



INFORME SOBRE LAS INTOXICACIONES POR MONOXIDO DE CARBONO. PROGRAMA ESPAÑOL DE TOXICOVIGILANCIA.

Introducción

El monóxido de carbono (CO) es un gas que se produce de forma espontánea e inevitable en todas las combustiones. Procede de la oxidación de las moléculas orgánicas que da lugar a dióxido de carbono (CO₂) y CO en proporciones que varían en función de la disponibilidad de oxígeno. Sus fuentes actuales (Tabla 1), por tanto son, por una parte, los incendios donde se considera que todas las víctimas, además de las potenciales quemaduras, sufren en diverso grado un síndrome de inhalación de humo en cuya composición siempre está presente el CO y, por otra, diferentes dispositivos que implican la utilización de hidrocarburos combustibles, con fines de producción de trabajo (vehículos de motor de explosión, grupos electrógenos...) o de calor (calderas, estufas, calentadores, cocinas con combustión, braseros). Su densidad es similar a la del aire por lo que difunde de forma homogénea en el mismo y no se acumula en lugares ventilados.

Conviene recordar que, contra lo que sucedía a principios del siglo XX, en que el gas del alumbrado contenía en su composición una proporción fija de CO, en la actualidad los gases combustibles autorizados para su empleo doméstico están libres del mismo. Este es un hecho importante que tiene como consecuencia que en un escape de un gas de combustión doméstico no se produce exposición al CO que requiere, para su producción, una combustión activa. Otro dato importante es la ausencia total de características organolépticas (olor, color, propiedades irritativas) que hace que su presencia a cualquier concentración en el ambiente pase totalmente desapercibida.

Tabla I: Fuentes de CO

Quemadores defectuosos: estufas, calentadores, cocinas con combustión, braseros, barbacoas, chimeneas (independientemente del combustible empleado). Otros electrodomésticos con combustión (frigoríficos a butano).
Tubos de escape de vehículos de motor. Grupos electrógenos. Herramientas con motor de combustión (motosierras, desbrozadoras...).
Incendios
Exposición a diclorometano (producción endógena metabólica de CO)
El butano, propano y gas natural no contienen CO pero éste puede producirse como consecuencia de su combustión incompleta.

Epidemiología

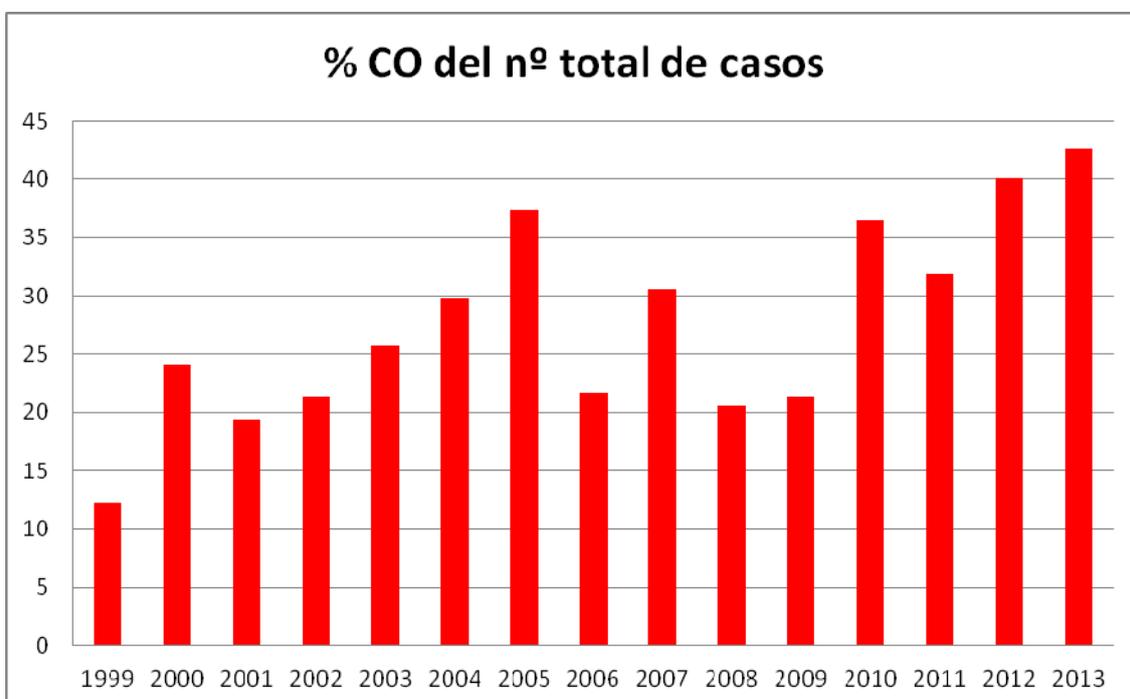
Tal como se pone en evidencia en el Programa de Toxicovigilancia desarrollado en España a instancia del Ministerio de Sanidad desde 1999 mediante un estudio multicéntrico hospitalario, el CO es el tóxico químico más frecuente en los casos atendidos en los Servicios de Urgencias de nuestro país (Gráfico 1).

