UNIVERSIDAD FUNDACION H. A. BARCELO

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE ESPECIALISTA MEDICINA LEGAL

TRABAJO FINAL INTEGRADOR

"CUESTIONES MEDICO LEGALES Y CRIMINALISTICAS EN INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBANO"

DR SOBRADO RODRIGO JAVIER

MN 113549 MP 449277
D.N.I 24.496.346
2019

Agradecimientos

Mi sincero agradecimiento a los miembros del Tribunal Evaluador, quienes accedieron participar de la evaluación del Trabajo Final Integrador y un especial agradecimiento al Dr. Oscar Fernando Aramendi por haber aceptado dirigir el trabajo y por su ayuda en la corrección final de este trabajo.

Índice General

Introducción	8
Epidemiologia de la Intoxicación por CO	10
Historia	14
Propiedades Físico Químicas	15
Toxicocinetica	17
Mecanismo de Acción	18
Fuente de Monóxido de Carbono	18
Fisiopatología del Monóxido de Carbono	21
Manifestaciones Clínicas	27
Secuelas	28
Laboratorio	28
Metodología de la Investigación	29
Análisis Toxicológicos Específicos	29
Determinación de la concentración de COHb	29
Medición de CO en el aire espirado	30
Análisis Clínicos no Específicos	30
Gasometría Arterial	30
Hemograma	31
Pruebas de Coagulación	31
Análisis de orina	31
Otros análisis de Laboratorio	31
Pruebas Complementarias	32
Estudios de imagen	32
ECG	32
EEG	32
TAC o RMN	32

Radiografía de tórax 34

Matrices Biológicas utilizadas para su investigación 35

Tratamiento 36

Evacuación 36

Medidas de Emergencia y Soporte 36

Tratamiento específico 36

O2 normobarico 36

O2 Hiperbárico 37

Otros Tratamientos 38

Indicaciones de cámara Hiperbárica 39

Desventajas de la cámara Hiperbárica 39

Seguimiento 39

Consideraciones Medico Legales 40

Protocolo 40

Aplicaciones del Mismo 41

Criterios de Ingreso Hospitalario 42

Diagnóstico Diferencial 42

Protocolo de Vigilancia epidemiológica 44

Cuestiones Medico Legales 56

Intoxicación Criminal 57

Intoxicación Suicida 57

Intoxicación Accidental 58

Intoxicación Profesional 59

Examen Anatomopatologico del Cadáver 60

Examen Externo 60

Examen Interno 61

Prevención de la Intoxicación por CO 64

Medidas Preventivas 64

Laboratorio Toxicológico 71

Técnicas Físicas no Instrumentales 71

Ensayo de dilución 72

Ensayo Alcalino 72

Técnicas Químicas 72

Método de Getler 72

Técnica de FELDSTEIN KLENDHO 73

Técnicas Físicas Instrumentales 73

Separación física de la Carboxihemoglobina 74

Cromatografía Gaseosa 75

Espectrofotometría Infrarroja 76

Determinación de MO por Cooximetria 77

Investigación Ambiental de CO en el aire 79

Conclusiones 81

Bibliografía 82

Resumen

El monóxido de carbono es un gas sumamente tóxico tanto para las personas como para los animales, el mismo es producido como consecuencia de la combustión incompleta de hidrocarburos. Carece de propiedades organolépticas, es incoloro, inodoro, insípido, y no es irritante de mucosas.

La intoxicación por monóxido de carbono (tanto intencional como accidental) es una de las principales causas de muerte por hipoxia para todas las edades a nivel mundial, situación a la que Argentina no es ajena. La mayoría de los casos de intoxicación accidental son prevenibles y evitables.

Este gas tiene una afinidad por la hemoglobina de hasta 250 veces mayor que el oxígeno, formando Carboxihemoglobina e interfiriendo en el mecanismo de transporte de oxígeno, que garantiza en el organismo una renovación continua del abastecimiento del oxígeno necesario para mantener el metabolismo celular. Los trastornos producidos en un individuo están en relación directa con la cantidad de Carboxihemoglobina en sangre; esta cantidad depende a su vez de la concentración de monóxido de carbono en el aire y del tiempo de exposición del sujeto a esas condiciones atmosféricas y a la actividad del mismo. La intoxicación aguda produce, entre otros síntomas, cefalea, disminución de la agudeza visual y de la coordinación muscular, trastornos del sueño y disminución de la capacidad intelectual; en situaciones extremas, pérdida de conocimiento, convulsiones y **muerte**.

De importancia médico legal es el conocimiento del síndrome tardío, su consideración y prevención del mismo en casos de intoxicaciones agudas.

En algunos casos los hallazgos en la autopsia como la coloración rojo cereza de las livideces cadavéricas son indicativos del agente causal. Sin embargo recomienda la realización de análisis toxicológicos, prácticamente en todos los casos forenses, especialmente, cuando tras el examen macroscópico no aparece suficientemente aclarada la causa de la muerte o en casos de putrefacción el análisis de la Carbomioglobina.

Abreviaturas

CO: monóxido de carbono

ICO: intoxicación por monóxido de carbono

COHb: Carboxihemoglobina.

Hb: hemoglobina.

MetHb: metahemoglobina.

SHb: Sulfohemoglobina

THb: Hemoglobina total

DHb: De oxihemoglobina

FiO2: fracción inspirada de oxigeno

NBO: oxigenación normobárica.

HBO: oxigenoterapia hiperbárica.

ABC: vía aérea (airway), respiración (breathing) y circulación (circulation)

ATA: atmósfera

NAG: normas Argentina de gasolina.

Fe: Hierro.

Introducción

El monóxido de carbono (CO) constituye una de las principales causas de muerte por hipoxias toxicas para todas las edades, tanto en nuestro país como a nivel mundial. [1]

El CO es un gas tóxico, menos denso que el aire y que se dispersa con facilidad, que se forma principalmente a partir de la combustión incompleta de los hidrocarburos. A su alta toxicidad se suma la peligrosidad de pasar desapercibido, al ser inodoro, incoloro y no irritar las mucosas, no anunciando su letal presencia a las inadvertidas personas expuestas. [1,2].

Existe una producción exógena, natural e industrial y producción endógena (Carboxihemoglobina 0.5 al 0.7 %),esta última se debe al catabolismo del grupo HEMO de la hemoglobina y otros grupos HEMO, aumentando su concentración , por ejemplo, en crisis hemolíticas, normalmente la cifra de Carboxihemoglobina es de 1-3 %. En los fumadores de 20 cigarrillos diarios puede llegar del 5 al 6 %.

El 90% de producción exógena se debe a fuentes naturales (oxidación del Metano de la atmosfera, emisión de los océanos, incendios forestales y praderas, volcanes, gases de los pantanos, etc.) y el 10 % restante a las fuentes artificiales o antropogénicas; vehículos a combustión, fabricas, fundición de metales, refinerías de petróleo, calefacción, calderas, artículos de uso hogareño, cocinas, calefones, braseros, etc.

La toxicidad de este gas es debida a la alta afinidad de la hemoglobina (Hb) por el CO, formando la COHb, incapaz de transportar O2, produciendo hipoxia tisular. Los niveles de COHb dependen de múltiples factores, incluida la magnitud de la exposición, el grado de ventilación alveolar, el volumen sanguíneo y la actividad metabólica. Un nivel de COHb superior al 3% en los no fumadores o superior al 10% en los fumadores confirma la exposición. Así, la intoxicación aguda o crónica severa puede ocurrir cuando cantidades relativamente pequeñas de monóxido de carbono están presentes en el aire inspirado. [3,4]

La intoxicación aguda por CO es una emergencia médica común y una causa frecuente de muerte intencional (suicidio u homicidio) o accidental, sin embargo, su reconocimiento puede ser difícil, pudiendo pasar inadvertida debido a las características de este gas y a la inespecificidad de los síntomas que produce.

Se han documentado efectos nocivos cardiovasculares y neuropsicológicos en presencia de concentraciones de CO en aire inferiores a 25 partes por millón y a niveles de COHb en sangre inferiores a 10 %. Las alteraciones cardiovasculares que se han descrito son hipertensión arterial, aparición de arritmias y signos electrocardiográficos de isquemia. Déficit en memoria, atención, concentración y alteraciones del movimiento tipo parkinsonismo, son los cambios neuropsicológicos con mayor frecuencia asociados a exposición crónica a bajos niveles de CO y COHb. Éstas pueden minimizarse o prevenirse tras el tratamiento con oxígeno (O2) al 100% o la terapia de oxigeno hiperbárica. [3,5]

En aquellos casos forenses en los cuales las causas de muerte no se encuentran lo suficientemente aclarada es conveniente la realización de análisis toxicológicos, ya que en muchos casos no se observa lesiones patognomónicas macroscópicas relacionadas a este tipo de intoxicación

En los casos de victimas por incendios es un procedimiento de rutina para los toxicólogos forenses examinar muestras de sangre para la determinación de niveles de COHb, ya que niveles de saturación mayores al 50% nos indica que una de las principales causa de muerte fue por ICO, niveles entre 10-50% indican que el difunto inhalo humo el cual pudo haber contribuido a la muerte, concentraciones en estos niveles nos dan un indicio de que el difunto estaba vivo antes de que se iniciara el incendio. Niveles de COHb por debajo del 10% da la sospecha de que el individuo murió antes de haber iniciado el incendio. Esta determinación es de suma importancia en los casos de litigios civiles y en la investigación criminal. [7]

Numerosos métodos se han descrito en la literatura para la determinación de la COHb en sangre entera. El más popular y ampliamente utilizado han sido los métodos espectrofotométricos, lo que podría ser llevada a cabo mediante el uso de un espectrofotómetro convencional o mediante el uso de instrumentos automatizados especializadas conocidas como co-oxímetros; los métodos de cromatografía de gases, con sistemas de detección variables, han sido considerados como los métodos de referencia para todos los análisis de CO. [8]

El método espectrofotométrico manual podría ser el método de elección para la determinación de COHb en muestras de sangre post mortem. Es sencillo, rápido y fiable y cumple con la precisión forense aceptable. Se lleva a cabo mediante el uso de un espectrofotómetro convencional, que se considera un instrumento básico en cada laboratorio de análisis. [8] Se basan en los diferentes espectros de absorción que presentan la COHb respecto de la hemoglobina. En todos ellos se realizan medidas de absorción a distintas longitudes de onda de diluciones adecuadas de la sangre en estudio. Estas longitudes de onda corresponden a los máximos, mínimos o puntos isosbésticos de absorción de cada una de las especies de hemoglobina que coexisten en la muestra. Otra propiedad que es utilizada por estos métodos es la gran estabilidad que presenta la COHb respecto de la oxihemoglobina frente a reactivos reductores o metahemoglobinizantes. A ojo desnudo, la sangre con alto contenido de COHb presenta un marcado tono carmín, mientras que la sangre con alto contenido de metahemoglobina es chocolate.

Epidemiología de la intoxicación por CO

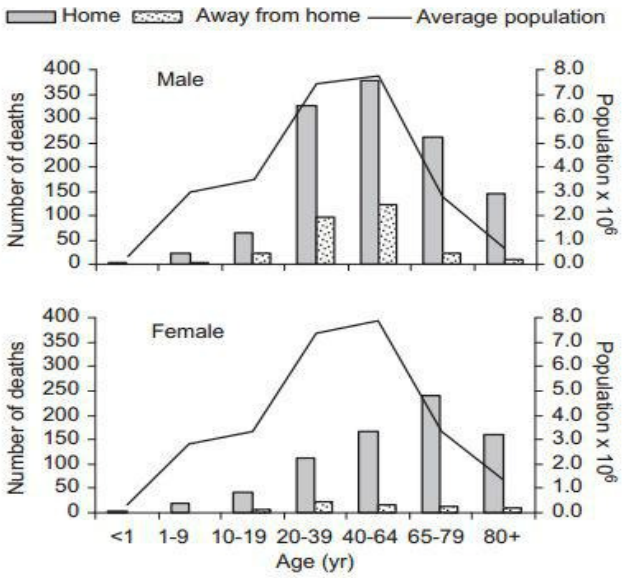
La exposición accidental al CO sigue siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

En los estados Unidos se registran aproximadamente 15.000 visitas al departamento de emergencias por ICO al año. Se estima que más de 500 personas mueren anualmente por ICO, unos 180 de estas muertes estando asociado con el uso de productos de consumo como sistemas de calentamiento, parrillas de carbón y motores a explosión.

En Europa entre 1980 y 2008 fueron reportados alrededor de 140.490 de muertes ocasionadas por CO en el cual el 36% fueron no intencionales, 19% relacionados con el fuego, 38% de suicidio y el 0,5% de homicidios.

Un estudio realizado en Inglaterra y gales revela que la ICO accidentales no relacionados con incendios entre 1979 y 2012 registró un total de 2208 muertes de las cuales 1.468 eran hombres y 812 mujeres (hombres: mujeres relación de 1,8: 1) De éstos, el 81% de las muertes de hombres y 92% de las muertes de mujeres se produjeron en su respectivos domicilios.

A pesar de algunas fluctuaciones de un año a otro, hubo una disminución constante en el número anual, se observó un aumentó de 965 a 1700 muertes entre los años 1979 a 1987 y una disminución hacia fines del 2012 de 182 muertos. (Tabla 1)



-Figura 1. Envenenamiento por CO no relacionados con incendios no intencionales fatales en Inglaterra y Gales entre 1979 y 2012

En Argentina la intoxicación por CO también reviste gravedad. Cada año se registran Aproximadamente 200 muertes de personas como consecuencia de las ICO, siendo la mayoría de ellas prevenibles y evitables. Gran parte de los casos están relacionados con el mal uso de Braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos a gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados.

Según el Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) durante el año 2013 se registraron un total de 2.437 casos de intoxicaciones por CO en todo el país (figura 3). La tasa promedio de notificaciones de intoxicaciones por CO para todo el país en el período 2009-2013 fue de 5 por 100.000 habitantes. Para algunos años seleccionados con elevados números de notificaciones, se observan valores superiores a 20 por 100.000 en Catamarca, Neuquén y Tierra del Fuego, y entre 10 y 20 por 100.000 en Mendoza, Río Negro, San Juan y Santa Cruz. Debido a que numerosos departamentos no han notificado casos en el período analizado, se compararon las tasas de notificación a nivel departamental con las tasas de mortalidad, y se evidenció la subnotificación que ocurre en varias provincias.

Los mapas que se muestran a continuación grafican estas afirmaciones. (Figura 2)

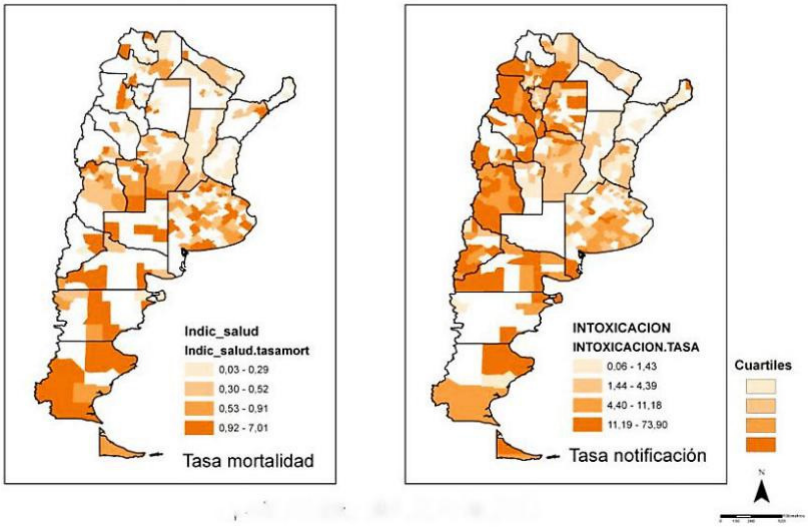
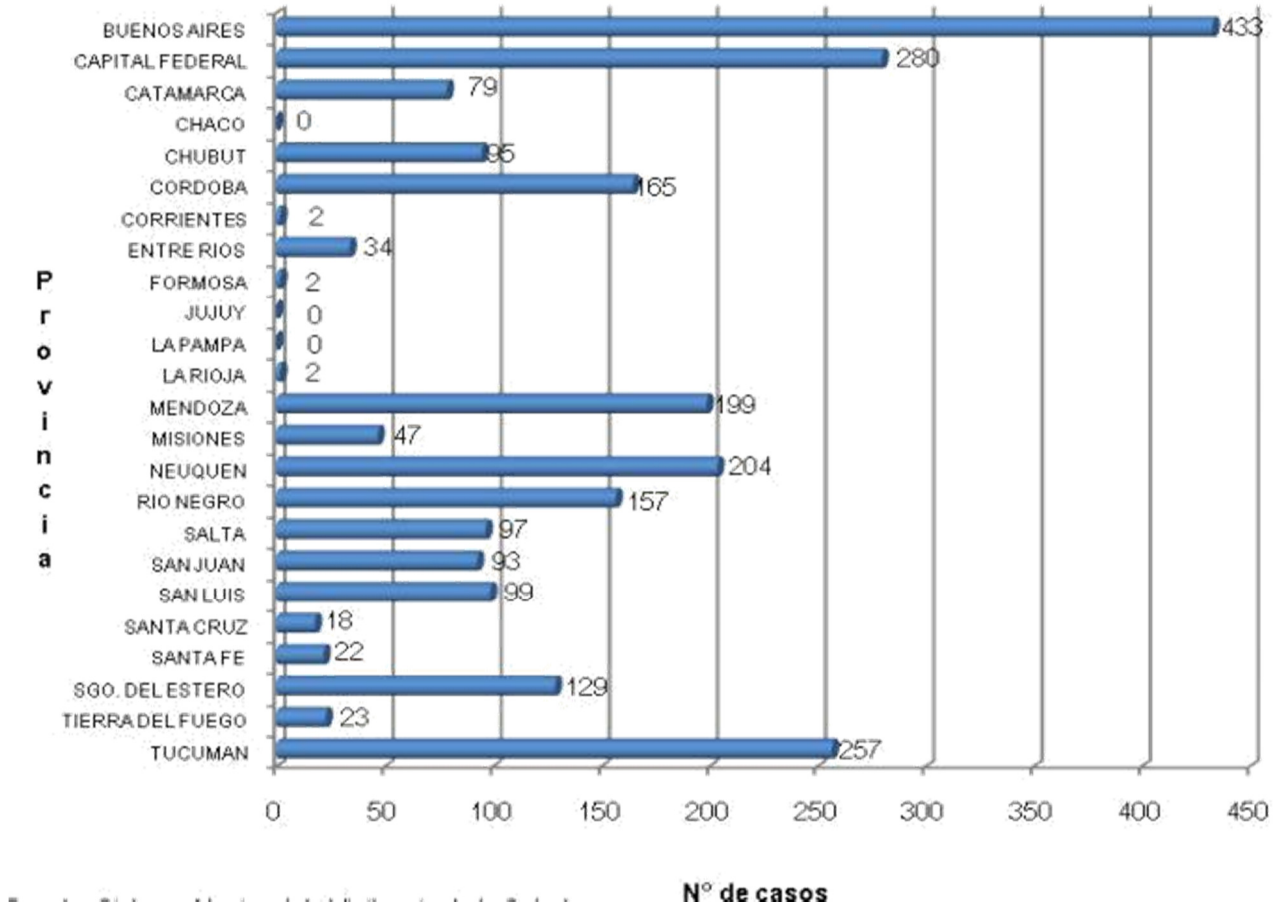
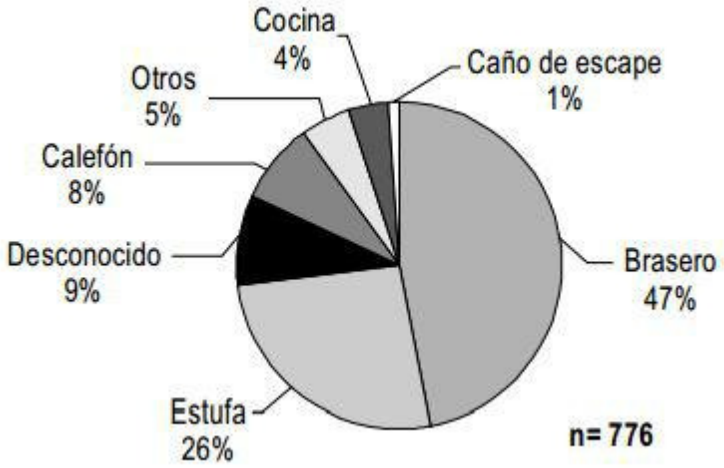


Figura 2. Intoxicación por CO periodo 2005-2012.



