

TRATAMIENTO DE URGENCIAS EN UN INTOXICADO POR MONÓXIDO DE CARBONO EN EL MEDIO LABORAL (A PROPÓSITO DE UN CASO)

AUTORÍA

Fonfría Sevilla, Diego*.

Negrillo Falcó, Mònica**.

Padilla Tapiolas, Susana***.

Colominas Balada, Gemma****.

*Enfermero servicio de urgencias de Mutua Universal y Centro de Atención Integral Hospital Dos de Mayo, Barcelona.

**Enfermera servicio de urgencias de Mutua Universal y Hospital Arnau de Vilanova , Lleida.

***Enfermera servicio de cuidados intensivos del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

****Enfermera, coordinadora enfermería Muta Universal.

Dirección para correspondencia:

enfermeriadeurgencias@enfermeriadeurgencias.com

RESUMEN

La intoxicación por monóxido de carbono (ICO) representa en nuestro país la causa más habitual de intoxicación por gases tanto a nivel general como a nivel laboral debido a la combustión incompleta de gases por calentadores, calderas, etc, al igual que por la inhalación de humo en incendios, siendo esta última una de las principales causas de muerte en este tipo de accidentes.

Por este motivo consideramos necesaria una correcta valoración de los posibles casos de ICO dado su infradiagnóstico y los fallos más comunes en éste, así como en su tratamiento y posterior control, lo cual queda de manifiesto en el aumento de casos diagnosticados año tras año sin que la tipología de accidentabilidad causante haya aumentado, lo que nos indica la evolución y mejor diagnóstico de éstos.

Para poner de manifiesto los fallos más comunes se analizan dos casos paralelos que sufren una ICO en el mismo accidente pero que al ser derivados a diferentes centros se diagnostican, tratan y controlan de manera diferente.

Comprobamos como el error de diagnóstico y tratamiento deriva en un error de seguimiento que no prevé los efectos a medio-largo plazo lo que repercute en la aparición de alteraciones de la salud del paciente, quedando de manifiesto la necesidad de actualización en este tipo de accidentes más comunes en nuestro medio de lo que en principio podamos considerar.

PALABRAS CLAVE

Intoxicación, Monóxido de Carbono, tratamiento, accidentabilidad, medicina hiperbárica

TITLE

EMERGENCY TREATMENT OF A POISONED BY CARBON MONOXIDE IN THE WORKING ENVIRONMENT (IN CONNECTION WITH A CASE)

ABSTRACT

The poisoning for carbon monoxide (PCM) represents in our country the most habitual reason of poisoning for gases both to general level and to labor level due to the incomplete combustion of gases for heaters, boilers, etc, as for the inhalation of smoke in fires, being the latter one of the principal reasons of death in this type of accidents.

For this reason we consider to be necessary a correct valuation of PCM's possible cases in view of his low diagnosis and the most common failures in this one, as well as in his treatment and later control, which stays of manifest in the increase of cases diagnosed year after year without the typology of accidentabilidad causer has increased, which indicates the evolution and better diagnosis to us of these.

To reveal the most common failures there are analyzed two parallel cases that suffer an PCM in the same accident but that on having been derived to different centers are diagnosed, treat and control in a different way.

We verify as the misdiagnosis and treatment derives in a mistake of follow-up that does not foresee the effects to medium term – length term what reverberates in the appearance of alterations of the health of the patient, staying of manifest the need of update in this type of more common accidents in our way of what at first we could consider.

KEY WORDS

Poisoning, Carbon Monoxide, treatment, accident, hyperbaric medicine

INTRODUCCIÓN

1.1 Justificación/Importancia del tema

La intoxicación por monóxido de carbono (ICO) representa en nuestro país la causa más habitual de intoxicación por gases tanto a nivel general como a nivel laboral debido a la combustión incompleta de gases por calentadores, calderas, etc, al igual que por la inhalación de humo en incendios, siendo esta última una de las principales causas de muerte en este tipo de accidentes.