En los 351 casos registrados en el año 2012, más del 90% se produjeron en el ambiente doméstico, por procedimientos defectuosos de calentamiento o en incendios. La edad media de los casos fue de 40 años y se repartieron de forma equivalente entre ambos sexos. Hubo tres fallecimientos por esta causa, en sendos incendios, dos domésticos y el tercero en el lugar de trabajo.

En el año 2013 se han reportado 483 casos: 184 casos procedentes de incendios, 151 domésticos y 22 laborales; en 119 casos la exposición se produjo por la mala combustión de una caldera doméstica, en 28 de una estufa de butano, en 47 por combustiones de brasas de carbón o leña en braseros, barbacoas o dispositivos similares en interiores sin ventilación y en 19 por exposición a gases de motores de explosión en recintos cerrados. El 56% de los afectados eran hombres y la edad media es de 42 años.

A lo largo del año 2013 se han producido varios episodios colectivos en diversas provincias españolas con, al menos, 5 fallecidos y múltiples intoxicados. En uno de ellos, en Zaragoza, la intoxicación fue debida, aparentemente, a la obstrucción accidental del tubo de chimenea de una caldera de calefacción, que forzó la entrada de CO a la vivienda, y a la obturación de las rejillas de ventilación.

Gráfico 1: % anual de casos de intoxicación por CO en relación con el total de casos registrados en el Programa de Vigilancia Epidemiológica



Cinética y mecanismo de acción

El CO se absorbe en los pulmones con la misma eficacia que el oxígeno y se elimina sin metabolizar por la misma vía. Su afinidad por el Fe^{2+} , presente en los grupos *hemo* le permite ligarse a la hemoglobina, impidiendo su transporte de oxígeno, a la mioglobina, alterando la función muscular y miocárdica y, en menor grado, a la citocromooxidasa mitocondrial afectando a la utilización del oxígeno en las células y produciendo radicales libres intracelulares.

Clínica

Otra característica importante y peligrosa del CO es la falta de especificidad del cuadro clínico inicial. Tras la exposición a una concentración tóxica (Tabla II) aparece a los pocos minutos cefalea, vértigo, astenia y debilidad en extremidades inferiores que puede dar lugar a una caída al suelo sin pérdida de conciencia. Estos síntomas pueden acompañarse de otros digestivos: náuseas, vómitos y diarrea. La hipoxia en el sistema nervioso central se traduce inicialmente en confusión y amnesia y, en los casos graves en un coma hipertónico que puede finalmente dar lugar a una acidosis metabólica, hipotensión, convulsiones y edema agudo de pulmón. Las principales complicaciones descritas son el infarto de miocardio, habitualmente si hay una coronariopatía preexistente. En situaciones de coma profundo y sostenido fuera del ámbito hospitalario puede producirse una rabiomiolisis, con síndrome compartimental e insuficiencia renal.

Se ha descrito un síndrome neurológico tardío tras algunas semanas de la intoxicación con confusión, neuritis, cuadros parkinsonianos e, incluso, demencia. Su aparición es más frecuente en pacientes que ingresan en coma con recuperación del nivel de conciencia posterior a las 24 horas del comienzo del cuadro clínico.

Para evitar este tipo de evolución hay que recordar la cefalea como síntoma guía inicial que, si reúne determinadas características como su aparición reciente, en agrupaciones familiares o de otros entornos comunes y que desaparece al salir de ellos, acompañada de sensación de mareo y cansancio, debe hacer sospechar esta etiología.