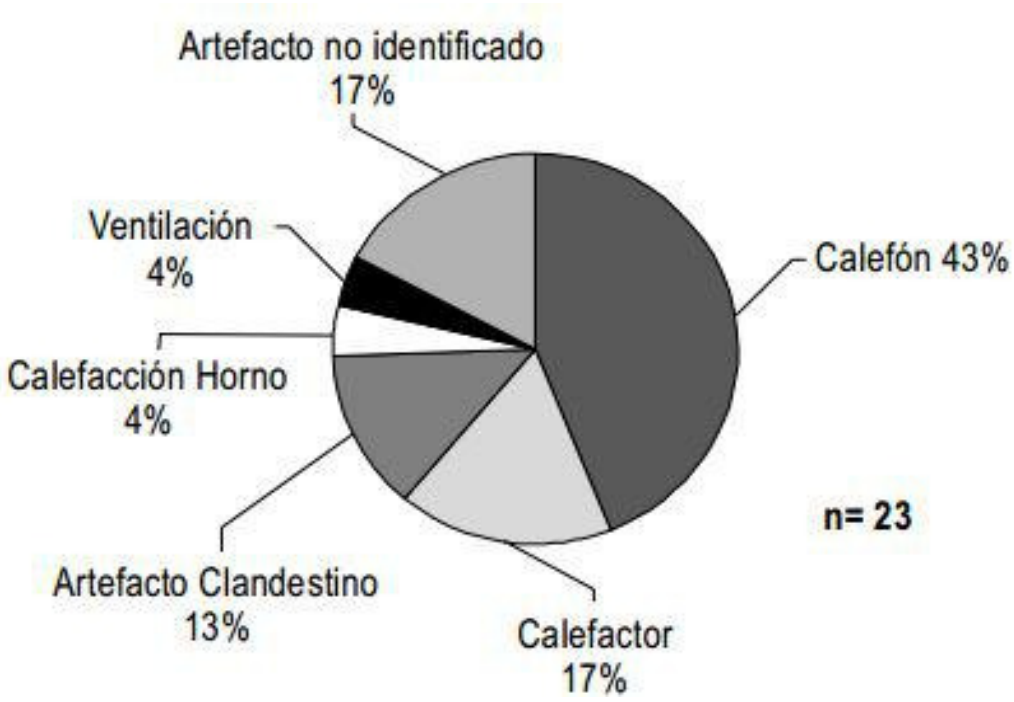
-Figura 3. Distribución de casos de ICO en Argentina. Año 2013.

Según las estadísticas del Centro Nacional de Intoxicaciones del Hospital Posadas, para un total de 776 consultas registradas en el año 2000, por sospecha de ICO, casi la mitad (47%) se relacionaron con la presencia de braseros en el hogar. En segundo lugar aparecen las estufas (26%), sin especificar el tipo de combustible que utilizaban (kerosene, alcohol, leña o gas). (figura 4).



-Figura 4. Estadísticas del Centro Nacional De Intoxicaciones del Hospital Posadas por sospecha de ICO.

Las estadísticas del ENARGAS, informan 23 incidentes reportados por las distribuidoras en el año 2000, siendo los calefones los artefactos más involucrados (43 %) (figura5). Esto se debe a que los calefones funcionan como calentadores de agua en forma instantánea, para lo cual la potencia calórica que utiliza es importante, alrededor de 20.000 Kcal/h. Según datos de la División Siniestros del Departamento Técnico Investigativo de la Superintendencia Federal de Bomberos, se puede inferir que la mayoría de los casos de muertes por CO en la Ciudad de Buenos Aires, están relacionados con instalaciones antirreglamentarias, y con desplazamiento o ausencia de los conductos de ventilación de calefones. Las intoxicaciones con CO son más frecuentes en épocas frías, porque aumenta el uso de calefactores y porque suelen cerrarse las puertas y ventanas impidiendo la llegada de aire fresco y la salida de los gases tóxicos.



Historia

La primera preparación de CO se logró en el año 1776 por el químico francés Lassone (figura 6) mientras calentaba óxido de zinc con coque. Erróneamente creyó que se trataba de hidrógeno, porque generaba una llama de color azul/violeta. Fue más tarde, en 1800, el químico británico William Cumberland Cruikshank (figura 6) quien comprobó que dicho compuesto contenía carbono y oxígeno, nombrando a esta sustancia como “gaseous oxide of carbone” (oxido gaseoso de carbono).

Las propiedades tóxicas del CO fueron investigadas por el físico francés Claude Bernard (figura 6) en la Sorbona en 1860 quien descubrió que el gas provoca asfixia al combinarse químicamente con la hemoglobina.

A principios del siglo pasado J.S. Haldane propuso el uso de los canarios en las minas para detectar CO en los entornos, donde la intoxicación por gas de carbón era un problema. Los pájaros pequeños son muy sensibles a CO porque tienen un tiempo de circulación rápida y un pequeño volumen de hemoglobina.

Otto Warburg, el bioquímico alemán de la década de 1920 descubrió que el CO inhibe de forma reversible la respiración celular, también descubrió que podía revertir los efectos del CO en las células mediante la iluminación con longitudes de onda de luz específicas que resultaron corresponder a los picos de absorción de citocromo c oxidasa. Durante y después de la Segunda Guerra Mundial, las interacciones de unión CO-hemoglobina fueron elaborados, incluyendo su capacidad química para desplazar la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina a la izquierda. En 1950 fue descubierto el citocromo P450. No mucho después, se descubrió que el CO se producía de forma endógena en el cuerpo.

Lassone

William Cruikshank

Claude Bernard

Propiedades fisicoquímicas

El CO es un gas tóxico producido como consecuencia de la combustión incompleta de hidrocarburos y posee una estructura molecular apolar que resulta de la combinación de un átomo de carbono con otro de oxígeno (figura 7). Carece de propiedades organolépticas, es incoloro, inodoro, insípido, y no es irritante de mucosas. Estas características hacen que el CO sea definido como un "asesino silencioso" por muchos autores

Es un poco más liviano que el aire y muy poco soluble en el agua, absorbe la radiación electromagnética en espectro infrarrojo y la banda principal de absorción está centrada en los 4.67um; se utiliza esta propiedad en la medición de concentraciones atmosféricas de CO.

En la tabla 2. Se enumeran otras propiedades físicas del CO.

-Figura 7. Molécula de CO

A temperatura ordinaria, es un producto estable. Se disocia en carbono y anhídrido carbónico, entre 400º y 800ºC y a partir de ahí la reacción se estabiliza. Quema en presencia de oxígeno con llama azul, dando anhídrido carbónico y con desprendimiento de calor, por ello es un combustible utilizado en la industria. Se trata de un agente reductor, que reacciona con diversos óxidos metálicos (de cobre, hierro, cobalto, plomo, etc.) formándose anhídrido carbónico y el metal correspondiente. Puede combinarse con el cloro en presencia de catalizadores o por acción de la luz, formándose fosgeno. Con metales tales como hierro, níquel, cromo, manganeso, cobalto, etc., finamente divididos, reaccione formando compuestos metal- carbonilos, poco estables y muy tóxicos. Con las siguientes sustancias pueden tener lugar reacciones exotérmicas o de descomposición, con riesgos de inflamación y explosión: Trifluoruro de bromo, óxido de cesio, heptafluoruro de yodo, trifluoruro de cloro, litio, oxigeno, óxido de plata, potasio en presencia de oxígeno, sodio y amoníaco, trifluoruro de nitrógeno.

El contacto con oxidantes fuertes puede desencadenar reacciones con riesgo de fuego y/o explosión, ya que es un agente reductor. Se usarán estancos en los procesos en que sea posible, con ventilación adecuada de los locales, y el equipo eléctrico y de alumbrado serán antideflagrantes.

Tabla 2. Propiedades físicas del CO

Peso Molecular	Peso Molecular : 28.01 g/mol
Fase Sólida	Punto de fusión : -205.07 °C Calor latente de fusión (1.013 bar, en el punto triple) : 30.024 kJ/kg
Fase líquida	Densidad del líquido (1.013 bar en el punto de ebullición) : 793.2 kg/m^3 Equivalente Líquido/Gas (1.013 bar y 15 °C (59 °F)) : 669.4 vol/vol Punto de ebullición (1.013 bar) : -191.5 °C Calor latente de vaporización (1.013 bar en el punto de ebullición) : 214.68 kJ/kg
Punto Crítico	Temperatura Crítica : -140.29 °C Presión Crítica : 34.94 bar Densidad Crítica : 303.91 kg/m^3
Punto triple	Temperatura del punto triple : -204.99 °C Presión del punto triple : 0.153 bar
Fase gaseosa	Densidad del gas (1.013 bar en el punto de ebullición) : 4.362 kg/m^3 Densidad del Gas (1.013 bar y 15 °C (59 °F)) : 1.1849 kg/m^3 Factor de Compresibilidad (Z) (1.013 bar y 15 °C (59 °F)) : 0.99953 Gravedad específica (aire = 1) : 0.97 Volumen Específico (1.013 bar y 21 °C (70 °F)) : 0.8734 m^3/kg Capacidad calorífica a presión constante (Cp) (1.013 bar y 15.6 °C (60 °F)) : 0.0292 kJ/(mol.K) Capacidad calorífica a volumen constante (Cv) (1.013 bar y 15.6 °C (60 °F)) : 0.0208 kJ/(mol.K) Razón de calores específicos (Gama:Cp/Cv) (1.013 bar y 15.6 °C (60 °F)) : 1.4013 Viscosidad (1.013 bar y 0 °C (32 °F)) : 1.6515E-04 Poise Conductividad Térmica (1.013 bar y 0 °C (32 °F)) : 24.74 mW/(m.K)
Misceláneos	Solubilidad en agua (1.013 bar y 0 °C (32 °F)) : 0.0352 vol/vol Solubilidad en agua (1.013 bar y 20 °C (68 °F)) : 0.0227 vol/vol Temperatura de Autoignición : 630 °C

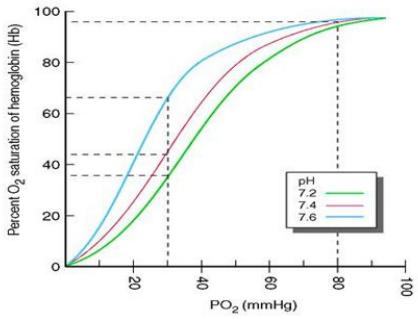
Toxicocinetica

Una vez inhalado el CO, difunde rápidamente a través de las membranas alveolares para combinar con la hemoglobina y la citocromo c oxidasa, entre otras hemoproteinas, afectando el transporte de oxígeno y deteriorando la función mitocondrial. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición y a la frecuencia respiratoria (FR), que depende, entre otros, de la actividad física realizada durante el tiempo de exposición, o de la edad (la Fres mayor en lactantes y niños pequeños).
Una vez en sangre, el CO se une de manera estable a la hemoglobina, con una afinidad 200 veces superior a la del oxígeno, para dar lugar a la carboxihemoglobina, aun inhalado relativamente bajas concentraciones de CO.

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente, oscila entre 3 a 4horas, disminuyendo conforme se aumente la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. El oxígeno normobarico al 100%, reduce la vida media a 30-90 minutos mientras que el oxígeno hiperbárico a 2.5 atm con 100% de oxigeno la disminuye a 15-23 minutos.

Mecanismo de acción

El CO causa hipoxia celular o hipoxia Anémica, al unirse con la hemoglobina y formar COHb incapaz de transportar oxígeno y a la vez, desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, impidiendo que esta ceda el escaso oxigeno transportado a los tejidos.



El CO libre en plasma, incrementa los niveles hemocitos licos conduce al estrés oxidativo y se une entre otras, a las hemoproteinas plaquetarias y citocromo c oxidasa. De esta forma, interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies oxigeno reactivas, que llevan a necrosis neuronal y apoptosis. La exposición a CO provoca además inflamación, a través de múltiples vías independientes de las de hipoxia, dando por resultado mayor daño neurológico y cardiaco.

El CO tiene una mayor afinidad por la mioglobina cardiaca que por la hemoglobina, situación que explicaría la sintomatología cardiaca (arritmias, dilatación ventricular, insuficiencia), aun en presencia de bajos niveles de carboxihemoglobina. Esta condición, exacerba la hipoxia tisular existente, al causar mayor depresión miocárdica e hipotensión.

Es importante tener en cuenta, que en caso de embarazo, el CO no solo afecta a la madre, sino que también produce hipoxia fetal, debido a la propiedad de este gas, de atravesar fácilmente la barrera placentaria a y la presencia de la hemoglobina fetal.

Fuentes de monóxido de carbono

El CO se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, en presencia de una atmosfera pobre en oxigeno.

Entre las situaciones en las que se puede originar CO de manera exógena se destacan:

Todo artefacto usado para quemar combustibles sólidos (carbón mineral y vegetal, madera, leña, serrín, etc.) o líquidos (gasolina, fuel-oíl, gas-oíl, propano butano, alcohol, etc.) puede producir monóxido de carbono si no está asegurada la llegada de oxígeno suficiente al quemador. Las calderas, los calentadores de agua o calefones, las estufas u hornallas de la cocina, hornos que queman gas o kerosén, hogares o cocina a leña, salamandras, braseros, pueden generar CO si no están funcionando bien. El gas natural no contiene CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo con su toxicidad apropiada. [

Motor de combustión interna. La fuente principal son los motores de automóviles, barcos, aviones, motos, lo que provoca contaminación ambiental. Los motores de automóviles pueden ser la causa de intoxicación letal dentro de un garaje público o de una vivienda, o aún para los ocupantes, si los conductos de escape de gases son defectuosos.

Se puede desprender en numerosas operaciones industriales. La industria contribuye con el 20% de la producción total de CO. Es utilizado en síntesis de diversos productos químicos (metanol, ácido fórmico, ácido acético, metales carbonilos, etc.). Los trabajadores más expuestos son los de la industria del metal, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga por la maquinaria de traslado.

Otras fuentes de producción son los incendios, donde también se producen, por la acción del ácido cianhídrico combustión de PVC y polioles (espumas de goma o poliuretano expandido). El fuego continúa siendo la causa más frecuente de muerte por intoxicación por CO. Durante un incendio gran cantidad de sustancias tóxicas se producen por la combustión de los materiales de construcción, por ello las causas de morbi-mortalidad en este caso se ven incrementadas, sin olvidar que, además, se produce una falta de oxígeno por el consumo de este para la combustión.

El tabaco es una fuente muchas veces olvidada, cuyo humo contiene aproximadamente 400 ppm de CO. Éste no afecta directamente la concentración de CO en el ambiente por los baja cantidad de humo pero si a los fumadores ya que en ellos la COHb es más alta frente a individuos no fumadores. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevado consumo de tabaco.

Una fuente no muy frecuente son los aerosoles domésticos e industriales y quitamanchas que contienen cloruro de metileno, sustancia disolvente que es metabolizada, tras ser inhalada o adsorbida a través de la piel, de forma lenta hacia CO en el hígado, por lo que la sintomatología de la intoxicación puede aparecer de forma retardada y, además, los niveles de COHb se mantienen durante más tiempo ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado. La exposición prolongada al cloruro de metileno (mayor de 8 horas) ha producido niveles superiores al 8% de CO.

Prácticas deportivas como el buceo también puede producir intoxicación con CO. Esta situación podría presentarse por un mal funcionamiento del compresor durante la carga de los tanques. Una lubricación defectuosa del compresor puede resultar en una combustión parcial de los aceites, incorporando este gas al aire comprimido con que se cargan las botellas. Otra posibilidad es la de que no se filtre de manera apropiada el aire con que se cargan los tanques. Esto podría ocurrir cuando la toma de aire funciona de manera defectuosa y/o está montada cerca de un motor a explosión - que podría ser el del mismo compresor, por lo que absorbe los gases producidos por el motor. O bien cuando se encuentra en ambientes con aire contaminado por cualquier otro motivo.

El humano es considerado fuente endógena ya que produce de forma continua

pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina, y otras proteínas con grupos HEM (en las mujeres es mayor en la fase progestacional que en la fase estrogénica). De esta manera es normal que en un individuo sano exista un nivel de CoHb de 0.4 a 0.7% (estos valores pueden aumentar de acuerdo a la ubicación esencialmente en la zona urbana). En situación de anemia hemolítica aumenta la producción endógena de CO, llegando a un nivel de CoHb del 4 al 6%. Sin embargo, es raro que esta producción endógena pueda provocar síntomas de intoxicación en un sujeto normal por lo que carecen de importancia toxicológicas.

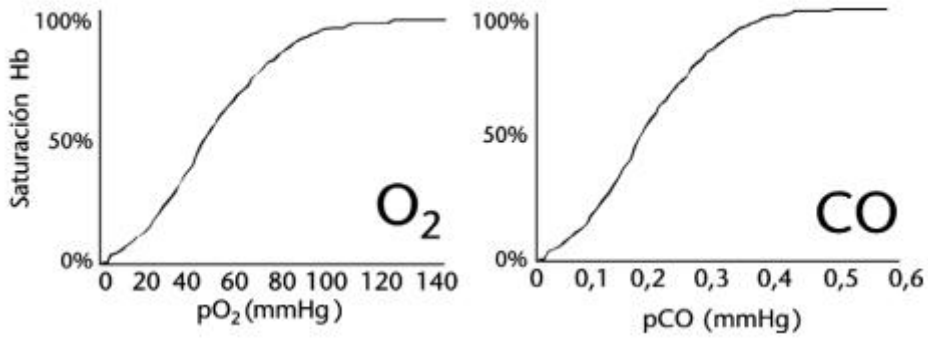
Fisiopatología de la intoxicación por CO.

El CO difunde fácilmente a través de la membrana alveolo capilar pulmonar y se distribuye, a través de la sangre, hacia diversos órganos y tejidos, con afinidad particular hacia moléculas que contienen el grupo hemo, como la hemoglobina, la mioglobina y citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales. Durante un ciclo respiratorio normal el oxígeno presente en los alvéolos pasa a la sangre y se une a la Hb, formando oxihemoglobina. Cuando en el aire que respira el sujeto está presente el CO, éste también se une de forma reversible a la Hb, y lo hace en el mismo lugar que el O2 (el átomo de Fe+2 del Hem), formando COHb. Sin embargo la afinidad relativa de la proteína es mayor para el CO que para el oxígeno.

La toxicidad del CO depende, esencialmente, del tiempo de exposición, la concentración ambiental y la ventilación minuto, como así también de la capacidad que tiene esta molécula para establecer un ligando con los pigmentos respiratorios y enzimas como la citada hemoglobina, la mioglobina, el citocromo P-450 y el citocromo aa3.

Aunque existe una tabla orientativa sobre la gravedad de la intoxicación en función de los niveles de COHb (Tabla 3), esta correlación no es buena, posiblemente por la eliminación del tóxico antes de la obtención de la muestra

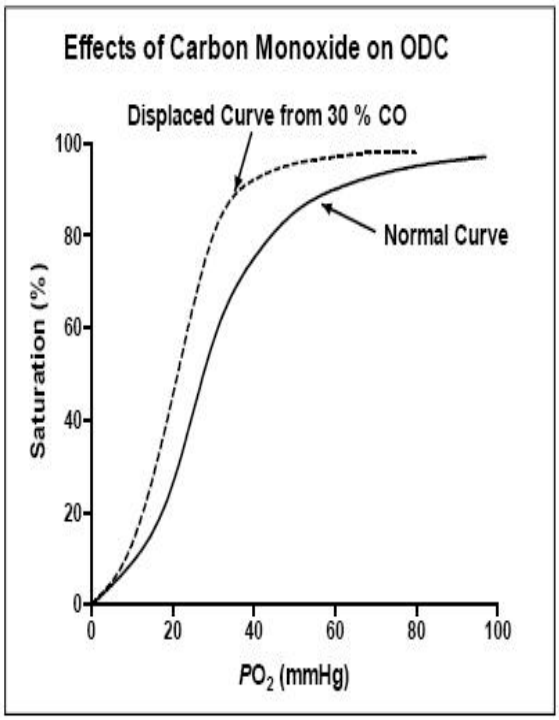
El CO tiene una afinidad por la Hb de aproximadamente 210-280 veces mayor que la del oxígeno, por lo que aun débiles concentraciones de CO llegan a bloquear una proporción considerable de Hb si el sujeto respira en dicho ambiente suficiente tiempo. Ello quiere decir que con una presión parcial en sangre 210-280 veces inferior a la del oxígeno (es decir, 0,4 mmHg en vez de los 100 mmHg), el CO consigue los mismos porcentajes de saturación de la Hb que el oxígeno (es decir, el 100%) (Figura 11).