El CO es un gas que se caracteriza por ser menos denso que el aire, incoloro, inodoro y sin sabor, que no tiene características irritantes, pues su mecanismo de acción es asfixiante produciéndose la asfixia por la ligadura de esta molécula a la hemoglobina, formando la carboxihemoglobina (COHb) en lugar de la oxihemoglobina normal, producto de su unión con el oxígeno. La afinidad de la hemoglobina por el CO es 250 veces mayor que para el O₂.

Es necesario que la enfermería, más la que asiste este tipo de urgencias, identifique rápidamente la sintomatología asociada a la ICO y así instaurar el tratamiento específico y/o remitirlo al centro de referencia que proceda, en la mayor brevedad posible.

Para ponerlo de manifiesto, haremos referencia al manejo de sendos casos de ICO en el cual quedará reflejada tanto la necesidad de una correcta valoración, así como una adecuada actuación terapéutica.

1.2 Objetivos

- Reconocimiento de los signos y síntomas de la ICO
- Actuación de enfermería ante estos casos
- Posibilidades de tratamiento y derivación de los pacientes afectados

MATERIAL Y MÉTODOS

Basándonos en la práctica asistencial diaria se procede a descripción de caso afín de intoxicación múltiple por CO cuyos afectados fueron atendidos en diferentes centros, así como la actuación desde el inicio de la asistencia, detección de la patología, derivación al centro especializado, hasta el control posterior desde el propio centro de urgencias de una mutua de accidentes laborales.

Asimismo, se realiza análisis bibliográfico para determinar y comparar las secuencias y efectividad de los diferentes tratamientos realizados en los casos analizados.

Caso clínico

El caso en cuestión incluye a dos individuos a los que denominaremos “A” y “B” que se dedican a labores de soldadura y mantenimiento en embarcaciones de gran envergadura dedicadas al transporte de mercancías.

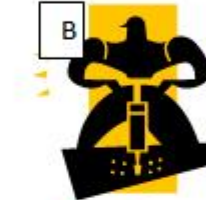
Tras estar durante parte de una jornada realizando labores de soldadura dentro de un depósito metálico donde habían colocado un sistema de calefacción portátil con gas butano se empiezan a encontrar mal, tras un rato en esta situación y tras afectar a los dos, el individuo “A” presenta un cuadro de náuseas, vómitos, mareo y visión borrosa por lo que decide parar el trabajo, aunque sin abandonar el interior del depósito donde trabajaba.

Por otro lado, el individuo “B” que ya había manifestado sensación de mareo inicia cuadro de cefalea intensa y pérdida de fuerza en extremidades. Lo relaciona con exceso de horas de trabajo y junto con su compañero decide descansar en el interior del depósito, pero sin modificar las condiciones ambientales.

Pocos minutos después el individuo “B” presenta pérdida transitoria de conocimiento de aproximadamente 10 minutos (según relata individuo “A”). Por lo que se activa una llamada de SOS.

Se procede a la extracción de los individuos del depósito por los propios compañeros y al traslado del individuo “B” a urgencias del centro hospitalario más cercano. El individuo “A” ante la mejora del cuadro (aunque persistencia del mismo) se dirige por medios propios y en solitario a su dispensario de atención primaria. Vemos que la diferente actitud terapéutica por diagnóstico erróneo repercute en la evolución y resolución del caso de la siguiente manera.

Ambos trabajadores realizan labores de soldadura en el interior de un depósito metálico donde (a causa del frío) han colocado un calefactor portátil de gas butano



Náuseas, vómitos, mareos, visión borrosa

Cuadro lipotímico sin pérdida de conocimiento

Recuperación del cuadro y desaparición de la clínica con cefalea residual

Traslado por medios propios a urgencias de atención primaria

Diagnosticado de "migraña acompañada" y baja laboral durante 12 días por clínica inespecífica de cefalea. Alta sin otro control posterior

42 días después agravamiento de la cefalea, pérdida de memoria y alteración del comportamiento

Mareo, cefalea, impotencia muscular

Pérdida de conocimiento de aprox. 10 minutos

Recuperación de la conciencia pero mantenimiento del cuadro de debilidad y estupor

Traslado en ambulancia a centro de urgencias más próximo

Diagnosticado de ICO (COHb 18%)
Traslado a cámara hiperbárica y tratamiento pertinente

Control con neurólogo 30 y 60 días después del tratamiento sin alteración neurológica apreciable

Como se ha podido apreciar por la secuencia anterior, la misma afectación, pero tratada de manera diferente produjo como secuencia una afectación neurológica en el paciente aparentemente más leve y recuperación completa en el afectado más severo a priori.