Su confirmación es en la actualidad muy sencilla ya que los cooxímetros presentes en todos los laboratorios de Urgencias dan automáticamente el dato de la Carboxihemoglobina. Existen también pulsicooxímetros portátiles capaces de suministrar el mismo dato pero hay que recordar que los pulsioxímetros convencionales no separan la oxi y la carboxihemoglobina por lo que la saturación de oxígeno obtenida por este procedimiento no excluye la intoxicación por CO. Su diagnóstico precoz permitirá tomar las medidas preventivas sobre la fuente de producción del gas.

Dosis y Concentraciones tóxicas

Como en todos los gases, la dosis es función de la concentración en el aire inspirado y el tiempo de exposición.

En la tabla II se indica la correlación aproximada entre la concentración de CO en el aire inhalado, la concentración de Carboxihemoglobina y los síntomas. Hay que recordar que el tubo de escape de los vehículos de motor contiene 0,3-0,5 % de CO.

Tabla II: Concentración ambiental de CO y su correlación con la producción de COHb y los síntomas

% CO atm	% COHb	Síntomas
0,007	10	disnea en ejercicio intenso
0,012	20	disnea en ejercicio moderado, cefalea
0,022	30	cefalea, fatiga, debilidad, alt visuales
0,035-0,052	40-50	cefalea, confusion, colapso
0,080-0,122	60-70	coma, convulsiones, fracaso respiratorio, muerte
0,195	80	Rápidamente mortal

Tratamiento

Se impone la evacuación inmediata del ambiente contaminado con la debida precaución de los evacuadores. En el caso del CO, que difunde muy bien y, por tanto, disminuye rápidamente su concentración en el aire ambiente, basta con una correcta ventilación del lugar donde se ha producido.

El tratamiento considerado antidótico es la oxigenoterapia:

1.- Hay que aplicar desde el primer momento oxigenoterapia normobara, con mascarilla con reservorio o intubación, al 100% al menos durante 3 horas aunque hay autores que proponen prolongarla hasta 8-12 h.

2.- Aunque la oxigenoterapia hiperbara no ha demostrado una mayor eficacia o una menor incidencia de secuelas de forma inequívoca, puede indicarse, si se dispone de ella, en situaciones clínicas graves, con afectación neurológica o cardíaca o niveles altos de COHb (>20%) o en pacientes de riesgo (niños, embarazadas).

Medidas preventivas

Es fundamental que la población conozca las fuentes domésticas de CO y las medidas, sencillas y eficaces, que hay que tomar para evitar su presencia a concentraciones tóxicas en el ambiente. Es imprescindible la identificación de la fuente para solucionar el problema y evitar ulteriores episodios.

Las calderas comercializadas en la actualidad para el suministro de calefacción y agua caliente están sometidas a una normativa que incluye la necesidad de comprobar la emisión de CO cada dos años (Reglamento de Instalaciones Térmicas en los Edificios en <http://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-2007-15820>)

Cuestiones a verificar son el correcto estado del quemador, la estanqueidad de la cámara de combustión y de las tuberías de salida o, en su caso, la presencia de rejillas de ventilación que comuniquen el lugar donde se encuentra la caldera con el exterior.

Hay que respetar la indicación de los calefactores de tipo antorcha que sólo pueden emplearse en lugares abiertos y no usarlos nunca en recintos cerrados.

En cuanto a métodos tradicionales de calefacción como estufas de leña o carbón, hay que garantizar el correcto estado del tiro y de salida al exterior de los gases de la combustión que impida su retorno. El empleo de braseros debe ser evitado en cualquier recinto cerrado dado que, por sus propias características, son dispositivos de combustión lenta, con abundante producción de CO y carecen de tubos de salida de gases.

Existen en el mercado numerosos dispositivos de detección de CO en el ambiente aunque su uso no es obligado por la normativa actual.

También es importante recordar, tanto a la población, como a los médicos de asistencia primaria, el tipo de síntomas que deben hacer sospechar la presencia de CO en el ambiente, que, tal como se ha indicado en el cuadro clínico, son muy inespecíficos.

Ana Ferrer Dufol

Unidad de Toxicología Clínica

Hospital Clínico Universitario de Zaragoza

Fecha informe: 22/02/2014