-Figura 11. . Representación esquemática de la curva de disociación de la Hb para el oxígeno y el CO.

Además de esta mayor afinidad, el CO Compite con el oxígeno produciendo un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación del oxígeno con la Hb. (figura 12)

Esto se debe a que la molécula de Hb dispone de cuatro sitios de unión con el oxígeno, cuando uno de estos sitios es ocupado por el CO, se produce un cambio en la estructura alostérica de la Hb de tal forma que impide que los otros sitios se unan al oxigeno, dificultando el transporte de oxigeno a las células y tejidos, lo que origina una hipoxia celular generalizada quedando privado los tejidos del suministro de oxigeno necesario para cumplir sus funciones metabólicas.



-Figura 12. Desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación del Oxigeno con la Hb.

La reducción de la entrega de oxigeno es detectada por el organismo, generando una estimulación en el esfuerzo respiratorio con un aumento en la cantidad de aire ventilado por unidad de tiempo. Esta última acción aumenta la captación de CO y eleva los niveles de COHb, dando como resultado una alcalosis respiratoria, con una reducción de los niveles de oxihemoglobina incrementando el desplazamiento hacia la
izquierda de la curva de disociación del oxígeno con la Hb.

El aumento de afinidad de CO a la Hb y la disminución de la capacidad de unión de oxígeno de la Hb es conocida como el "Efecto Haldane".

Las personas que sufren de anemia corren un peligro mayor de intoxicarse, pues el CO impide la liberación del oxígeno de la oxihemoglobina no alterada.

De este efecto principal sobre la Hb, largamente conocido, estudiado y descrito deriva la hipoxia tisular anóxica la cual es responsable de la mayor parte de la sintomatología aguda en la ICO.

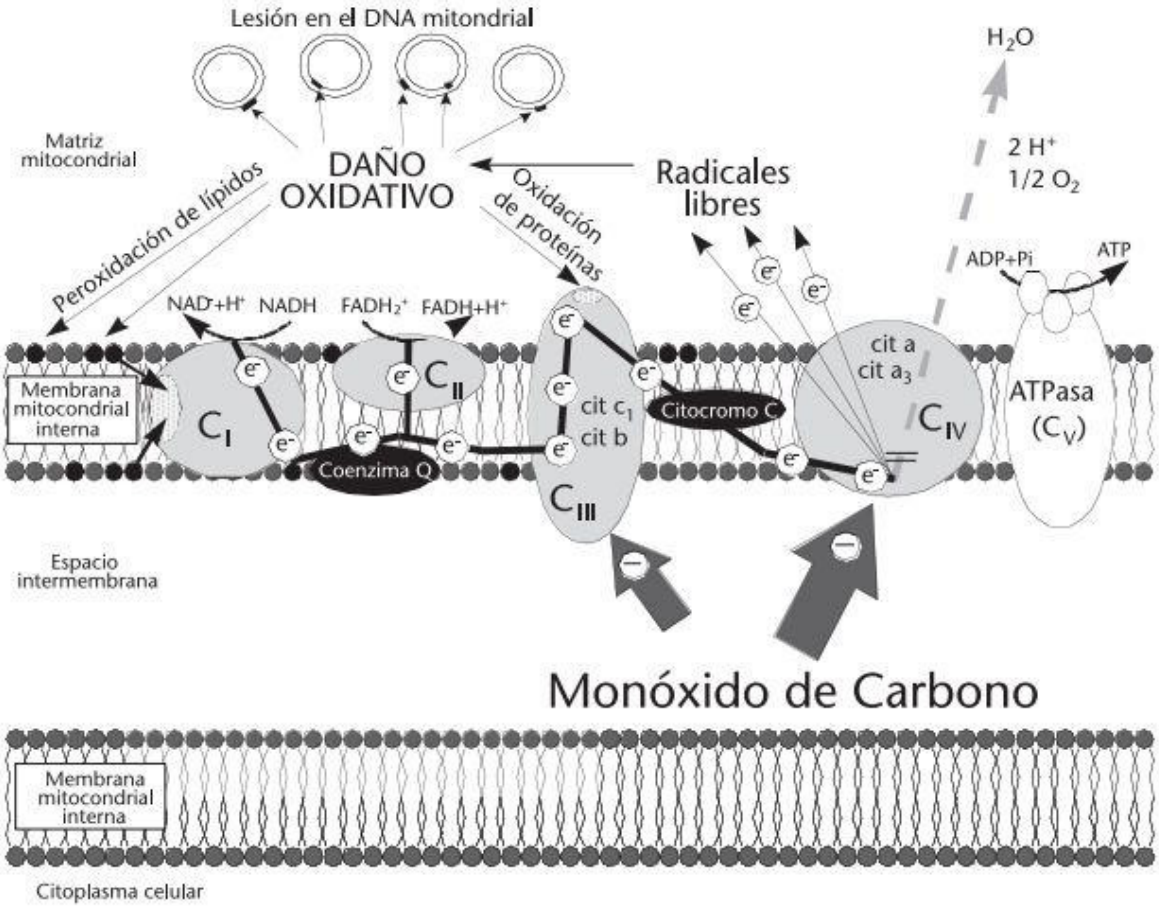
Por otra parte, la mioglobina tiene una afinidad aún mayor por CO que la hemoglobina. El CO se une a la mioglobina muscular y a la mioglobina cardíaca con una afinidad de 30 a 60 veces mayor que con el oxígeno, produciendo anoxia en células musculares, alterando el funcionalismo del músculo esquelético, incluyendo el miocárdico. En los músculos con elevada demanda de oxígeno, como el corazón, la unión del CO a la mioglobina disminuye de manera notable la disponibilidad de oxígeno para el metabolismo aeróbico, produciéndose depresión miocárdica con hipotensión arterial, alteraciones en la actividad electrocardiográfica como arritmias supraventriculares y ventriculares, Supradesnivel o infradesnivel del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T e inversión de la onda T. La saturación de la mioglobina miocárdica es 3 veces superior a la del músculo esquelético, agravando esta disfunción. Estas alteraciones se han descrito incluso en individuos con niveles de CoHb en sangre inferiores a 6 %. Esta disfunción de la mioglobina miocárdica disminuye la contractibilidad del miocardio, y consecuentemente reduce el gasto cardiaco y disminuye la distribución de oxígeno a los tejidos periféricos.

Otras alteraciones cardiovasculares observadas es el incremento en los niveles de lípidos plasmáticos, facilita la adhesión y agregación plaquetaria, lo que favorece el proceso arterioesclerótico y aumenta la probabilidad de desarrollar hipertensión arterial sistémica y episodios de trombosis.

El CO inhibe al citocromo c oxidasa, (enzima terminal (complejo IV) de la cadena respiratoria mitocondrial, responsable de la oxidación del citocromo c) bloqueando la transferencia de electrones, impidiendo la respiración celular y la síntesis de ATP favoreciendo el metabolismo anaerobio, la acidosis láctica y la muerte celular, reduciendo así la capacidad de la célula para producir energía y generando moléculas oxidantes, las cuales dañaran proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, produciendo citotoxicidad.

Además, la exposición al CO causa la degradación de ácidos grasos insaturados (peroxidación lipídica) provocando la desmielinización reversible del sistema nervioso central y favorece la adhesión leucocitaria en la microvasculatura sanguínea. El daño oxidativo celular ocasionado por la hipoxia continúa durante la reoxigenación, produciéndose una lesión de reperfusión típica.

El azul de metileno puede ser utilizado para eliminar parcialmente la inhibición del citocromo c oxidasa por aceptar electrones de coenzima Q succinato reductasa (complejo III), permitiendo que el complejo I y III mantengan el gradiente de protones electroquímico, y por lo tanto la adenosina trifosfato sintasa (ATP sintasa) continue sintetizando ATP (figura 13). Sin embargo, la cantidad de CO para inhibir todo citocromo es mil veces de la dosis letal. Por lo tanto, este mecanismo no juega un papel crucial en situación clínica del paciente.



-Figura 13. Representación esquemática de los efectos del CO en los citocromos de la cadena respiratoria mitocondrial.

En la figura 13 se puede observar la representación esquemática de los efectos del CO en los citocromo de la cadena respiratoria mitocondrial. La interrupción del flujo de electrones (e–) en la cadena respiratoria mitocondrial por el bloqueo del complejo IV (CIV, que es el que contiene el citocromo aa3) motiva que el elevado potencial reductor de estos e- no sea neutralizado por el oxígeno y se generen radicales libres que causan la reducción de proteínas, lípidos de membrana y DNA mitocondrial, las cuales pueden perder o alterar su función.

Durante la fase de reoxigenación, se forman en exceso radicales libres de oxígeno debido a la obstrucción persistente de la cadena mitocondrial, de hecho, la interrupción del transporte de electrones genera la producción de radicales libres de O2 (RLO2), que induce el estrés oxidativo.

La unión del CO a los grupos Heme de las proteínas de las plaquetas causa liberación de óxido Nítrico (NO), el cual reacciona con ion superóxido para formar peroxinitrito (oxidante y nitrante) el que a su vez genera un incremento en el daño mitocondrial y endotelial. Este último, sumado al CO genera atracción y de granulación de neutrófilos, liberando proteasas, mieloperoxidasas (MPO) y especies de oxígeno reactiva. Las proteasas interactúan con la enzima xantina deshidrogenasa (XD) en las células endoteliales, formándola xantina oxidasa (XO), inhibiendo mecanismos endógenos contra el estrés oxidativos. Todo esto lleva a peroxidación de los lípidos de la sustancia blanca, activación del sistema de la microglía e incluso activación del sistema autoapoptótico neuronal (existe evidencia de que el CO activa a Caspasa-1, proteína involucrada en la activación de la apoptosis), generando lesiones cerebrales específicas.

Los estudios en ratas expuestas al CO han concluido que las lesiones cerebro encontrado son principalmente debido a los radicales libres generados por el mitocondrias cerebrales y no sólo a la hipoxia tisular.

Los daños oxidativo en las membranas celulares en relación con la inhibición de las enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial podrían desempeñar un papel clave en la fisiopatología de la intoxicación por CO.

La figura 14 esquematiza la comprensión actual de la compleja fisiopatología de la intoxicación por CO.

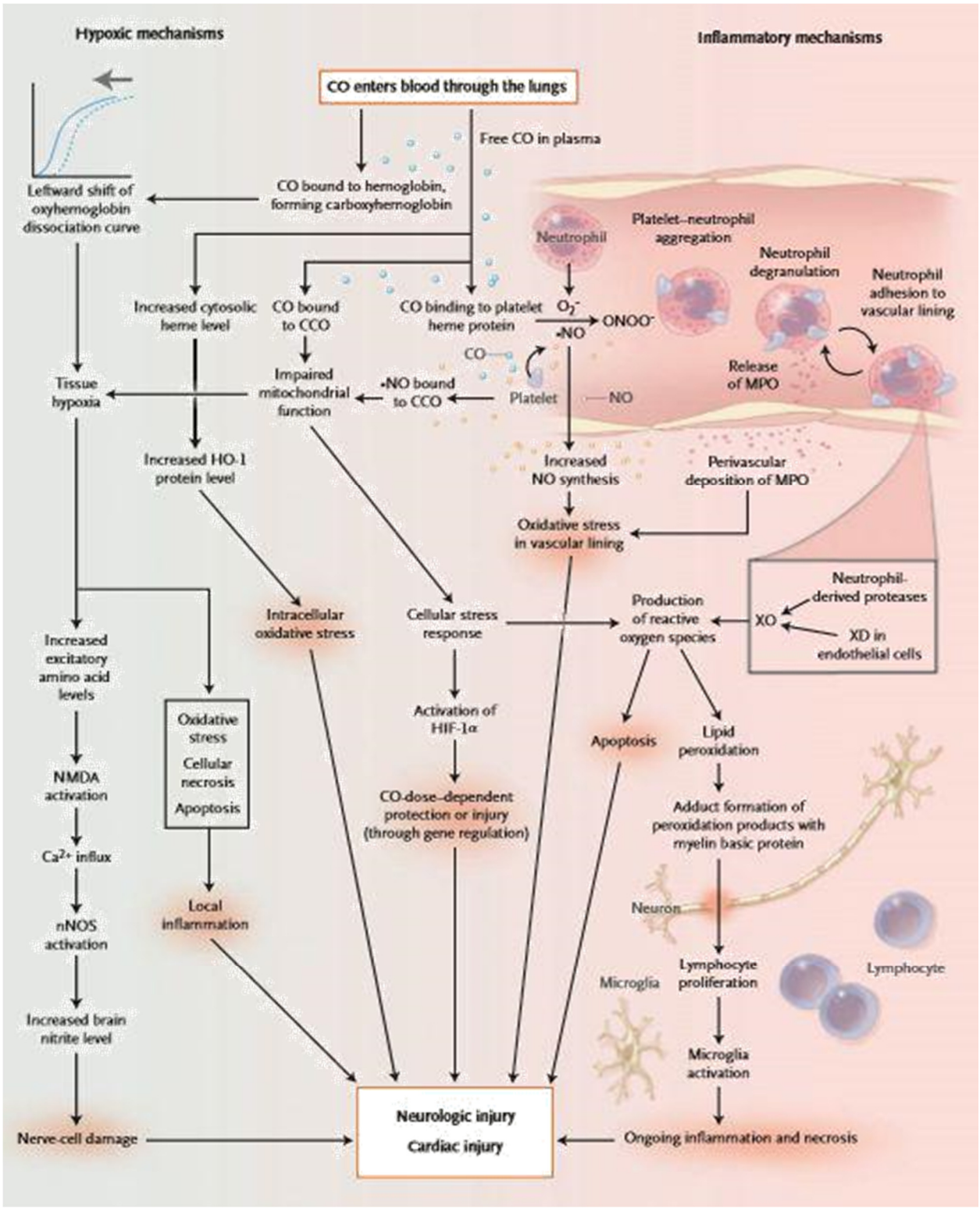


Figura 14. Mecanismo fisiopatológicos de la ICO

La intoxicación por monóxido de carbono durante el embarazo es un suceso poco frecuente que, unido a la inespecificidad de su clínica, puede dificultar el diagnóstico, agravando así los daños materno fetales derivados de ello.

El CO atraviesa la placenta por difusión pasiva o facilitada. La capacidad para la difusión placentaria de CO aumenta con la edad gestacional y proporcionalmente al peso fetal. La cinética de la COHb en la madre y en el feto difiere dependiendo de si la exposición al gas es aguda o crónica.

La hemoglobina fetal se une más ávidamente con el CO que la hemoglobina A, y con el lento transporte transplacentario, los niveles del feto disminuyen más lentamente que en la madre. La lenta disociación del CO de la hemoglobina materna explica el retraso en su eliminación y su acumulación en sangre fetal. Esto debe tenerse en cuenta ya que puede ocurrir muerte fetal en exposiciones maternas no mortales.

En la intoxicación aguda, a medida que aumenta la COHb materna, el oxígeno disponible en sangre decrece, disminuyendo también su flujo transplacentario, lo que provoca una caída en el nivel de oxígeno de la vena fetal, produciendo hipoxia fetal. El feto es incapaz de aumentar el volumen cardiaco para compensar este descenso. La COHb en la sangre de la gestante crea un gradiente de presión entre la sangre materna y fetal, que permite que el CO atraviese la barrera placentaria y se combine con la hemoglobina fetal, de forma que se alcanzan niveles de COHb fetal un 10-15% más altos que en la madre. Las máximas concentraciones de CO en sangre fetal se alcanzarán aproximadamente a las 4 horas de la exposición aguda.

El CO en el feto produce las mismas alteraciones sobre el transporte y la entrega de O_2 que en el adulto. Los mecanismos principales responsables de la toxicidad del CO en el feto son la Hipoxia tisular y la acción directa del CO sobre las proteínas con grupo heme.

Los efectos tóxicos del CO varían dependiendo del período gestacional en el cual ocurre la exposición

Manifestaciones Clínicas

Depende de tres variables:

Tiempo de Exposición

Grado de actividad

Concentración del toxico

Dependiendo de los niveles de Carboxihemoglobina en sangre la manifestación Clínica será:

0-10% Asintomático o Cefalea Leve o Disnea de esfuerzo o debilidad

10-20% Disnea, cefalea pulsátil moderada y nauseas

30-40% cefalea severa, nausea, vómitos, mareos, irritabilidad, confusión, alteración del juicio y destreza manual

40-50% sincope

50-70% coma, convulsiones, depresión cardiorrespiratoria y muerte

>70% muerte

Los órganos más afectados son: Piel
Corazón
Pulmón
Ojo

Secuelas

Agudas: IAM
Amaurosis
Alteración de la conducta
Infarto de los ganglios de la base
ACV
Arritmias

Crónicas: Amnesia
Parkinsonismo
Alteración de la conducta
Disrritmias
Epilepsia

Laboratorio

Recuento de Glóbulos blancos
Carboxihemoglobinemia
Proteinuria
ECG
Rx tórax
Glucemia

Metodología de la investigación de CO

La investigación toxicológica es el conjunto de procesos analíticos que tienen por objeto el aislamiento identificación y determinación cuantitativa de los tóxicos tanto en el vivo como en el cadáver, con el fin de permitir el diagnóstico de intoxicación y el esclarecimiento de los hechos .

Algunas determinaciones que se pueden realizar para orientar hacia el diagnostico de ICO son:

Análisis Toxicológicos Específicos

Determinación de la concentración de COHb:

Es un biomarcador de exposición de alta especificidad, refleja la dosis interna de monóxido de carbono en sangre. También se considera un biomarcador de efecto precoz ya que refleja alteraciones bioquímicas y fisiológicas en la estructura de la hemoglobina y en el proceso fisiológico de oxigenación celular y tisular.

Los niveles de COHb deben ser solicitados (si están disponibles) siempre que exista una sospecha diagnóstica de intoxicación por CO. La determinación se puede hacer en sangre arterial o venosa ya que no existen diferencias significativas.

La entrada de CO en el organismo, se da exclusivamente por vía inhalatoria, pero el catabolismo fisiológico de la Hb hace que en condiciones normales la concentración de COHb sea del 1-3%. Ningún otro sistema biológico genera CO. Los fumadores inhalan CO y su COHb puede alcanzar al 10% e incluso más. Algunos trabajadores expuestos al CO (garajes, parkings, talleres de coche, industria metalúrgica) o a productos químicos (cloruro de metileno) que se metabolizan a CO, podrían tener concentraciones elevadas de COHb. Con estas excepciones, los niveles altos de COHb, ofrece un diagnóstico seguro de ICO. En general, se puede decir que los primeros síntomas suelen aparecer con niveles superiores al 5-10%; niveles por encima del 50-70% pueden producir la muerte.

Debe también considerarse que niveles inferiores a este valor también pueden ser mortales en función de distintos factores de susceptibilidad individuales que justifican las diferencias encontradas a veces en el porcentaje de COHb en víctimas mortales de la misma intoxicación.

Entre estos factores de susceptibilidad figura la Edad (menor resistencia de niños y ancianos), en los que la muerte puede ocurrir a una saturación del 30%, enfermedades previas

(Patología cardiaca o respiratoria, anemias desnutrición, trastornos estructurales de la Hb, etc.) Asociación con alcohol, sustancias depresoras del SNC.

El nivel alto de CoHb confirma el diagnóstico, pero cuando es bajo, no lo descarta. Una muestra de sangre venosa puede ser suficiente para determinar los niveles de CoHb.

Medición de CO en el aire espirado

La determinación de los valores de CO en aire espirado es un indicador biológico fiable para determinar la exposición reciente cualquier fuente de CO. Es un método de evaluación de fácil aplicación, no invasivo, económico y con resultados inmediatos.