RESULTADOS

1. CLÍNICA-DIAGNÓSTICO

En el cuadro clínico de la ICO predomina la afectación de la conciencia, la manifestación más frecuente es el dolor de cabeza (96%), seguida de náuseas, vómitos, diarreas y astenia intensa. Otra característica habitual es la pérdida general de fuerza muscular, de modo que el afectado nota gran pesadez que le limita o imposibilita el movimiento.

La principal afectación es a nivel del SNC donde además de la cefalea ya referida, se presentan vértigos, ataxia, temblores, síncope y/o obnubilación, coma y muerte.



El diagnóstico se basa fundamentalmente en la sospecha clínica, pero la inespecificidad de los síntomas favorece que la intoxicación esté infradiagnosticada. La sospecha puede basarse en alguna de las siguientes circunstancias:

- Cefaleas que afectan a más de un miembro de la familia o compañeros en un lugar de trabajo
- Proceso que mejora cuando se abandona la ubicación
- Proceso que mejora cuando se suspenden toda fuente de combustión que exista en el lugar donde se producen los síntomas
- Diagnóstico erróneo de síndrome gripal en invierno y de gastroenteritis en verano

La TC craneal inicial puede ser normal, pero al segundo o tercer día puede aparecer edema cerebral y lesiones de aspecto isquémico o hemorragias que afectan a la sustancia blanca. Es posible observar afectación cardiovascular con palpitaciones, taquicardia, arritmias, hipotensión e incluso daño miocárdico con signos isquémico en el ECG y elevación de biomarcadores.

La sintomatología como ya hemos referido puede variar mucho en función del individuo, la edad, patología o estado de salud previo, estado de gestación, etc. Los síntomas más comunes en función del porcentaje de COHb serán:

- COHb del 12–20%: náuseas, vómitos, visión borrosa, dolor de cabeza, diarrea especialmente en niños.
- COHb del 30–35%: a los síntomas de la anterior etapa se le añaden, confusión, trastornos en la conducta y obnubilación, irritabilidad e impotencia muscular. Según factores individuales, estas tasas serían suficientes para provocar coma y muerte del individuo.
- COHb > 35%: El paciente normalmente entra en coma (de diversa profundidad) hiperreflexia, aumento del tono muscular, Babinsky positivo. Pueden asociarse convulsiones e hipertermia, hipotensión e infarto de miocardio, incluso en ausencia de lesiones coronarias previas.

2. VALOR DE LA PULSIOXIMETRÍA

En relación con el diagnóstico, la pulsioximetría no es útil, ya que no discrimina entre COHb y oxihemoglobina y la PO₂ en sangre arterial no sirve tampoco como indicador de ICO. Por grave que esté el intoxicado la PO₂ será normal y, si no lo es, puede ser debido a que el afectado ha hecho alguna complicación respiratoria. **La sangre venosa del paciente parece sangre arterial**, al tiempo que el enfermo está muy bien coloreado, “más rosado cuanto más intoxicado está”.

