzado y medidas generales de control y asistencia.
2. Confirmar la orientación diagnóstica de ICO y/o CNH.
3. Determinación de HbCO, equilibrio ácido-base, enzimas y isoenzimas cardíacos, y monóxido de carbono en aire espirado. Determinar también la HbCO de la muestra de sangre del paciente extraída en el momento del rescate. Si no se dispone de Cooxímetro, remitir ambas muestras al Centro Toxicológico de referencia. Se puede utilizar cualquier tubo hermético con anticoagulante. Lo ideal es un tubo de vacío (Vacutainer®) con Edta tripotásico, pero esto no es imprescindible.
4. Si la ICO se ha producido por intento de autolisis, estudiar al mismo tiempo la probable presencia de otros tóxicos en sangre, especialmente alcohol, benzodiacepinas y barbitúricos.
5. Administrar Oxígeno FiO<sub>2</sub>:1 Si el paciente respira espontáneamente utilizar un dispositivo de bajo flujo y bolsa reservorio, con un caudal mínimo de 12 l/min., o mejor un regulador a demanda, a fin de obtener altas concentraciones de oxígeno.
6. Si el paciente procede de un incendio, en el que se ha producido combustión de materiales sintéticos nitrogenados, su estado es muy grave, está hipotenso, con acidosis metabólica, y hay indicios de hollín peribucal o perinasal, valorar la administración de 2,5 gr. de Hidroxicobalamina por vía endovenosa, o mantenerla si se ha iniciado durante el rescate primario. Atención a la posibilidad de reacción anafiláctica grave. No demorar por esta causa la oxigenoterapia normo y/o hiperbárica.
7. Corregir la acidosis metabólica sólo si es extrema y pueda plantear problemas vitales; si no es así es preferible respetarla.
8. Control electrocardiográfico, en todos los casos, aunque el paciente esté asintomático.
9. Si el enfermo reúne criterios de tratamiento hiperbárico (ver apartado 11), remitirlo al Centro de Medicina Hiperbárica de referencia, previo contacto telefónico directo, o a través del Centro Coordinador de Urgencias, según el caso. No esperar el resultado de la determinación de HbCO para tomar la decisión. Es aconsejable aportar gasometrías y radiografías de tórax, pues esto ahorrará minutos de demora en la aplicación del tratamiento hiperbárico. Para obtener información sobre los principales Centros de Medicina Hiperbárica de España, consultar la página WEB del *Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica* (CCCMH) <http://www.CCCMH.com>.

## INTOXICACIONES AGUDAS POR MONOXIDO DE CARBONO – Guía de Actuación

Jordi Desola y Joan Sala – CRIS-UTH – Barcelona

REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA - <http://www.cccmh.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>

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 éste fuera patológico proceder según el apartado 9.
11. Criterios para recomendar Oxigenoterapia Hiperbárica :
  - a) Pérdida de 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.
  - b) Elevación patológica de la tasa de HbCO aunque el paciente esté asintomático.
  - c) Gestación. Toda gestante que haya estado expuesta a un ambiente con concentración elevada de CO, con independencia de su sintomatología y/o de la tasa de HbCO.
  - d) Pacientes asintomáticos o con síntomas leves y/o valores normales de HbCO que han estado expuestos al mismo entorno toxicológico en el cual otras personas han resultado gravemente intoxicadas (Recomendación OPCIONAL).

*Elaborado por primera vez en octubre de 1983.*

*Revisado y ampliado en 1986, 1989, 1992, 1996, 2000, 2003, y 2004)*

*Dirección para correspondencia:*

Dr. Jordi Desola  
CRIS-UTH  
Dos de maig 301 (Hospital)  
08025 BARCELONA  
Tel. (+34-935-072-700) - FAX: (+34-934-503-736) - E-Mail: [cris@comb.es](mailto:cris@comb.es)

---

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Prohibida su copia y difusión sin citar la filiación completa de los autores del artículo y su procedencia