Se puede calcular los valores de COHb a partir de los valores de CO espirado, mediante la siguiente fórmula1: COHb (%) = 0,35 x CO 0,8 ppm, pudiéndose utilizar la formula COHb (%) = 0,16 x CO cuando los valores de CO son inferiores a 100 ppm. Esto hace que tanto la determinación de CO en el aire espirado como el cálculo de la COHb constituyan métodos fiables para detectar la exposición al humo ambiental, tanto en fumadores como en no fumadores.
Algunos autores han sugerido la utilidad de esta técnica en el diagnóstico de la intoxicación por CO en lugares donde no exista la posibilidad de realizar la determinación de COHb en sangre (zonas rurales, por ejemplo), o como método de screening de intoxicaciones por CO en la población general en visitas domiciliarias realizadas por médicos generales

Análisis Clínicos No Específicos

Gasometría arterial

Es un examen que mide la presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma (PO2) y no el unido a la Hb tomando la muestra de sangre en jeringa con heparina. Su utilidad es determinar si hay acidosis metabólica debido al acumulo de ácido láctico por hipoxemia.

El lactato es el producto de la glicolisis anaerobia inducida por un inadecuado aporte de oxígeno, por lo que unos niveles elevados señalan la gravedad de la hipoxia y la hipoperfusión tisular derivada. (La acumulación de ácido láctico provoca una acidosis metabólica con anión GAP elevado).

La acidosis metabólica es considerada un dato de mal pronóstico, siendo peor cuanto mayor sea la acidosis.

De importancia médico legal la PO2 puede ser normal o baja, la PCO normal o baja el PH normal o bajo la SAO2 es normal. El paciente puede estar pálido, rosado o rojo. La sangre de la muestra es rojo rutilante

A diferencia del Propano donde la PO2 es baja, la PCO2 es alta el PH es bajo la SAO2 es baja, la sangre de la muestra es achocolatada y el paciente esta cianótico

MONOXIDO DE CARBONO	PROPANO
PO2 ⊥	PO2 ↓↓↓
PCO2 ⊥	PCO2 ↑↑↑
PH ⊥	PH ↓↓↓
SAO2 ⊥	SAO2 ↓↓↓
La sangre de la muestra.	La sangre de la muestra
Es roja rutilante.	Es achocolatada.
El Pte. Puede estar: pálido	El Pte. Este cianótico
Rosado o rojo.	

Hemograma.

Es importante la solicitud de un hemograma para valorar la hemoglobina y hematocrito del paciente Entre las alteraciones que se pueden observar en la intoxicación aguda destacan la leucocitosis con desviación a la izquierda (que podría correlacionarse con la gravedad de la intoxicación) y alteraciones plaquetarias (descenso inicial del número de plaquetas con recuperación posterior).

Pruebas de coagulación.

Los pacientes graves pueden desarrollar coagulación extravascular diseminada.

Análisis de orina.

Secundaria a rabdomiólisis, así como manifestaciones de necrosis tubular aguda. La tira reactiva será positiva para la hematuria, mientras que el sedimento no mostrará glóbulos rojos. También pueden existir otras alteraciones como albuminuria, glucosuria.

Otros análisis de laboratorio

En la intoxicación por CO se recomienda el estudio rutinario de Glucemia, Amilasemia, Ionograma, GOT, GPT, LDH, ya que en las intoxicaciones graves podemos encontrarlos alterados (hipocalemia, hipercalemia, hiperglucemia, y elevación de las enzimas hepáticas). La valoración de la función renal con la determinación de la urea y de la creatinina es importante si existe mioglobinuria

La determinación de CPK. (Creatinfosfoquinasa), es útil para evaluar repercusión cardíaca de la intoxicación. Debe solicitarse su determinación al ingreso y a las 6 horas, con el objeto de evaluar la curva. En caso de estar elevada se debe solicitar CPK-mb y Troponina.

Pruebas Complementarias

Estudios de imagen

La intoxicación por CO puede exacerbar o desencadenar isquemias de miocardio y causar lesión cardíaca, incluso en personas con arterias coronarias normales, por lo tanto todo paciente intoxicado debe ser sometido a estudios cardiovasculares, que en caso de mostrar alteraciones obligarán a realizar la interconsulta cardiológica.

ECG

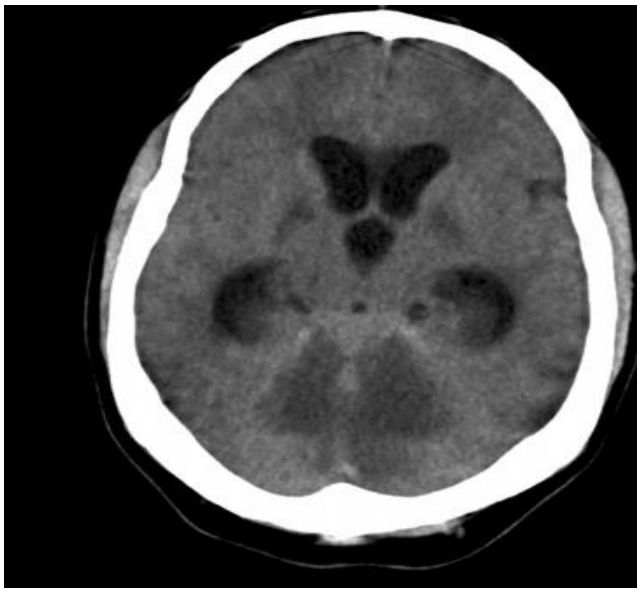
El ECG puede mostrar alteraciones en el trazado, tipo isquémico y/o arritmias (taquicardia sinusal, infradesnivel del ST, alteraciones de la onda T, fibrilación ventricular, incluso infarto de miocardio) especialmente en las intoxicaciones severas, tanto en niños como en adultos y, aún con arterias coronarias normales. En caso de predisposición coronaria pueden cursar con síndrome coronario agudo.

EEG

El EEG puede mostrar un entontecimiento frontal difuso en la intoxicación aguda, el cual no necesariamente se mantiene con el transcurrir del tiempo. [16]

TAC ó RMN:

Indicadas en pacientes graves o en coma, con signos neurológicos importantes, donde las imágenes de cerebro pueden mostrar resultados anormales, (figura 8) (las neuroimágenes no muestran alteraciones patognomónicas) tales como signos de edema cerebral difuso en las primeras 24 horas y lesiones focales hipodensas en los ganglios basales.

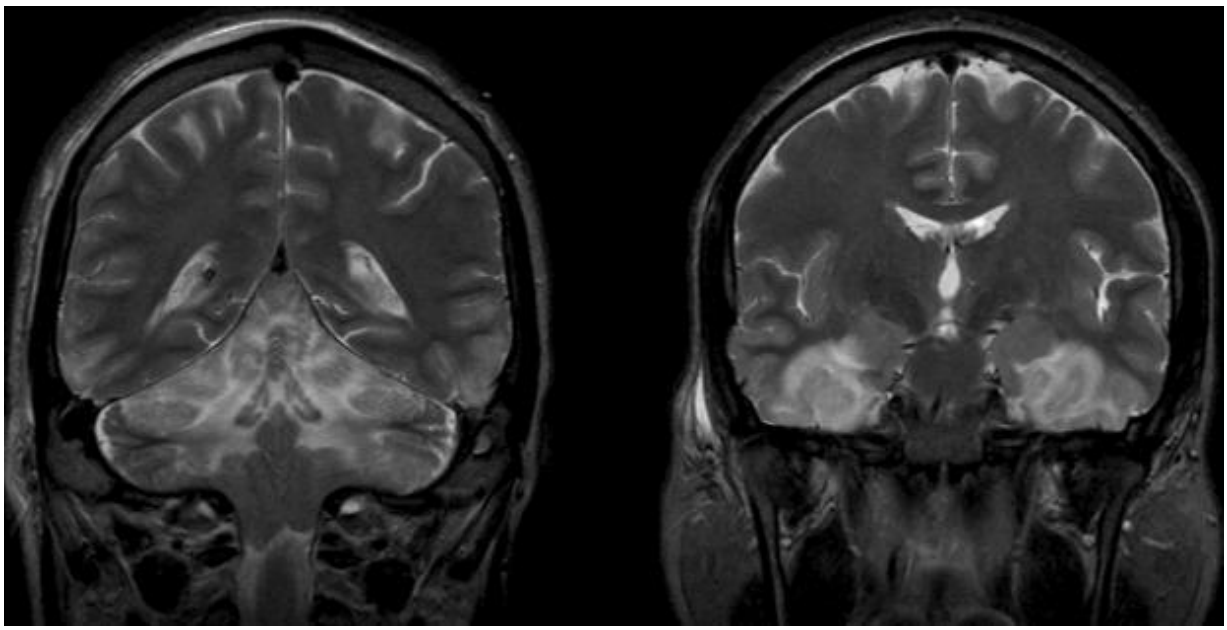


-Figura 15. TAC de paciente con ICO

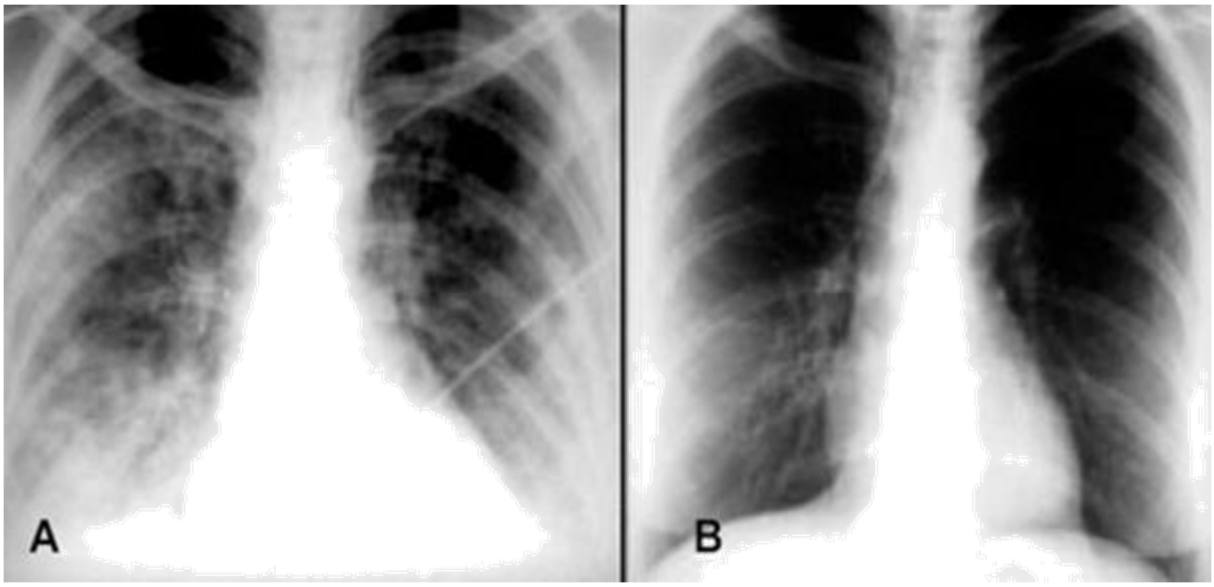
Realizadas con posterioridad permiten visualizar la presencia de secuelas neurológicas como: aumento del número de hiperdensidades, áreas de desmielinización, atrofia del hipocampo y otras estructuras, aún años después de la intoxicación.

La resonancia magnética (RM) valora mejor las lesiones focales y la desmielinización de la sustancia blanca. (Figura 15).

Algunos estudios han encontrado una relación entre el pronóstico neurológico a largo plazo y la presencia de alteraciones en la TAC de ingreso, en pacientes con esta intoxicación.



-Figura 16. RMN de paciente con ICO



-Figura 17. A. Radiografía de tórax que muestra edema pulmonar. B. Radiografía de tórax al momento del alta

Radiografía de tórax

Es útil para descartar lesiones pulmonares. Habitualmente es normal, pero no es raro encontrar signos de edema pulmonar (figura 17) (signo que implica peor pronóstico) y/o neumonía secundaria a broncoaspiración, además de la presencia de neumonitis química si la exposición a CO fue provocada durante un incendio, también ayudan en la búsqueda de infiltrados alveolares y hemorragias alveolares.

Matrices biológicas utilizadas para su investigación

En toxicología la muestra es considera única en tiempo y espacio por lo tanto una buena investigación debe comenzar desde la decisión de la toma de la muestra. Las muestras para el análisis toxicológico deben ser claramente rotuladas, con el nombre del paciente, el día, la hora de recolección y la naturaleza de la muestra (en caso de determinación de CO sangre entera).

Para la toma de muestra se desinfectará la piel con alcohol. En los casos en que el sujeto está vivo, la sangre deberá extraerse, a lo sumo hasta dos horas después de la exposición, puesto que gran parte del CO resulta eliminado por vía pulmonar. Para casos mortales, la muestra de sangre deberá extraerse lo más rápido posible antes que se inicien los procesos putrefactivos. Se ha demostrado que el CO no se absorbe post-mortem constituyendo su determinación un índice del contenido en el momento de la muerte. La CoHb es un derivado muy estable y su presencia en sangre puede demostrarse después de la descomposición cadavérica así como en cadáveres sometidos a altas temperaturas. El color carminado típico de la CoHb se observa en muestras desangre cuando el porcentaje de saturación es del 30% o superior, distinguiéndose fácilmente de la oxihemoglobina o de la Hb misma. Carbomioglobina en cadáveres putrefactos.

La recolección de la muestra de sangre debe ser obtenida por punción venosa con anticoagulante (heparina) evitando la formación de burbujas o la entrada de aire a la jeringa, ya que produce pérdidas importantes del tóxico volátil. Para co-oximetría se debe obtener sangre entera heparinizada en jeringa descartable sin aguja y con tapón plástico con un volumen mínimo: 3 ml. La muestra debe tratarse con cuidado para evitar la hemólisis ya que puede interferir en la determinación del analito. Se recomienda obtener sangre del corazón o de las venas gruesas como la femoral. El recipiente a utilizar para la conservación de la muestra debe estar escrupulosamente limpio, seco y cerrado en forma hermética. Evite la aireación de la muestra que pueda dar lugar al desplazamiento del CO por el oxígeno del aire. Es preferible utilizar material nuevo o virgen, para evitar contaminaciones. Se le debe agregar fluoruro de sodio al 1% como preservador (La elección del NaF se debe a que actúa no sólo como anticoagulante, sino también como conservante de la muestra) en caso de que se tome la muestra con jeringas heparinizadas no es necesario el agregado de conservante ya que el propio CO actúa como tal. La muestra se debe conservar en heladera a 4°C (estable hasta 3 días).

Se recomienda que una vez obtenida la muestra se debe enviar inmediatamente al laboratorio para su estudio.

Tratamiento

Evacuación

Ante la sospecha de intoxicación por CO uno de los primeros pasos que no se debe realizar es retirar al individuo de la atmosfera de CO, el personal rescatista o sanitario debe tomar precauciones para no intoxicarse tales como utilización de máscaras, tubos de O2 con respiración autónoma, romper ventanas y facilitar la ventilación del lugar, etc. estas medidas evitan la entrada de CO al organismo tanto para el intoxicado como para el rescatista.

Medidas de emergencia y soporte post evacuación.

Una vez que se realiza la evacuacion de la persona intoxicada es importante tomar las siguientes medidas.

Mantener la vía aérea y la ventilación. Si también a ocurrido inhalación de humo, considerar la intubación rápida para proteger la vía aérea.

Líquidos endovenosos y corrección de hipotensión, que se presenta con alta frecuencia en este tipo de intoxicación.

Tratar el coma y las convulsiones.

Monitorización continúa electrocardiográfica por varias horas después de la exposición en casos graves o pacientes con antecedentes de coronariopatías.

Debido a que el humo contiene a veces algunos otros gases tóxicos, considerar la posibilidad de intoxicación por cianuro, presencia de metahemoglobinemiay daño por gases irritantes.

Reanimación cardiopulmonar si precisa.

Tratamiento sintomático de las náuseas, vómitos, palpitaciones etc., con los fármacos habituales.

La mayoría de los síntomas revierten o mejoran solo con la administración de O2, no debe olvidarse nunca diagnosticar y tratar las posibles intoxicaciones asociadas.

Tratamiento específico:

O2 100% (Durante 8 hs), solo así desplaza al MO y reduce su vida ½

a- oxigenoterapia normobárica

La NBO Consiste en la Administrar oxígeno en la concentración más alta posible (100%), con máscara de no reinhalación, mascarilla con reservorio de alto flujo o en el caso de ser necesario por tubo traqueal (figura 25). Si el paciente requiere intubación y ventilación mecánica, la FiO2 a utilizar debe ser de 1.

Dado que el oxígeno en condiciones normobáricas no tiene efectos secundarios, se debe administrar ante cualquier diagnóstico de sospecha, sin esperar la confirmación analítica. [24] La vida media del CO es de 40-80 minutos con O2 al 100%. La administración debe mantenerse durante un mínimo de 8 horas, y es aconsejable llegar hasta las 12 horas.

-Figura 18. A. Ventilación mecánica. B mascara de no reinhalación. C. Mascarilla de reservorio. D. Tubo traqueal

A B C D

b- Oxigenoterapia hiperbárica

La oxigenoterapia hiperbárica (HBO) para el tratamiento de intoxicación por CO se discutió por primera vez por Haldane en la década de 1890 y fue utilizado por primera vez en la década de 1960. [14] En ese momento, la toxicidad del CO se pensaba que era resultado de la anemia e hipoxia relativa impuesta por la formación de CoHb. Ahora sabemos que la fisiopatología de la intoxicación por CO es mucho más compleja e implica toxicidad directa a nivel celular.

Este tratamiento consiste en administrar el oxígeno al 100% a presión superior a la atmosférica (1.5 a 3 ATA) para lograr FiO2 superiores a 1, en una cámara hiperbárica (figura 18). [

No existe consenso de un protocolo de aplicación de esta terapia, variando las atmósferas y tiempo de duración pero sin embargo, las presiones alcanzadas en los tratamientos habituales son de 2,2 a 2.5 veces la presión atmosférica. Dado que el paciente respira oxígeno puro a intervalos de 30 minutos, se le está administrando una presión absoluta de oxígeno de 2,2 a 2,5 atmosferas. Esto aumenta la cantidad de oxígeno circulante en sangre y disminuye la vida media de la CoHb a 20 minutos aproximadamente. Usando OHB a 3 atmósferas, puede incrementar la concentración de oxigeno en sangre hasta 6 ml/dl.

Figura19 .Cámara hiperbárica

Otros tratamientos:

Varios autores recomiendan la administración de sustitutivos de la Hb, que son sustancias que tienen capacidad de óxido-reducción para sustituir a la Hb en su función transportadora de O2 dentro de estas están: la tiotina por vía intravenosa (IV) y el citocromo C por vía intramuscular (IM). La administración de vasodilatadores y espasmódicos (procaína o novocaína), los cuales ayudan a disminuir el riesgo sanguíneo provocado por los espasmos vasculares que agravan el daño hístico.

Indicaciones de Cámara Hiperbárica

Carboxihemoglobina >30 %

Carboxihemoglobina >15 % en Embarazadas

Síntomas Neurológicos

Síntomas Cardiacos

Extremos de la vida

Desventajas de la Cámara Hiperbárica

Convulsiones

Perforación de tímpano

Agitación

Vómitos

EPOC

Seguimiento

ECG

EMG

Fondo de ojo

Para la prevención del **Síndrome tardío** (son aquellos pacientes subdiagnosticados y/ o no tratados correctamente habiendo tenido cuadro Moderado o Grave de Intoxicación por MO, potencialmente pasibles de desarrollar secuelas graves e irreversibles Neurológicas. (Ganglios de la Base)

Consideraciones Medico Legales Asistenciales

El medico asistencial tanto en Pre Hospitalario como en el ámbito Hospitalario no puede basarse solo en el diagnostico gasométrico o por saturometria, tampoco por el aspecto externo del paciente, inclusive por la clínica del mismo
Debe seguir un Protocolo de actuación médica, para no incurrir en el error del Síndrome Tardío.

La intoxicación aguda por CO es una urgencia médica que, de no ser diagnosticada y tratada oportunamente, puede dejar secuelas neurológicas permanentes o provocar la muerte.

El problema más serio consiste en no sospechar la intoxicación y muchas veces confundir el cuadro con otras afecciones, impidiendo su diagnóstico.

De allí que es conveniente tener un alto nivel de sospecha, (sobre todo en épocas Invernales), realizar una anamnesis dirigida, solicitar pruebas diagnósticas de laboratorio, enzimas cardiacas, ECG, Rx Tórax, TAC de cerebro, que orienten a su diagnóstico para en consecuencia instituir un tratamiento adecuado y oportuno.

Es recomendable una evolución más profunda en pacientes con enfermedades cardiopulmonares preexistentes, en niños y en pacientes embarazadas.

En general, existe una buena respuesta al tratamiento y el pronóstico es alentador, especialmente cuando se implementa en forma precoz. Es sumamente importante indicar un seguimiento posterior luego del alta, para la detección de posibles secuelas tardías, sobre todo en intoxicaciones graves y ancianos.

Se debe educar a los pacientes para minimizar los riesgos de nuevas exposiciones, sugerir el control de los artefactos a combustión en su domicilio y evaluar el correcto funcionamiento

Protocolo

Un Protocolo es una secuencia detallada de un proceso de actuación médica. Se trata de un documento que describe el conjunto de procedimientos tecnicos-medicos necesarios para la atención de una situación específica de salud, y a diferencia de las guías exige un apego total a lo señalado.

Desde el punto de vista jurídico es un verdadero acto administrativo.
Los protocolos clínicos de actuación contienen la secuencia de actividades que se deben desarrollar sobre grupo de pacientes con patología determinadas, definen el manejo del cuidado del paciente para situaciones o condiciones específicas o bien estar escritos para determinados grupos de pacientes. Por ende el protocolo es específico, de carácter normativo y de rigidez de aplicación.

Dicha declaración debe ser emitida por un órgano estatal o un ente público no estatal, en ejercicio de funciones administrativas, bajo un régimen jurídico exorbitante, productor de efectos jurídicos directos o individuales respecto a terceros.

Sus requisitos para validez son: Competencia
Causa
Objeto
Motivación
Finalidad

Aplicación del mismo

Evacuación

Ante la sospecha de intoxicación por CO uno de los primeros pasos que se debe realizar es retirar al individuo de la atmósfera de CO, el personal rescatista o sanitario debe tomar precauciones para no intoxicarse tales como utilización de máscaras, tubo de oxigeno con respiración autónoma, romper ventanas y facilitar la ventilación del local, etc. estas medidas evitan la entrada de CO al organismo tanto para el intoxicado como al rescatista.

Medidas de emergencia y soporte post evacuación

Una vez que se realiza la evacuación de la persona intoxicada es importante tomar las siguientes medidas:

Mantener la vía aérea y la ventilación. Si también ha ocurrido inhalación de humo, considerar la intubación rápida para proteger la vía aérea.

Líquidos endovenosos y corrección de hipotensión, que se presenta con alta frecuencia en este tipo de intoxicación.

Tratar el coma y las convulsiones.

Monitorización continúa electrocardiográfica por varias horas después de la exposición en casos graves o pacientes con antecedentes de coronariopatía

Criterios de ingreso Hospitalario

Los criterios para hospitalización por intoxicación por CO son:

° Trastornos de conciencia

° Alteraciones neurológicas que no mejoran con oxigenoterapia al 100%

° Déficit neurológico significativo, ataxia, convulsiones, neuropatías, visión borrosa.

° Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmia cardiaca.

° Acidosis metabólica.

° Rabdomiolisis.

° Radiografía de tórax patológica.

° Paciente embarazada.

° Tentativa suicida con monóxido de carbono.

Diagnóstico Diferencial

Gastroenteritis infecciosa.

Intoxicación por cianuro.

Hipoglucemia.

Coma de origen metabólico.

ACV.

TEC.

Hemorragia subaracnoidea.

Laberintitis.

INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO-TRATAMIENTO

Exposición aguda a CO con paciente sintomático

° Administrar O2 al 100% con mascara no recirculante con reservorio, con alto flujo de O2 (NO TAPAR ORIFICIOS DE SALIDA).

° Evaluar la intubación endotraqueal.

° Considerar acceso venoso, monitoreo cardiaco, ECG, EAB, Hemograma, enzimas cardiacas y Rx de Tórax si es necesario.

° Medir carboxihemoglibina.

¿Están o estuvieron presentes algunos de los siguientes Síntomas o signos?

1 Sincope

2 Coma, convulsiones o Glasgow < 15

3 Isquemia cardiaca o arritmias ventriculares

NO → SI Interna Evaluar OHB

° ¿Embarazadas?

° ¿Trastornos neuropsiquiatricos agudos?

° ¿Radiografía de tórax anormal?

° ¿Intoxicación intencional? (tentativa de suicidio o delictuosa)

° ¿Acidosis metabólica?

° ¿COHb >10%?

° ¿Enfermedad coronaria?

NO → SI Internar Evaluar OHB

Luego de administrar tratamiento con FIO2 100% durante 6 hs o hasta que la COHb <5% ¿Persisten algunos de los síntomas?

1. Cefalea 2. Nauseas 3. Mareos

NO → SI Internar

ALTA

Paciente asintomático y COHb <5%. Constatar previamente si el ambiente donde retorna es seguro, corregir falencias que motivaron la intoxicación. Indicar seguimiento post-alta, en búsqueda de síndrome neurológico tardío.

PROTOCOLO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE LAS INTOXICACIONES POR MONOXIDO DE CARBONO

Justificación Las intoxicaciones por monóxido de carbono son causa de enfermedad y muerte para cientos de personas por año. En su gran mayoría son el resultado de exposiciones accidentales intradomiciliarias a diversas fuentes de combustión y constituyen eventos prevenibles. Las mujeres embarazadas, lactantes, niños pequeños, personas mayores y las que sufren de anemia, problemas o respiratorios pueden ser mucho más sensibles al CO.

La morbilidad presenta un problema significativo, con secuelas cognitivas luego de una intoxicación aguda grave, así como cefaleas persistentes y el deterioro cognitivo en exposición crónica.

Descripción Suelen presentarse múltiples víctimas.

Intoxicación aguda: comienza con síntomas inespecificos tales como cefalea frontal continua, Confusión, náuseas y mareos. Puede continuar con Debilidad, alteraciones visuales, ataxia, taquipnea, Dolor precordial, arritmias cardiacas, sincope, Convulsiones y coma.

Puede haber un cuadro de deterioro neurológico y Psiquiátrico que incluye trastorno del aprendizaje, Marcha y habla, demencia, amnesia, psicosis, Parkinsonismo, parálisis, corea, neuropatías periFericas e incontinencia de esfínteres, que puede Ser precedido por un periodo asintomático de 2 a

40 días.

Exposición crónica: provoca cefalea, enlentamiento Motor, deterioro de la memoria y trastornos neuro-Psiquiátricos.

Agente Es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante.

Acción Se absorbe rápidamente al ser inhalado, es trans-Portado en la sangre principalmente unido a la he-moglobina por ser 250 veces más afín que el oxige-no, formando carboxihemoglobina, y una fracción menor es transportada disuelta en el suero. La mayor parte queda confinado al comportamiento sanguíneo, pero un 15% se difunde a diferentes tejidos produciendo inhibición de hemoproteinas: (mioglobina, citocromo oxidasa, citocromo P-450, Dopamina b, hidroxilasa). En el cerebro produce Lesión microvascular.

La vida media de la carboxihemoglobina varia se-gun la FIO2: ambiental 4 a 6 hs, al 100% 60 minu-tos e hiperbárico 20 minutos.

Fuentes Intradomiciliaria o laborales: Todo artefacto usa-do para quemar algún combustible (gas, carbón, leña, madera, kerosene, otros.) puede producir CO si no esta asegurada la llegada de oxigeno suficiente al quemador. Puede haber producción de CO en cale-fones, termo tanques, estufas, cocinas, calentadores, faroles, hogares, salamandras, braseros, parrillas, hornos, anafes, calderas, motores de combustión, incendios y el humo del tabaco.

La fuente más común de exposición en ambientes

exteriores son los gases de los escapes de los vehiculos automotores y grandes incendios. En los casos de exposición a humos de incendios se debe descartar la intoxicación con ácido cianhídrico.

La exportación al CO ocurre por inhalación y por via transplacentaria.

Distribución Ubicua

Definición sospechoso: fuente y clínica compatible.

De caso confirmado: caso probable más determinación de Corboxihemoglobina mayor a 5% en no fumadores y Mayor de 10% en fumadores.

Modalidad Estrategia: clínica y laboratorio.

De Modalidad: INDIVIDUAL.

Vigilancia periodicidad: SEMANAL.

Instrumento de recolección: C2 Y SIVILA.

Medidas Estricto cumplimiento de la legislación nacional y

De provincial, y de la normativa complementaria emi-

Prevención tida por las autoridades de aplicación, ya sea en el

Y control ámbito laboral (superintendencia de Riesgos del Trabajo y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico (ENARGAS y Normativa jurisdiccional), en el ambiente (Secretaria de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional). Monitoreo ambiental en aire exterior y ambiente de trabajo etc.

Detección e investigación de brotes.

Comunicación de los resultados y de las recomendaciones a los grupos de interés.

Medidas de prevención:

° Mantener ventilados los ambientes donde hay

Fuentes de combustión.

° Evitar el uso de braseros de carbón, así como del Horno y las hornallas de cocina para calefaccionar los ambientes.

° Seguir cuidadosamente las instrucciones de instalacion, uso y mantenimiento de los artefactos. Usar el combustible apropiado y ventilar adecuadamente.

° Elegir artefactos que eliminan los gases de la Combustión hacia el exterior.

° Evitar el uso de calefones en baños.

° Evitar el uso de fuentes de combustión en dormitorios y baños.

° Hacer controlar por un gasista matriculado, en forma periódica todos los artefactos domésticos a gas.

° No dejar encendidos los motores de los vehículos dentro del garaje. El humo puede concentrarse rapidamente en el ambiente.

° En lo posible, instalar en el hogar un detector de Monóxido de carbono.

° Evitar la quema en basurales a cielo abierto.

Ficha de Notificación de Exposición/Intoxicación por monóxido de carbono (CO)
Instrucciones y Definiciones

1 .EXPOSICION: HORA Y LUGAR

Tipo de registro de datos: indique entre paréntesis si el registro es prospectivo (P) o retrospectivo (R). El registro de datos en forma retrospectiva podrá realizarse bajo ciertas circunstancias (ej. Evaluación de la calidad de las historias clínicas).

Fecha de consulta: día/mes/año en la cual se realiza la consulta en el centro asistencial (numérico, numero de dos dígitos para día/mes/año). La misma puede ser en forma personal, telefónica o por correo electrónico.

Fecha de exposición (solo si fuera aplicable): día/mes/año en que se produjo actual (numérico, numero de dos dígitos para día/mes/año).

Nota: en algunos casos esta fecha es desconocida, en este caso se debe indicar no aplicable o desconocido.

Tiempo transcurrido desde la exposición: indique el número de horas, días, meses transcurridos entre la exposición al CO y la consulta al centro asistencial. Encierre en un círculo las unidades relevantes: hs, ds, ms. Marcar no aplicable o desconocido si corresponde.

Duración de la exposición: tiempo durante el cual el paciente ha estado expuesto al Agente. Si fuera aplicable, indique el número de minutos, horas o días durante la cual ocurrió la exposición al CO. Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds.

Ciudad: nombre de la ciudad donde se ha producido la exposición al CO.

Provincia, departamento: nombre de la provincia o departamento donde se ha producido la exposición.

2. COMUNICACION (fuente de información).

Nombre: nombre del médico o profesional paramédico que brinda la información a los efectos de llenar el formulario, ej. Profesional tratante o que conoce el caso (que ha sido informado sobre el estudio y se ha ofrecido a colaborar brindando la información correspondiente, o el profesional responsable de la historia del paciente (ej. Médico tratante en la emergencia).

Institución: nombre de la institución sanitaria donde se recoge la información.

Teléfono: indique al número telefónico de la institución de salud, incluyendo el código del país y de la ciudad. También es importante obtener los números telefónicos de los profesionales que toman parte del estudio dado que esto permitirá contactar

directamente a dichos profesionales a los efectos de completar o confirmar datos o brindar información suplementaria si fuera necesaria.

Centro asistencial: es el establecimiento o instalación donde está ubicado el interlocutor desde el cual establece el contacto con el CIAAT. Indicar entre paréntesis si la institución es Pública o privada. Para la que corresponde indicar si posee internación. “Con internación” implica la presencia de camas individuales, con capacidad para internación por periodos mayores a 24 horas y con posibilidad de administrar Oxigeno suplementario en la cama del paciente. “Sin internación” incluyen a las Salas de primeros auxilios y todo aquel establecimiento que no posea la capacidad de atención del paciente durante las 24 horas del día:

Profesión de quien brinda información: Se refiere al profesional que brinda la información que luego se registra en el formulario. Puede ser el médico tratante, otro profesional de la salud o el profesional responsable de llenar la historia clínica desde la cual se extraerá la información, a saber:

Profesional médico: persona legalmente calificada para practicar la medicina.

Paramédico: persona que complementa o suplementa el trabajo del médico (ej. Enfermeras, estudiantes de medicina y enfermería, otros técnicos de la salud).

Otra: persona responsable de llenar la historia clínica y que no esté incluida en las profesiones anteriores. Especifique cual es la profesión.

3 .DATOS DEL PACIENTE

Nombre: (solo iniciales): iniciales del paciente expuesto al/ o a los plaguicida(s). Aunque podría entrarse el nombre completo, para preservar la confidencialidad se recomienda indicar solo las iniciales. Si fuera necesario podría crearse un fichero

confidencial con los datos de nombre y dirección del paciente para facilitar su localización.

Numero de identidad: cedula de identidad, o código asignado por el coordinador. Esto servirá para identificar al paciente si fuera necesario contactarlo en el futuro, por ejemplo para seguimiento.

Sexo: masculino (M), femenino (F).

Embarazo: consignar si la paciente se encuentra cursando embarazo.

Edad: indicar número de uno o dos dígitos y rodear con un círculo las unidades relevantes: días, meses, años. Dejar en blanco si la edad es desconocida.

Si la edad es desconocida: indicar si es

° Niño: menor de 14 años.

° Adolescente: 15 a 19 años.

° Adulto: mayor de 20 años.

Vecino/familia/compañero expuesto en el mismo evento: Indicar por sí o por no la presencia de otras víctimas en el mismo episodio. En caso de haberlas, indicar el numero sobre las líneas de puntos seguidas de “cuantos “.

4 .CIRCUNSTANCIAS DE LA EXPOSICION (indicar con una x la respuesta correspondiente)

Intencional: exposición resultante de una intención de causar daño. Incluye daño autoinfligido (suicidio, y otras exposiciones maliciosas) y el parasuicidio que es un autoexposicion intencional donde el propósito es solo inducir enfermedad o llamar la atención (y no producir la muerte).

Accidental: exposición no intencional, inesperada, o no prevista (excluye aquellas relacionadas con la práctica de trabajo).

Ocupacional: exposición que ocurrió mientras el paciente se encontraba trabajando, cuando el agente involucrado formaba parte del proceso de trabajo, o cuando la exposición fue el resultado de un proceso de trabajo.

Ambiental: se debe brindar más información bajo comentarios.

Desconocida: si no existieran detalles concernientes a las circunstancias de exposición y la información no puede ser encontrada.

5 .FUENTE DE EXPOSICION (marque la casilla apropiada con una x o más si fuera "múltiple ")

Se debe marcar la fuente probable de producción de CO. No es necesaria la confirmación del dato.

6 .LUGAR DE LA EXPOSICION (marcar con una x)

Refiere al lugar donde ocurrió la exposición.

Hogar (urbano/periurbano): domicilio en una ciudad, pueblo, etc. No necesita ser el hogar del paciente. Incluye una casa, departamento, casa rodante o una institución donde de habita permanentemente como residencias para ancianos o residencias para estudiantes.

Hogar (rural): igual que la opción anterior pero situada fuera del área urbana o periurbana, ej. En un monte, en un bosque.

Área publica abierta: espacios de circulación libre de público, instalaciones deportivas abiertas, establecimientos al aire libre, parques, bosques, etc.

Área publica confinada: centros de compras, hoteles, estacionamientos techados, subtes, restaurantes, etc.

Desconocida: si no se conoce la ubicación de la exposición o la información no puede ser obtenida.

Otra: marque esta opción si la ubicación no está listada más arriba y aclare bajo "¿Cuál? ".**7 .TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA EXPOSICION Y LA ADMINISTRACION DE OXIGENO SUPLEMENTARIO**

Refiere al tiempo transcurrido entre la exposición al monóxido de carbono (momento en el paciente que es retirado o se retira por sus propios medios de la fuente) y la indique el número de minutos, horas, días trascurridos entre la exposición al CO y la administración de O2.

Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds. Marcar no recibió o desconocido si corresponde.

8 .CLINICA (actual o durante la exposición), (pueden ser marcadas una o más rutas)

Refiere a las manifestaciones clínicas que sufre el paciente al momento de la exposición, durante el traslado o durante las primeras 6 horas del tratamiento con oxígeno normobarico. Se deberán marcar con una cruz todas aquellas que se presenten.

Cefalea: dolor de cabeza.

Nauseas: ganas de vomitar.

Vértigo: trastorno del sentido del equilibrio caracterizado por una sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean.

Vómitos: arrojar por la boca lo contenido en el estómago.

Confusión: perturbación, desorden del ánimo.

Pensamiento lento: disminución de la capacidad cognitiva.

Visión borrosa: percepción de imágenes poco claras.

Taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria.

Taquicardia: aumento de la frecuencia cardiaca.

Ataxia: deficiencia de coordinación motora que dificulta la marcha.

Dolor precordial: sensación álgida, descrita en términos de opresión, constricción, pesadez o tirantez centro torácica, que puede irradiarse o no por los bordes esternales hacia los hombros, los brazos y las muñecas.

Palpitaciones: sensación de los latidos acelerados del corazón.

Isquemia miocárdica: alteración del ECG por disminución del riego sanguíneo miocárdico**.**

Desorientación: extraviado. No es capaz de ubicarse en tiempo y/o espacio.

Sincope: pérdida de conciencia relativamente brusca, que se recupera espontáneamente en un corto periodo de tiempo.

Convulsiones: episodio agudo característico por la presencia de contracciones musculares espasmódicas sostenidas y7o repetitivas (tónicas, clónicas o tónico-clónicas).

Coma: perdida de la conciencia.

9 .LABORATORIOS:

Carboxihemoglobina: determinación realizada por co-oximetria de muestra de sangre heparinizada y transportada hasta el laboratorio con tapón plástico hermético (no jeringa) y sin aire visible en su interior. Se marcara con una cruz según el resultado obtenido en: menor de 10%, de 10 a 20%, de 20 a 30% o mayor a 30%.

En el caso de realizar más de una determinación de carboxihemoglobina, entonces se deberá informar solo el primer examen.

Especificar horas transcurridas desde la exposición hasta la toma de muestra: indique el número de minutos u horas transcurridos. Encierre en un círculo las unidades relevantes: minutos u horas. **Glucemia:** en el caso de haber obtenido muestra de

sangre para determinación de glucemia, marcar con una cruz según el resultado obtenido:

° Hiperglucemia: mayor a 110 mg/dl

° Hipoglucemia: menor a 60 mg/dl

° Normal: entre 61 y 109 mg/dl

Acidosis metabólica: en el caso de obtener un valor del pH por debajo de 7,34 marcar con una cruz en “si “, y por encima de 7,35 marcar “no “.

CPK elevada: en caso de haber obtenido determinación de Creatinafosfocinasa, si su valor es mayor a 190 U/L en hombres y 166 U/L en mujeres entonces marcar con una cruz “si “y si el valor fuera menor entonces con una cruz “no “. En el caso de haber obtenido más de una determinación, entonces considerar aquella cuyo valor sea el más elevado.

10. TRATAMIENTO (marcar x en las respuestas relevantes)

Refiere a las acciones médicas tomadas para el tratamiento del paciente expuesto a CO.

Tratamiento: indique si el paciente recibió o no tratamiento.

Desconocido: en caso de no saber si ha recibido o no tratamiento.

Enviado a otro hospital: marque esta opción si el paciente es trasferido a otro centro

hospitalario o de salud después de ser atendido y/o tratado en el centro de salud donde el estudio es llevado a cabo.

Hospitalización: marque esta opción si el paciente ha estado internado en el hospital por más de 24 horas. Marque SI, NO o Desconocido. Si marca SI, días en el hospital: aclare el número total de días que el paciente permaneció internado en el hospital, ya sea bajo tratamiento, vigilancia clínica, incluyendo área de cuidado intensivo o en áreas especializadas.

Días en UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI):

Especifique solamente el número de días en el cual el paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos.

Oxigeno: (la recomendación es administrar oxigeno normobarico con alto flujo utilizando mascara con reservorio y válvula de no re inhalación durante un periodo de 4 a 6 horas).

Se debe marcar “Si recibió tratamiento “en el caso de haber recibido de oxigeno suplementario. En el caso de que hubiera recibido oxigeno por un lapso menor a 4 horas se debe aclarar las particularidades del tratamiento.

Normobarico: en el caso de haber administrado oxígeno a una concentración (FIO2) mayor al 60%, entonces marcar con una cruz: “alto flujo “, y por debajo de 60%: “bajo flujo “.

Hiperbárico: si recibió tratamiento de oxigeno por 1 hora a una presión atmosférica superior a 2 atmosferas entonces marcar con una cruz en “1 sesión “y si recibió mayor cantidad entonces marcar en: “2 o más “. Si no recibió tratamiento hiperbárico entonces no marcar con cruz.

Otros: en el caso de haber recibido algún otro tratamiento no especificado arriba, entonces especificar. Ej. Corrección de acidosis metabólica, etc.

11. SEGUIMIENTO Y CONTROLES

Oftalmología, Cardiología, Toxicología y Neumología: marcar con una cruz si ha sido evaluado por el servicio correspondiente.

Neurología: marcar con una cruz si han realizado “evaluación neurológica”, RMN de Cerebro, “examen auditivo” y “fondo de ojos”.

12 .COMORBILIDAD/ PATOLOGIA DE BASE

Se deberá consignar y especificar si el paciente es portador de alguna comorbilidad o patología de base, teniendo en cuenta que en algunos casos el cuadro de exposición/intoxicación pudiera agravar la patología preexistente y/o influir en la evolución. Ej. Cardiopatías, diabetes, EPOC, etc.

13 .EVOLUCION

Se refiere a la evolución clínica y demás consecuencias sobre la salud del paciente.

Recuperación: implica el retorno al estado de salud previo.

Recuperación con secuelas: implica el retorno a un estado de salud con recuperación de las funciones vitales, pero no persistente de secuelas (ej. Polineuritis, trastornos neuropsicológicos, alteraciones de la funcionalidad respiratoria, otras.)

Muerte relacionada: cuando la muerte es resultante del efecto toxico del CO. Incluye

la muerte relacionada directamente así como la resultante por complicaciones clínicas de la intoxicación (ej. Infección respiratoria, depresión del sistema nerviosa central).

Muerte no relacionada: cuando la muerte no tiene ninguna relación con la exposición. (Ej. Accidente).

Desconocida: cuando la evolución del caso no está establecida en la historia clínica ni es conocida por la persona que reporta o registra los datos.

(En este caso deberá realizarse el mayor esfuerzo para conocer la evolución de mismo ej. Contactado al apropiado al propio paciente o sus familiares de ser posible)

14 .COMENTARIOS

Realizar cualquier comentario u observación, indicando la sección a la que se refiere. (Descripción de circunstancias o cualquier otro comentario u observación sobre el caso, si fuera necesario utilice el reverso de la hoja para escribir).

DIRECTORIO DE CENTROS DE INFORMACION, ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLOGICA DE LA REPUBLICA ARGENTINA

CENTRO NACIONAL DE INTOXICACIONES- servicio de Toxicología del Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas"

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-333-0160

Tel.: (011)4962-6666 Tel/fax: 4962-2247 Fax: 4962-3762

DIVISION DE TOXICOLOGIA-Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" GCBA

Tel: (011)43000-2115/4362-6063 int.6217-Fax: 4307-7400

CONSULTORIO TOXICOLOGICO-Hospital Francisco Santojanni- GCBA

Tel: (011)4630-5504

SERVICIO DE TOXICOLOGIA-Hospital Escuela "José de San Martin" UBA

Tel: (011)5950-8804 Tel/Fax: 5950-8806

CETOX-CENTRO DE EMERGENCIAS TOXICOLOGICAS- Hospital Italiano de Bs. As.

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-444-4400

Tel:(011)4959-0200 int: 8285/9337 Fax: 4959-0200 int: 9337

TOXIMED ARGENTINA-Servicio Privado de Toxicología Médica

Tel:(011)154412-5202

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

CENTRO DE ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLOGICA-Hospital Interzonal de Agudos-Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica"

Tel:(0221)451-5555 (directo) o 453-5901 (interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930. Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911.

Cuestiones Medico Legales

Entre las causas que pueden producir la intoxicación por monóxido de carbono desde el punto de vista legal se puede mencionar:

Intoxicación criminal:

Esta intoxicación hace referencia al empleo intencional del tóxico (veneno) con fines criminales. Cuando lo que se busca es causar la muerte, el homicidio quedaría tipificado, por estas circunstancias, como asesinato. Actualmente los envenenamientos con CO son muy poco frecuentes, en otras épocas fue el tipo de intoxicación más utilizado. El CO también fue usado como un método de exterminio (cámaras de gas móviles) durante el Holocausto en los campos de concentración.

-Figura 15. Cámara de gas de Auschwitz.

Intoxicación suicida

Se conoce a las intoxicación suicida como a la muerte provocada por uno mismo con la intención precisa de poner fin a la propia vida mediante el uso de un veneno.

El CO ha sido y sigue siendo uno de los toxico más utilizados para suicidarse. Alguno de las fuentes de producción de CO que recurren las persona para suicidarse son:

Los braseros, encendidos y dejados dentro de la habitación completamente cerrada.

El escape de los vehículos con motores de explosión (es un medio común de suicidio). El método más frecuente consiste poner el auto en marcha en un recinto cerrado con las ventanillas abiertas. Se han observado otros casos en los que se conecta el caño de escape al interior del vehículo utilizando algún tipo de tubo (figura 16) manteniendo las puertas del vehículo cerradas y selladas con cinta, como también casos en los que la persona se acuesta debajo del auto e inhala los gases provenientes del caño de escape. [21, 50,52]

-Figura 16. . Envenenamiento por CO conectando el escape al interior del vehículo mediante una manguera

Intoxicación accidental

Las intoxicaciones producidas de forma intencional o accidental son una de las situaciones y causa más frecuentes. Algunas de circunstanciaras en la que se puede producir
este tipo de intoxicación son:

Como resultado de una combustión incompleta en motores de vehículos encendidos

Niños en la parte trasera de camionetas cubiertas por toldos o lonas.

Personas que trabajan o viven en habitaciones adyacentes a los garajes.

Silenciador sumergido en el barro, caño de escape tapado de nieve, defectuosos o averiados, sumergidos en el agua al cruzar un cauce de agua. En estos casos el CO se filtraba a través del tablero o piso llegando en el habitáculo, pudiendo originar efectos nocivos e incluso la muerte de los tripulantes. [21, 50,52]

Aparatos domésticos

Una de las principales causas del origen de CO en los artefactos a gas como calefones, cocinas, calderas, maquinas secadoras, etc. está en el mal estado de las instalaciones, además de las imprudencias y descuidos, tales como:

Insuficiente ventilación del ambiente en donde se produce la combustión.

Instalación de artefactos en lugares inadecuados.

Mal estado de los conductos de evacuación de los gases de la combustión, (desacoplados, deteriorados o mal instalados)

Quemador de gas con la entrada de aire primario reducida.

Acumulación de hollín u otro material en el quemador.

Utilización de dispositivos de la cocina como una fuente alternativa de calor en un espacio cerrado

La mayor parte de los accidentes se producen en invierno ya que, ante las bajas temperaturas, las personas tienden a recluirse en un ambiente, manteniendo cerradas todas las aberturas que en verano están abiertas (puertas y ventanas). De esta forma, se le resta oxígeno a los artefactos para la combustión y en consecuencia ésta será incompleta y generando una cantidad de CO que implica riesgo. [19, 21,50]

Intoxicación profesional

Las intoxicaciones por CO de forma accidental adquieren la connotación de profesional cuando la misma es producto del trabajo que se realiza en profesiones u oficios determinados.

Dentro de los oficios en los cuales las emanaciones de CO constituyen un riesgo, se puede mencionar: [21, 53,54]

Minería: la intoxicación se debe a los gases producido por la explosiones de grisú.

Trabajadores de estacionamientos o cocheras sin ventilación adecuada, surtidores de combustibles, choferes de camiones colectivos, taxis, control vehicular, jefes de pista de descarga de combustible, todos ellos expuestos a CO emanados por los vehículos.

Trabajadores que deben permanecer durante muchas horas en túneles por donde circulan trenes.

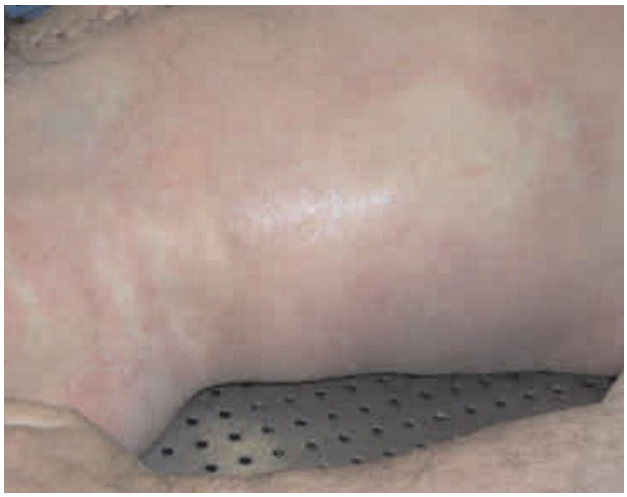
Bomberos, que están expuestos a altas concentraciones de CO en corto tiempo. El CO es unos de los principales tóxicos presente en el humo de incendios.

Cocineros, etc.

Examen anatomopatológico Del Cadáver

Examen externo

En el examen externo del cadáver se puede observar una coloración rosada sobre la piel tan característica de este tipo de asfixias, que le da al cadáver el aspecto de vitalidad. Esta pigmentación sobre la piel se debe a la vasodilatación originada por el CO. (Figura 17). [6, 21,50]



-Figura 17. Livideces cadavérica de color Rosa.

Las livideces son manchas rojizas o violáceas que aparecen en la piel de la zona más declives del cuerpo por acción de la gravedad y acumulación de la sangre estancada debido al cese de la actividad cardíaca. La distribución de la lividez está determinada por la posición del cuerpo (siempre y cuando haya estado invariable al menos por tres horas).

No se forman en las zonas comprimidas (por ejemplo, por un cinturón) o de apoyo (glúteos) o si el cuerpo se mueve de posición constantemente ya que ejerce un obstáculo para que los capilares se llenen. (figura18).....

-Figura 18. Livideces cadavéricas. Zonas comprimidas.

El fenómeno se hace visible una hora después de la muerte, y a medida que pasa el tiempo se hace más llamativo, llegando a romperse los vasos capilares y formando petequias. Al principio, las livideces se pueden mover, pero transcurrido un tiempo se quedan fijas por acción de la hemólisis de la sangre, (fijación de las livideces 10 a 12 hs), fenómeno que también avisa del comienzo de la fase de descomposición.

Las livideces observadas en las muertes por CO tienen una coloración más viva de color rojo cereza, y algunas veces se comprueban livideces paradójicas, que asientan en parte no declives (Figura 19). Este color rojo cereza característico se asocia generalmente con niveles de COHb superiores a 30%; sin embargo, en algunos casos con niveles de COHb de hasta 80% no muestran este tipo de hallazgos.

Figura 19. Livideces cadavérica de color rojo cereza

Su interpretación se dificulta cuando el cadáver está descompuesto o refrigerado, como así también en pieles oscuras.

Se han observado en pacientes hospitalizados lesiones eritematosas y ampollas, ya sea en puntos óseos de presión o en zonas no comprimidas. Como así también formación de vesículas dentro y debajo de la epidermis, con necrosis de glándulas sudoríparas. La congestión de los vasos más profundos producido por COHb hace que la piel parezca cianótica.

Examen interno

Al examen interno las lesiones que se describen en los intoxicados con CO son las

comunes a todas las asfixias en general, con algunas características particulares como la fluidez de la sangre y su aspecto color rojo carmín debido a la presencia de CoHb.

Este aspecto carminado se puede apreciar en el resto de los órganos (Riñón, hígado, meninges, etc.) como así también en la mucosa bucal, ocular, digestiva, el color se va a intensificar mientras más vascular sea el órgano.

Las lesiones en el corazón varían desde hemorragias petequiales a necrosis miocárdica. Se puede observar aterosclerosis, calcificación coronaria con oclusión, como así también trombos plaquetarios.

Se puede observar la presencia de espuma traqueo bronquial, en continuidad con la existente en la cavidad bucal, tráquea y bronquios principales, edema de laringe (figura 20).

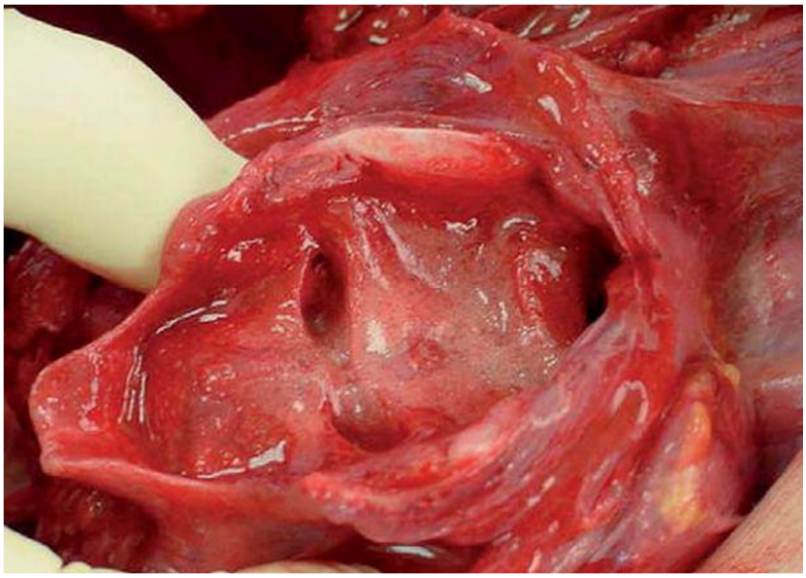


Figura 20. Edema de laringe

En pulmones se encuentra congestión, enfisema, edema, núcleos apopléticos intrapulmonares, equimosis subpleurales de Bayard-Tradieu o manchas equimóticas de Tradieu, las cuales son rojizas, se asientan en base y bordes pulmonares. En timo, en pericardio, se pueden observar petequias de Welsch, manchas congestivas, de un milimetro de diámetro, la cuales son subserosas, en cuña hacia el parénquima, no siendo patognomónicas de asfixias. (Figura 21).

-Figura 21. Pulmón de cadáver con ICO.

Lacassagne llamo la atención sobre el signo que denomino *edema acarminado* expresión del edema agudo de pulmón por fracaso circulatorio (figura 22).

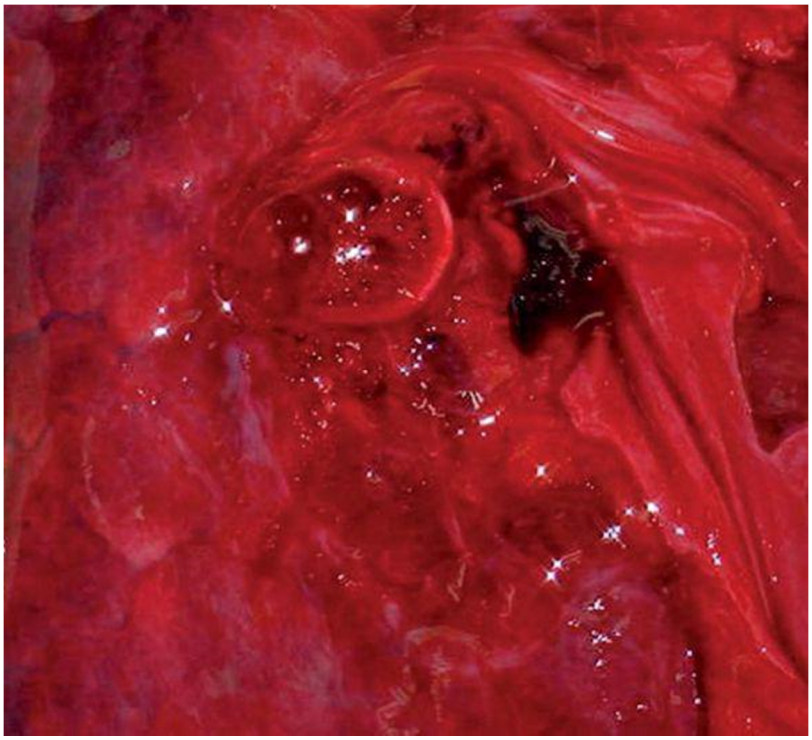
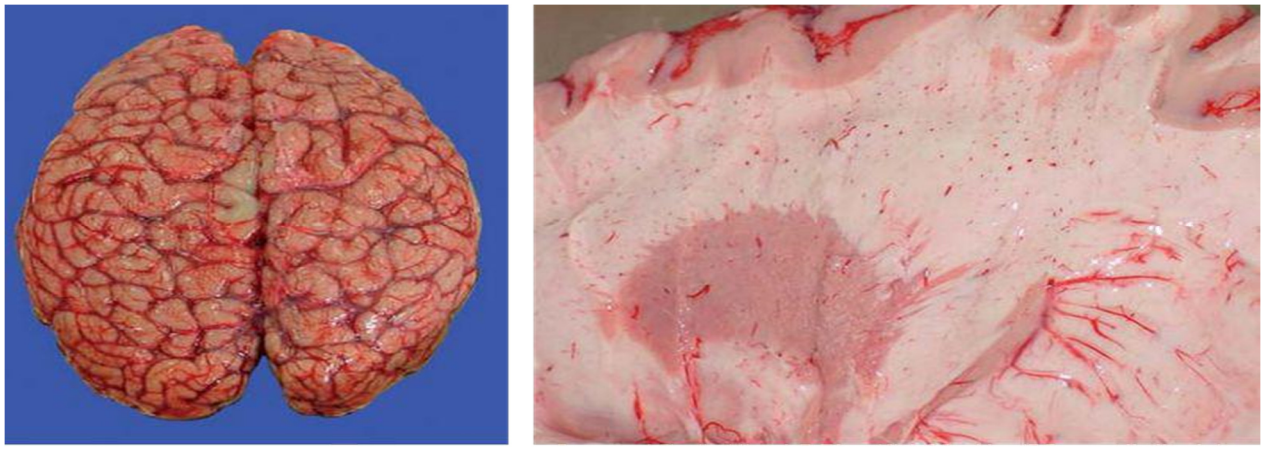


Figura 22. Edema carminado

En encéfalo encontramos múltiples y pequeñas hemorragias esparcidas en corteza, signo del enarenado hemorrágico, se observa también la presencia de edema como consecuencia de la congestión venosa (Figura 23 y 24). Los vasos meníngeos se encuentran dilatados por la asfixia. Es Patognomónica la necrosis bilateral del Globo Pálido

-Figura 23. Congestión cerebral



-Figura 24. Congestión cerebral.

Prevención de la intoxicación por CO

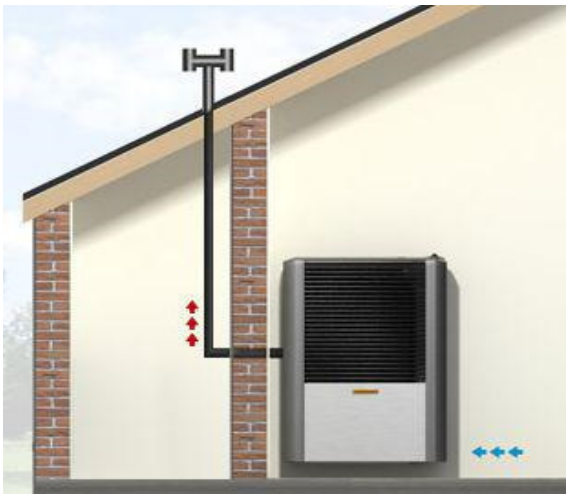
Es muy difícil prevenir o controlar aquellos eventos fatales como suicidios u homicidios en el cual utilizan al CO como herramienta para cometer dicho acto ya que son eventos premeditados. Lo lamentable son los accidentes que pueden ser prevenidos, como es el caso de las estufas de gas o gasolina prendidas por periodos prolongados de tiempo en recintos cerrados o los calentadores de gas llamados “calentadores de paso”, en recintos mal ventilados, etc.

Todos los accidentes con CO son evitables, las recomendaciones para prevenir la intoxicación van desde el mejoramiento y el adecuado manejo de los gasodomésticos,
calentadores de gas, estufas, hornos, en las ciudades donde se use gas natural como fuente de energía, hasta el uso de catalíticos en los escapes de los vehículos, así como la reglamentación y el establecimiento de políticas gubernamentales para el control de emisiones tóxicas de automotores y empresas e industrias.

El aire ambiental ideal debería tener niveles de CO menor al 3%.

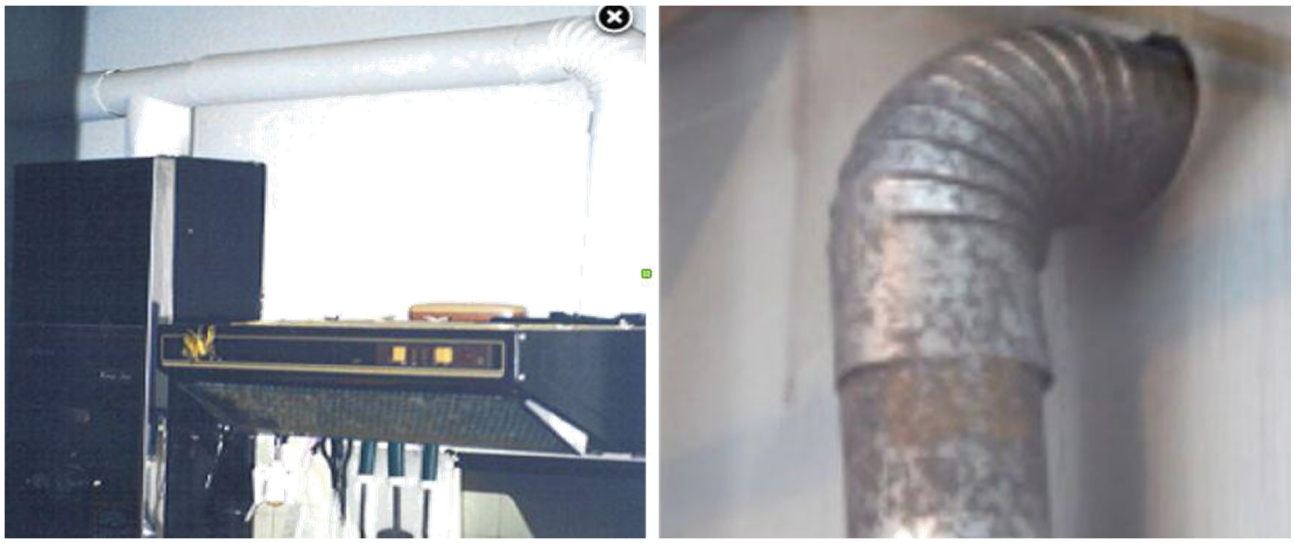
Medidas preventivas para evitar intoxicación por CO:

Verificar que la estufa de tiro balanceado, el calefón o el termotanque posean un conducto de evacuación de gases: el 26% de los accidentes son producto de la ausencia directa del conducto. La instalación del mismo debe ser efectuada por un gasista matriculado ya que tiene que cumplir distancias y pendientes mínimas especificadas por la normativa vigente así como respetar las dimensiones requeridas por el fabricante del artefacto (figura 27). [57]



-Figura 27. Estufa de tiro balanceado.

Los conductos de evacuación de los gases de la combustión de los artefactos deben ser totalmente independientes de otros conductos, tampoco se debe instalar conductos acoplados incorrectamente, verificar que no tengan ningún tipo de angostamiento, escalonamiento (Figura 28).



-Figura 28 .Conductos acoplados de forma incorrecta

Controlar que los conductos no se hallen obstruidos por nidos de pájaros, (Figura 29 hojas, hollín, mampostería, ladrillos o basura. En los edificios, verificar que los conductos no hayan sido obturados con escombros, producto de obras realizadas en departamentos superiores. [57]

-Figura 29 Conductos obstruidos por nidos de pájaros.

Hacer reinstalar por un gasista matriculado los conductos que son retirados para trabajos de limpieza o pintura: más de la mitad de los accidentes se producen por conductos desplazados u obstruidos ya que los gases se pueden acumular en la vivienda. [57]

Verificar que los conductos individuales estén colocados en forma reglamentaria y construidos de chapa galvanizada lisa y que cuenten en su remate con sombreretes (figura 30) aprobados según normativa: los sombreretes aprobados facilitan la correcta evacuación de los gases, impiden anidar a los pájaros y evitan la entrada del agua de lluvia que puede ocasionar la corrosión de las cañerías metálicas. [57]

-Figura 30. Conducto con sombrerete.

El sombrerete del conducto de evacuación no debe estar abollado y/o aplastado. (Figura 31). [57]

-Figura 31. Sombrerete abollado.

Revisar que el caño de ventilación de la estufa de tiro balanceado, el calefón o el termotanque no sea de caño corrugado: el caño corrugado evacúa un 30% menos que el caño liso.

No se debe instalar conductos desplazados. (figura 32).

-Figura 32. Conducto desplazado

Contemplar que construcciones como cerramientos de balcones, lavaderos, techados de patios internos, paredes medianeras, no impidan o tapen la libre difusión de los gases hacia el exterior: los caños que no poseen una correcta salida de los gases al exterior revierten hacia los ambientes internos de los mismos y sus consecuencias son fatales. (Figura 33).

-Figura 33. Difusión de los gases en lugares cerrados

Verificar que los calefones o termotanques de más de 10.000 Cal/h. tengan el conducto de evacuación de gases dirigido a los cuatro vientos, en la parte superior del edificio o casa.
Evitar instalar artefactos que no sean de tiro balanceado en el baño ni en dormitorios ni espacios no ventilados que estén comunicados directamente con ellos. Si están dentro, se deben realizar todas las modificaciones para sacarlo, en caso de que este en el baño jamás darse duchas con ventanas y puertas cerradas.
Evitar retirar la tapa del calefón. (figura 34)

-Figura 34. Calefón sin tapa

Los vehículos de motor no debe permanecer en espacios cerrados con el motor en marcha, y el tubo de escape debe estar libre de obstrucciones (en particular, la nieve y las hojas). [23]
En las cocinas sin ventana es necesario instalar una rejilla de ventilación en la puerta y un sistema de extracción de aire (campana).
El sistema de calefacción ideal es el sistema de calefacción limpia que no cuenten con proceso de combustión (estufas eléctricas, óleo-eléctricas o calderas con sistemas de agua y radiadores).

Instalación de rejillas de ventilación (figura 35), al ser permanentes, aseguran que en el caso de producirse CO, el mismo sea evacuado al exterior obteniendo una adecuada renovación de aire dentro del ambiente, ya que las ventanas o puertas semiabiertas no ofrecen dicha seguridad.
Los ambientes en donde haya instalados exclusivamente artefactos de tiro balanceado no necesitan de rejillas de ventilación.

-Figura 35. . Rejilla de ventilación.

Instalación de alarmas que detecten CO (Figura 36). Las alarmas para el monóxido de carbono pueden brindar un excelente nivel de seguridad, pero también requieren mantenimiento y reemplazo cada tres o cinco años como mínimo para funcionar correctamente. Aunque tenga alarmas instaladas, seguirá siendo necesario realizar el mantenimiento de los aparatos de gas.

-Figura 36. . Alarma de CO

No use generadores, parrillas de carbón, estufas de campamento ni otros aparatos que funcionen con gasolina o carbón dentro de la casa, en el sótano, en el garaje o cerca de una ventana.

No usar hornallas de cocina o el horno como forma de calefacción (figura 37).

-Figura 37. Horno utilizado como medio de calefacción.

Pase la aspiradora en los compartimientos de los quemadores u hornallas, e inspeccione y reemplace los filtros de las calderas y los calefactores en las unidades de aire a presión o los sistemas de calefacción central de acuerdo con las instrucciones del fabricante.
Observe la presencia constante de la llama azul. **La llama amarilla es signo de mala combustión**. (Figura 38).

-Figura 38. Llama azul, signo de buena combustión.

Para evitar accidentes, la instalación de los artefactos debe cumplir con las condiciones de ubicación, ventilación y evacuación de gases producto de la combustión conforme a Reglamentaciones Técnicas Vigentes (NAG-200 - Disposiciones y Normas Mínimas para la ejecución de instalaciones domiciliarias de gas).

El laboratorio toxicológico en la investigación de CO en sangre.

Existen variados métodos analíticos para la investigación cualitativa y cuantitativa del CO en sangre. Se pueden clasificar en métodos físicos y métodos químicos. Algunos métodos físicos se basan en la mayor estabilidad de la CoHb respecto de los demás pigmentos hemáticos y otros investigan la presencia de CO gas. A su vez comprenden métodos no-instrumentales e instrumentales. Dentro de los primeros se encuentra el Ensayo de dilución y el Ensayo alcalino. Las técnicas instrumentales incluyen varias metodologías como las espectroscópicas, espectrofotométricas, gasométricas, calorimétricas, absorción al IR y cromatografía gaseosa. Los métodos químicos se basan en el poder reductor del CO.

Técnicas Físicas No Instrumentales (Cualitativas).

A este tipo corresponden los clásicos ensayos de dilución Haldane y Ensayo alcalino.

Ensayo de dilución (Haldane)

Se basa en la apreciación de la coloración de soluciones sanguíneas. Se preparan dos soluciones de concentración similar (1 %), una con sangre normal y otra con la sangre en estudio. Se observan simultáneamente en recipientes similares, con luz natural, difusa. La sangre normal presentará color rojo amarillento, mientras que la muestra, de contener CoHb en concentración suficiente presentará un color carminado neto.

Sensibilidad: permite determinar concentraciones superiores al 25%.

Ensayo alcalino

En un tubo de ensayo limpio y seco colocar 3-5 gotas de la sangre en estudio y en otro similar igual número de gotas de sangre normal, agregar 15 ml de agua destilada a cada tubo, mezclar bien agregar 6 gotas de HONa al 10%, mezclar por inversión. La solución que contiene la sangre normal vira paulatinamente al color amarillo castaño por formación de la hematina alcalina, mientras que en el tubo muestra el color rosado-carminado permanece inalterable. Este ensayo se basa en la estabilidad de la CoHb (dentro de ciertos límites) con respecto a la labilidad del pigmento hemático normal en las mismas condiciones de tratamiento.

Este ensayo tiene como interferencia la sangre fetal o de recién nacido ya que la Hb fetal es resistente al tratamiento con álcalis y por lo tanto se comporta como la CoHb. La sensibilidad de este ensayo es superior a la del método anterior, ya que con un porcentaje de saturación de la Hb con CO superior al 10%, se puede diferenciar de una normal.

Sensibilidad: 20%

Técnicas Químicas.

Se fundamentan en su carácter reductor del CO que se libera de una muestra de sangre. Los métodos químicos emplean la propiedad del CO de reducir diversas sales metálicas. Uno de los elementos metálicos de mayor aceptación es el paladio (II).

Método de Gettler y Freimuth

El CO liberado de la CoHb por el ferrocianuro de potasio es arrastrado por aireación y pasado a través de un disco de papel embebido con Cl2Pd. El CO produce una mancha oscura sobre el papel de filtro debido a la reacción del paladio que se reduce
a Pdo. Por comparación de la intensidad de la mancha con muestras patrones, se puede obtener una concentración aproximada a la cantidad de CO presente en la muestra.

Técnica de FELDSTEIN-KLENDSHOJ (método químico por micro difusión)

Se basa en el poder reductor del CO que al actuar sobre una solución de Cl2Pd lo transforma en Pd°. La reacción se realiza en cámaras de Conway (figura 40) que poseen en el compartimiento externo la muestra de sangre y el agente liberador (ácido sulfúrico) y en el interno el agente atrapante (Cl2Pd). En este caso se produce la captación y la oxidación del CO forzándose la remoción completa del mismo al cabo de un tiempo y temperatura de terminado. El exceso de Cl2Pd se valora espectrofotométricamente con IK en presencia de goma arábiga.

Es un método solo adecuado para altas concentraciones de CoHb ya que cuando los valores están por debajo del 10% esta técnica no permite una estimación valida.

-Figura 39. Cámara de comway.

La cámara de Conway consiste en un receptáculo con dos compartimientos concéntricos, generalmente de porcelana, y una tapa de vidrio esmerilada. Se utiliza para la separación de compuestos volátiles o gaseosos, fijándolos en una solución apropiada para luego cuantificarlos. La tapa de vidrio permite un cierre hermético, cuando se le aplica el sellador en sus bordes (vaselina sólida, etc.).

Técnicas Físicas Instrumentales (cuantitativa)

Método espectrofotométrico

Se basan en la determinación de la Absorbancia a longitudes de onda características dentro del espectro visible. Estas Absorbancias son generalmente máximas, mínimas o puntos isosbésticos. De esas diferencias de absorbancia a distintas longitudes de onda, se obtiene la concentración de

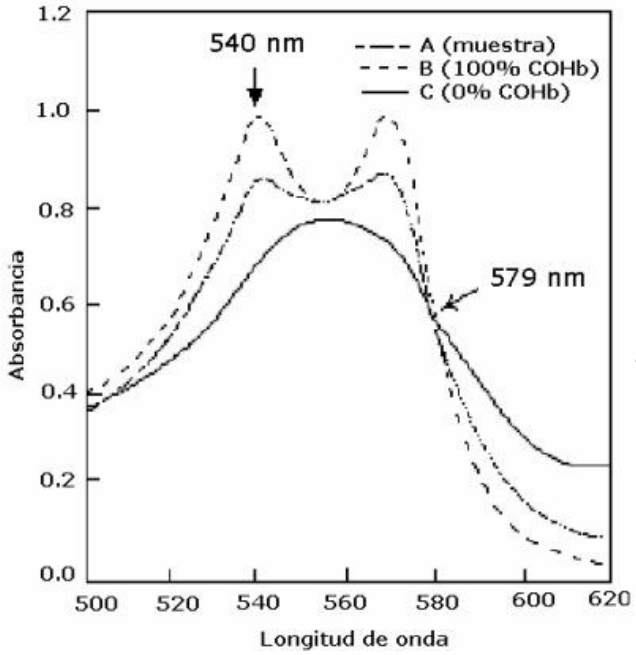
CoHb de la muestra. Existen distintas técnicas con gran cantidad de interferencias: se debe trabajar en condiciones estrictas de pH y temperatura. Los picos de Absorbancia de la oxihemoglobina y CoHb son cercanos, la concentración de COHb debe ser elevada para que no interfiera la oxihemoglobina. [62] Algunos métodos espectrofotométricos

emplean el sistema oxihemoglobina-CoHb. El método se basa en que la sangre normal contiene varias formas de hemoglobina (la forma reducida, la forma oxidada, y pequeña cantidades de metahemoglobina), y si un agente reductor como el ditionito de sodio es agregado a la sangre, la forma oxigenada y la metahemoglobina son cuantitativamente convertidas a la forma reducida que presenta un espectro como se presenta en la Figura 40.

El CO presenta mayor afinidad por la Hb que el oxígeno mientras que la CO no es reducida por el ditionito de sodio.

Así, la CO permanece sin modificarse como se muestra en la curva A del espectro en la figura 40, aun cuando se ha realizado un tratamiento con ditionito de sodio.

Sensibilidad: alrededor del 5% de saturación de COHb en la muestra de sangre. Hasta un 5% de saturación se puede detectar trabajando en condiciones preestablecidas.



-Figura 40 .Espectro de absorción de COHb (B), Hb reducida (c), y (A) muestra de sangre de paciente intoxicado por CO

En la Fig.40 se observa que la máxima diferencia de absorbancia para los espectros de CO (B) y hemoglobina reducida (C) se presenta a 540 nm, mientras que 579 nm presenta la misma absorbancia (punto isosbéstico).

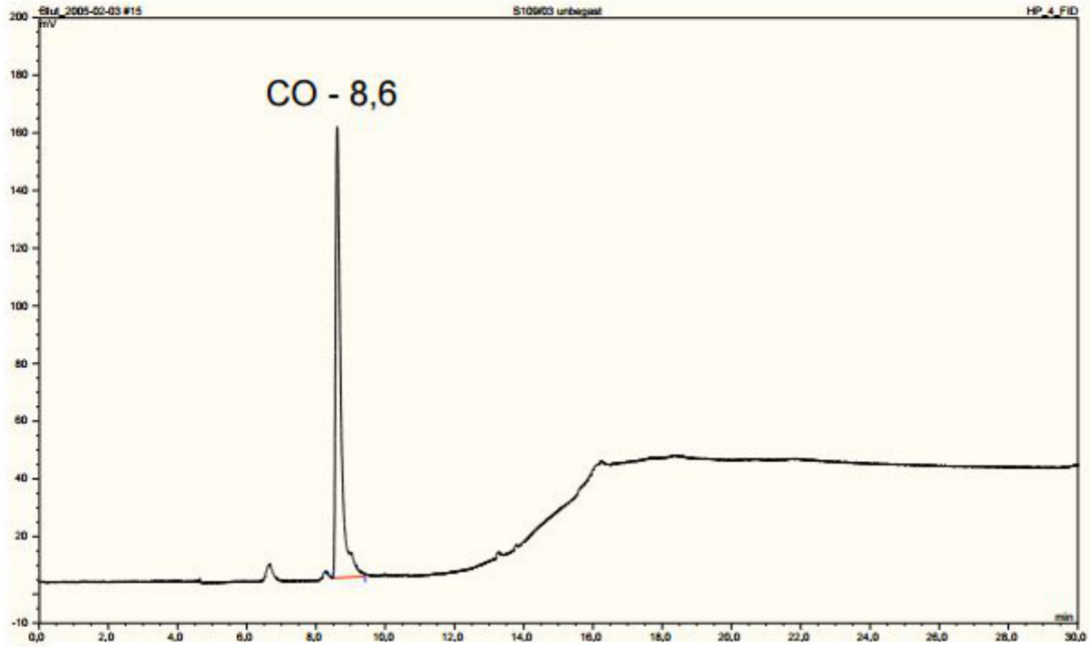
Separación física de la carboxihemoglobina de otras hemoglobinas

El método se basa en la alta resistencia relativa de HbCO al calor mientras que las

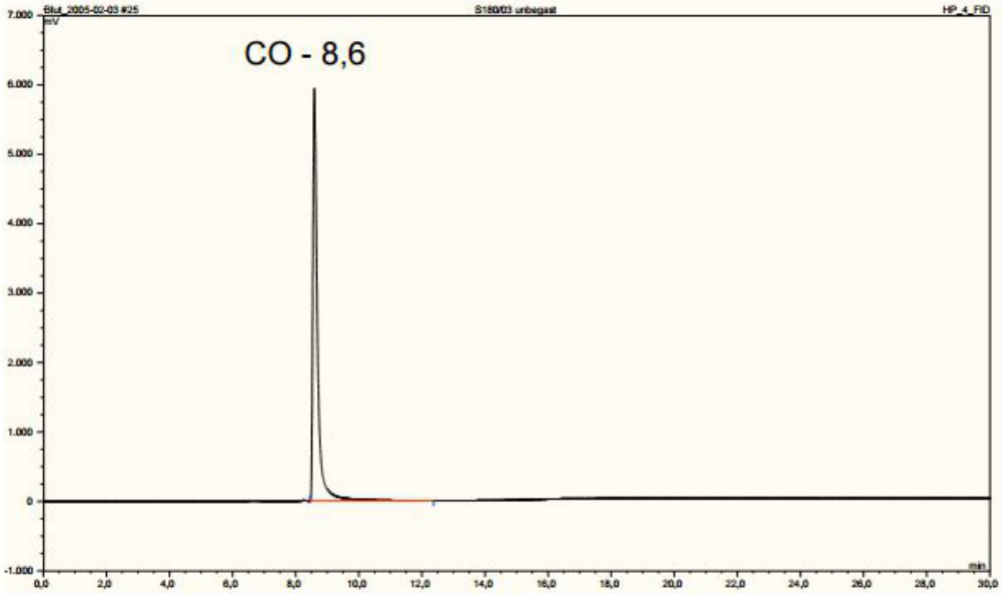
otras formas de Hb sufren coagulación. Esta técnica es simple de realizar y permite ser aplicada con resultados reproducibles si se mantienen estrictamente las condiciones indicadas: calentamiento a 55 +/- 0,5 grados C durante 5 minutos y pH 5,05 +/- 0,05. El método es moderadamente sensible a los cambios que ocurren en la sangre luego del proceso postmortem. [

Cromatografía gaseosa (CG)

La cromatografía gaseosa (CG) se considera una metodología universal para la determinación de compuestos con una presión de vapor lo suficientemente alta, por lo que en general se considera adecuada para tóxicos volátiles y gaseosos. Sin embargo, la determinación de CO por CG presenta diversos inconvenientes que es necesario tomar en cuenta en el momento de optar o no por la utilización de esta metodología. Por un lado la elevada presión de vapor del monóxido de carbono requiere de columnas y/o de programas que sean capaces de separar al analito de los gases utilizados como carrier, generalmente helio o nitrógeno, de otros gases que pudiesen coexistir con el CO como el dióxido de carbono. Este inconveniente se subsana utilizando columnas capilares y programas de corrida cromatografía que trabajan comenzando a temperaturas subambiente, típicamente a -20 grados C. Los equipos requeridos para estas condiciones cromatografías son muy poco frecuentes en laboratorios de toxicología. Por otro lado, la detección de la señal del monóxido de carbono a la salida de la columna CG se realiza mediante dos metodologías posibles. Una forma es la utilización de una post columna con un catalizador y condiciones de hidrogenación adecuadas para transformar al CO cuantitativamente en metano, luego de lo cual se mide con un detector común iónico de llama (FID). La otra forma es la utilización de un detector de conductividad térmica. Ni el detector de conductividad térmica, ni el catalizador post columna son elementos comunes en un laboratorio dedicado a la toxicología. Finalmente, se ha informado que la cromatografía gaseosa de CO tiene una adecuada respuesta señal vs concentración sólo para niveles de monóxido por encima del 20% en sangre, de manera que no es adecuado para medidas en individuos con intoxicaciones subclínicas o para comparar individuos con niveles normales de CO en sangre. [7,9).



-Figura 41. Cromatografía de una autentica muestra de sangre post mortem con un contenido de 2,0% COHb (7)



-Figura 42 Cromatografía de una autentica muestra de sangre post mortem con un contenido de 90,6% COHb (7)

Espectrofotometría Infrarroja

En la determinación de monóxido de carbono en sangre y aire espirado, la espectrofotometría infrarroja confiere adecuada especificidad, condición que no presentan otros recursos analíticos depurados tales como cromatografía gaseosa. El procedimiento comienza con una extracción de los

gases totales físicamente disueltos o combinados con la hemoglobina. El monóxido de carbono presenta al infrarrojo dos picos de absorción a

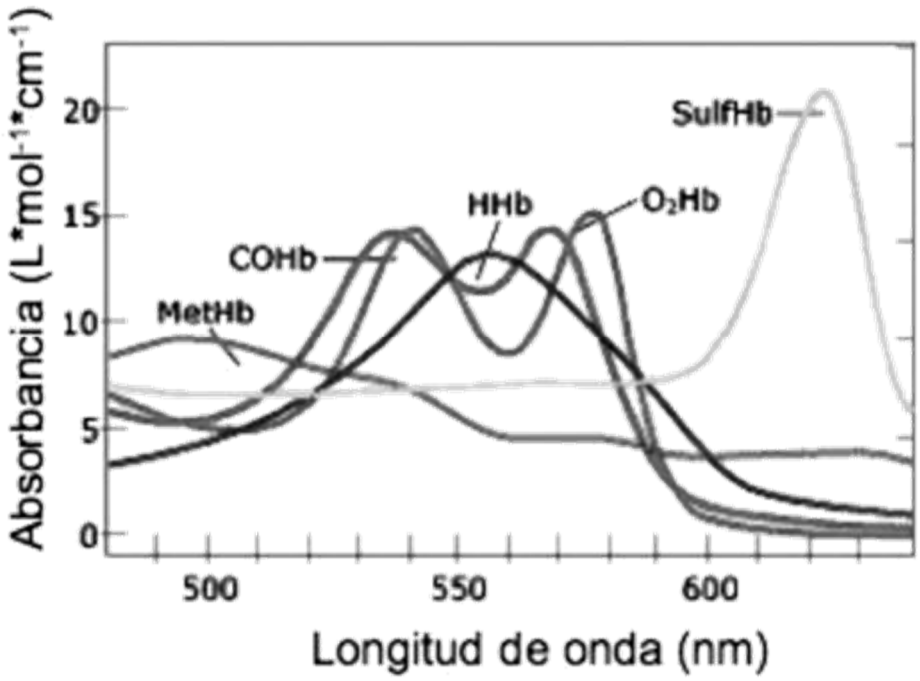
2120 y 2170 cm-1 (4,6-4,7 m) y no presenta otra absorción en el rango comprendido entre 700-4000 cm-1. Los gases que absorben en esta región del espectro y que por lo tanto interfieren, son el diazometano, cloruro de nitrosilo y propano que muy difícilmente pueden hallarse en muestras de sangre. El dióxido de carbono puede mostrar interferencias cuantitativas por su elevada concentración relativa aún si su absorción máxima difiere de la del CO. Estas interferencias quedan excluidas con la adopción de sistemas de compensación o filtros adecuados. Los equipos permiten determinar CO en un rango de 0 a 1000 ppm. En el análisis de sangre, la espectrofotometría infrarroja utiliza un volumen total de 1 a 5 ml. El mismo se trata con ferrocianuro ácido y los gases liberados se analizan en el espectrofotómetro infrarrojo. Para establecer el porcentaje de saturación o el coeficiente de intoxicación debe saturarse otra fracción de la muestra con CO y analizarse en la misma forma, efectuando la pertinente corrección por el CO físicamente disuelto.

Determinación de monóxido de carbono por cooximetría

La denominación de cooximetría se debe al nombre comercial del primer oxímetro (CO-Oximeter) (3).Es una técnica espectrofotométrica que permite determinar la ctHb y sus fracciones, ayudando a valorar el cuadro clínico y el posible desplazamiento de la curva de disociación del oxígeno.

Se basa en una técnica espectrofotométrica, en la cual la hemoglobina y sus fracciones presentan picos de absorbancia a longitudes de onda específicas y por tanto tienen un espectro característico que sigue la ley de Lambert-Beer (figura 44). Así, después de hemolizar la muestra de sangre por agentes físicos o químicos (solución surfactante) para liberar la hemoglobina de los hematíes, los resultados de las absorbancias medidas a múltiples longitudes de onda son utilizadas por un software para calcular la concentración de cada derivado de la hemoglobina (O2 Hb, HHb, COHb, MetHb, SHb). El rango de absorción es 520-620 nm. Los equipos actuales poseen una lámpara de cátodo hueco de Talio/Neón que emite luz a la longitud de onda conveniente. Generalmente son aisladas seis líneas espectrales en el rango de 520 nm a 620 nm, utilizando filtros de interferencia. La ctHb es calculada a través de la suma de los derivados.

.



-Figura 43. Curvas de absorbencias característica de cada derivado de la Hb.

De todos los métodos que se disponen hoy día para la determinación de CO, el método instrumental co-oximétrico es el de mayor uso en laboratorios toxicológicos clínicos y forenses.

Ello resulta comprensible dada la facilidad de operación del instrumental que, prácticamente requiere de personal no muy entrenado para su manejo, volumen pequeño de muestra (alrededor de 0.1 mililitros), resultados rápidos y permite el análisis de derivados de la hemoglobina. [9,63]

Interpretación y factores de error en los resultados:

Existen circunstancias propias de las muestras o del contexto de la intoxicación, que deben ser tenidos en cuenta a la hora de interpretar el resultado final. Se ha comprobado que la putrefacción de las muestras sanguíneas procedentes de casos postmortem pose bajos niveles de hemoglobina total (tHb) y muy alta turbidez debida a la presencia de aceites y otros desechos de tejidos biológicos. Esto provoca errores en las medidas producidas por el cooximetro. Asimismo, la MHb (en

concentraciones superiores al 10%) y la SHb generada por acción bacteriana constituyen factores de perturbación de

los resultados analíticos. Generalmente las muestras con tHb mayor a 3-4 g/dl son aptas para el ensayo de CoHb.

En el estudio de cooximetría son especialmente relevantes las siguientes consideraciones preanalíticas para evitar errores en los resultados: [63]

Utilizar un contenedor de muestra con una proporción adecuada de anticoagulante para evitar un posible efecto dilucional o, por el contrario, la coagulación de la muestra.

Procesar la muestra lo antes posible tras su extracción para evitar la alteración de la misma

Realizar una correcta homogeneización y purgado de la muestra antes de su procesamiento para que no se produzca sedimentación celular, apareciendo una fase rica en células y otra rica en plasma. En ese caso, en función de la fracción analizada, la ctHb estaría sobre o infraestimada.

Investigación ambiental de CO en aire

La regulación de la presencia de CO en el medio ambiente, es de suma importancia ya que permite prevenir riesgos para la salud de las personas ya sea por sus niveles de concentraciones, períodos, etc.

Para determinar la concentración de CO en el aire se han montado diversos métodos, definidos como métodos de referencia designados por la US-EPA (Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos) , los cuales describen con claridad y exactitud las condiciones y los procedimientos necesarios para medir los valores de una o más propiedades y se ha demostrado que tienen una exactitud y una precisión apropiadas para el uso que pretende hacerse del mismo, de manera que pueden utilizarse para evaluar la exactitud de otros métodos, los cuales son definidos como métodos equivalentes y son empleados para realizar la misma medición.

Los métodos de referencia designados por la EPA son métodos automatizados que utilizan técnica de sensores infrarrojos no dispersivo (NDIR), generalmente aceptado como el método más fiable para la medición de CO en el aire ambiente.

La técnica NDIR es un método automatizado y continuo que se basa en la absorción específica de la radiación infrarroja por la molécula de CO. La mayoría de los

analizadores disponibles comercialmente incorporar un filtro de gas para minimizar la interferencia de otros gases; que operan cerca de la presión atmosférica, los analizadores más sensibles son capaces de detectar concentraciones mínimas de CO de alrededor de 0,02 ppm.

El término no dispersivo se refiere al hecho de que la luz pasa a través de la muestra de gas y sólo se filtra inmediatamente antes de llegar al detector, a diferencia de los sensores infrarrojos dispersivos que utilizan una rejilla o un prisma para preseleccionar la longitud de onda de la luz deseada, pasando solo esta longitud de onda a través de la muestra hasta el detector.

Conclusiones

La intoxicación por monóxido de carbono es progresiva e indetectable por el sujeto dando un sopor progresivo, siendo este un gas incoloro, insípido e inodoro, produciendo una asfixia hipoxia toxica de tipo anémica, por el efecto progresivo que produce sobre la hemoglobina.

Todos los años en nuestro país se repiten hechos de esta característica, y los antecedentes señalan que las victimas en la inmensa mayoría de los casos no llegan a reaccionar a tiempo frente a la inhalación del mismo. Siendo su principal causa de muerte accidental seguida de suicida y homicida.

Los laboratorios forenses cumplen una importante función en el marco de las investigaciones judiciales de muertes relacionadas por intoxicación por MO por lo cual es fundamental contar con dichos recursos.

El objetivo primordial del informe toxicológico post morten es establecer si dicho toxico puede explicar en las muestras analizadas la causa y o la manera de la muerte. Puede adosarse Carboxihemoglobina de sangre de cadáver fresco, pero en cadáveres putrefactos se puede realizar el dosaje de cabomioglobina de musculo liso o estriado.

La interpretación de los resultados se debe realizar teniendo en cuenta el historial médico, las circunstancias que rodearon la muerte y la manera en que se produjo, los efectos probables de la concentración de la sustancia presente, la toxicicocinetica, la toxicodinamica, la presencia concomitante de otros tóxicos y la exclusión de otras causas potenciales, teniendo en cuenta el método analítico empleado, la naturaleza de las muestras analizadas y el conocimiento tanatologico de los cambios post mortem.

De importancia primordial es el conocimiento del Síndrome Tardío para el medico asistencial pre hospitalario y hospitalario, y la aplicación de protocolos para no incurrir en daños irreversibles neurológicos en las victimas de intoxicación por MO, y sus implicancias medico legales.

Bibliografía

Toxicología. Osvaldo Curcci . 2º Edición Editorial López 1994.

Toxicología Forense 1º Edición Oscar Locani Editorial DosYUna 2018.

Ministerio de salud. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. Edición 2011. Recuperado el 25 de enero de 2016, de www.msal.gob.ar/pngcam/resoluciones/msres650_2002.pdf

Luis Eduardo Vargas T. Toxicidad por monóxido de carbono. Sección XVII. Toxicología. Capítulo 83, pág. 582-586

Sibón Olano, P. Martínez-García, MA. Vizcaya Rojas y JL. Romero Palanco. MEDICINA FORENSE EN IMÁGENES: Intoxicación por Monóxido de Carbono. Cuaderno Medicina Forense 2007; 13(47):65-69

Gabriela Fiorenza Biancucci Diana González Adriana Pérez Adriana Ridolfi Analía

Strobl .Manual de procedimientos analíticos toxicológicos para laboratorios de baja complejidad. Argentina, 2007. Recuperado el 23 de febrero de 2016, de www.msal.gob.ar/images/stories/ministerio/intoxicaciones/laboratorios/manual-procedimientos-analiticos.pdf.

Jairo Téllez, Alba Rodríguez y Álvaro Fajardo. Contaminación por Monóxido de Carbono: un Problema de Salud Ambiental. Rev. Salud pública. 8 (1): 108-117, 2006

ENARGAS (s.f). Prevención de intoxicaciones por inhalación de monóxido de carbono. Recuperado el 28 de enero de 2016, de www.enargas.gov.ar/Publicaciones/Folletos/Comision.pdf

Leda Giannuzzi, Mabel Tomas, Luis A. Ferrari Manual de Técnicas Analíticas en el Laboratorio de Toxicología Capítulo. Buenos Aires Argentina: Praia 2006. Cap. 4. p 1-14

Jairo Alfonso Ruíz Caicedo, Nelson Enrique Másmela Vergara , Cesar Augusto Ramírez Moreno. Instrumento de medición de monóxido de carbono para uso residencial. Preparación de Artículos revista VISIÓN ELECTRÓNICA: algo más que un estado sólido. Mayo 2013.

Gas enciclopedia. Monóxido de Carbono. Recuperado el 17 de febrero de 2016, de encyclopedia.airliquide.com/encyclopedia.asplanguageid=9&GasID=45&CountryID=HYPE
RLINK

SIAFA Seguridad, Higiene y Medio Ambiente (sf). Monóxido de Carbono, recuperad el día 16 de febrero de 2016 de www.siafa.com.ar/notisiafa/13/monoxidodecarbono.pdf

Myriam Gutiérrez MD. CAPÍTULO XIII Intoxicación por monóxido de carbono. Guías para manejo de urgencias, Bogotá, D. C., Colombia 2008. p 1299-1301.

José Antonio Viqueira Camaño. Toxicidades por oxígeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono. JANO 19-25 SEPTIEMBRE DE 2008. N. º 1.707. Recuperado el 27 de febrero de 2016, de www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1707/23/00230030-LR.pdf

José Antonio Viqueira Camaño. Toxicidades por oxígeno, monóxido de carbono y dióxido de carbono. JANO 19-25 SEPTIEMBRE DE 2008. N. º 1.707. Recuperado el 27 de febrero de 2016, de www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1707/23/00230030-LR.pdf.

Armin Ernest , Joseph D. Zibrak. Carbon monoxide poisoning. Volume 339 Number 22. N Engl J Med 1999; 340:1290.

GEMMA OLIU , SANTIAGO NOGUÉ, ÒSCAR MIRÓ. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. Revisión Emergencias 2010; 22: 451-459. Barcelona, España.

Enfermedades y accidentes de Buceo con E.B.A.C. México: Imperio Juniors. Recuperado el 18 de enero de 2016, de www.bomberoscajeme.mx/archivos/Enfermedades-accidente.pdf.

Luna. A.: la interpretación de los resultados toxicológicos en el cadáver. Ponencia de las VI jornada española de toxicología, Córdoba. 1984.ç

Carlos Teodoro Gutiérrez Lázaro. Levantamiento del cadáver en la escena del crimen. Recuperado el 8 de febrero de 2016, de www.teleley.com/articulos/art_gutierrezl.pdf.

Oliu G, Nogué S, Miró Ò. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. Emergencias. 2010; 22:451-459.

J. Gómez y F. Valcarce. Tóxicos detectados en muertes relacionadas con fuegos e intoxicaciones por monóxido de carbono. Rev. Toxicol. (2003) 20: 38-42.

Enciclopedia Médico Legal Jose Patito vol 2 Edicion Centro Norte 2000

María Lourdes Clemente Jiméneza, Alfonso Pérez-Trullénb, Encarnación Rubio Arandac, Rafael Marrón Tundidord e Inés Herrero Labargae. Correlación entre los valores de monóxido de carbono en el aire espirado y los sistemas de medición de dependencia nicotínica DSM-IV, test de Fagerström y ARUSMQ-9 en adolescentes fumadores. Med Clin (Barc) 2003; 121(3):89-94

José Antonio Sánchez Sánchez. Concepto de muerte natural, violenta y sospechosa de criminalidad. fenómenos cadavéricos y su evolución. Recuperado el 03 de febrero de 2016, de http://pendientedemigracion.ucm.es/centros/cont/descargas/documento29637.pdf

David Aceituno, Daniela Urrutia, Eri Sujima, Dr. Jorge González-Hernández. Manifestaciones neurológicas de la intoxicación aguda por monóxido de carbono: revisión de la literatura a propósito de un caso. Revista Memoriza.com 2009; 5: 8-17.

O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000; 55:273-80.

Alma Vargas-Martínez, Víctor Reyna-López, Francisco Rodríguez-Ortega. Intoxicación ocupacional por monóxido de carbono: Trastornos otoneurológicos y cardiovasculares. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014; 52(1):44-9.

Guia para Atencion de Urgencias Médicas SAME, intoxicación por monóxido. Edicion 2017. Gobbsas.org

Manual de Medicina Legal Jose Luis Covelli 1º edición 2014 alfa omega

La Exhumacion Medico Legal Oscar Lossetti 2018 DosYuna editorial

Cristián Pomes C, Nicanor Barrena M, Antonio Felmer A, César Pedreros P., Enrique Oyarzún E. Intoxicacion por monoxido de carbono en el embarazo. REV CHIL OBSTET GINECOL 2003; 68(2): 140-145 Recuperado el 16 de enero de 2016, de www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000200009

Casandra Vergara López. Los fenómenos cadavéricos que nos ayudan a datar la hora de la muerte en cadáveres recientes y sus posibles modificaciones en relación al entorno y la causa de la muerte. Barcelona, julio de 2015 tesis. Recuperado el 19 de enero de www.estudiocriminal.eu/media/Medicina%20Forense%20y%20Criminalistica%20Casandr a%20Vergara%20Lopez.pdf

ENERGAS, Ente nacional de regulación del gas. Normas tecnicas, recuperado el dia 20 de febrero de 216 de http://www.enargas.gov.ar/MarcoLegal/Normas/Nag200/Index.php

Adriana Ridolfi; Bioq. Gloria Álvarez. Seminario y trabajo práctico Nº 1: Monóxido de carbono -Ácido cianhídrico y cianuros alcalinos.2014.Recuperado el 27 de enero de 2016, de es.slideshare.net/arielaranda2/seminario-y-trabajo-prctico-n-1-2014