3. ANALÍTICA TOXICOLÓGICA

La exploración clave es la determinación de la carboxihemoglobina (COHb) que además de realizarse en sangre (arterial o venosa) puede hacerse en aire expirado (aunque puede darnos falsos resultados). **Si la sangre venosa es “muy rojiza” (parece sangre arterial), ya se tiene casi el diagnóstico confirmado.**

4. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

La valoración de la gravedad de la intoxicación sigue basándose en parámetros clínicos y bioquímicos, así como en la extrapolación de las dosis de CO absorbido a partir de la concentración de COHb, que dependerá el tiempo transcurrido desde la exposición y en función de si ha habido oxigenoterapia previa. Cuando ha transcurrido <1h del fin de la exposición y se lleva <1h de oxigenoterapia puede considerarse que:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| • COHb <4%: normal | • COHb del 15–20%: intoxicación grave |
| • COHb <8%: en fumadores, normal | • COHb del 21–25%: intoxicación muy grave |
| • COHb del 8–14%: intoxicación leve | • COHb >25%: puede ser mortal |

5. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es revertir el cuadro agudo y evitar secuelas, especialmente de tipo neurológico, que pueden aparecer hasta 6 meses después de la exposición. Es muy importante no dejar tiempo al tóxico para actuar y administrar cuanto antes O₂, considerando aquí como un auténtico antídoto. Respirando O₂ normobárico al 100% durante unas 6–8 horas, la semivida de eliminación de la COHb se reduce de una media de 4 ó 5 horas a 1 ó 2 horas.

En el medio extrahospitalario (en orden secuencial adoptar las siguientes medidas):

1. Autoprotección del rescatador si procede
2. Retirar a la víctima de la fuente de exposición (airear la zona expuesta)

3. Administración de oxígeno normobárico con mascarilla-reservorio (se fundamenta en que el oxígeno a altas dosis desplaza parte del CO de la Hb, lo que acelera la eliminación y disminuye la llegada a la célula y, por tanto, reduce la fuente de daño oxidativo)
4. Maniobras de RCP, si se precisa
5. Si el paciente está mucho rato inconsciente y/o presenta síntomas graves, administrar 40 mEq de Bicarbonato sódico
6. Transporte urgente y tratamiento sintomático que se precise (arritmias, convulsiones, etc...), recordando la necesidad de la monitorización pertinente

En el medio hospitalario

1. Soporte vital, si es necesario
2. Continuar con O₂ normobárico con mascarilla-reservorio (caudal no inferior a 15l/m (Fio₂ teórica=1). La duración de la oxigenoterapia depende de la tasa de COHb (se calcula unas 4h para tasas inferiores a 15%, pero se debería continuar hasta que la COHb sea <5%)
3. Si la tasa de COHb es del 15-20% o superior, 12h de oxígeno normobárico a la más alta concentración posible
4. Si el paciente ha sido intubado, póngalo al 100% de oxígeno (Fio₂=1)
5. Determinación de COHb y analítica general que incluya determinación de lactato y biomarcadores cardíacos

Estará indicado el ingreso en UCI si:

1. Todos los intubados y los que precisen O₂ a dosis altas
2. Pacientes en coma y/o con convulsiones
3. Signos clínicos, ECG y analíticos de isquemia y/o necrosis miocárdica
4. Presencia de acidosis metabólica, epidermólisis y/o necrosis miocárdica
5. Sintomatología persistente (exploración neurológica claramente anormal, cefalea y confusión, acidosis metabólica, etc.), no resueltos con oxigenoterapia.

Es necesario recalcar:

- La determinación del descenso del lactato acompaña a la re-oxigenación celular, por lo que nos servirá de índice de pronóstico y ayuda junto a los niveles de COHb
- La isquemia miocárdica se tratará con O₂ ya que no responde a un SCA, por lo que la anticoagulación y antiagregación no estarán indicadas

Indicación de la oxigenoterapia hiperbárica (oth)

La administración de O₂ a presión superior a la atmosférica para lograr Fio₂>1, aumenta la cantidad de oxígeno circulante en sangre, favorece la disociación de la COHb y neutraliza el daño oxidativo causado con mayor rapidez, minimizando las secuela.

ACCIÓN FISIOPATOLÓGICA	EFECTO
Disminuye la vida Media de la COHb	Mayor rapidez de disociación del CO de la Hb al ser desplazado el gas tóxico por el oxígeno. Restitución a la normalidad de la curva de disociación del la Hb con el consiguiente aumento del transporte de oxígeno y mejora de la oxigenación a los tejidos
Acelera la eliminación Del CO unido a la Citocromo-oxidasa	Restaura la respiración mitocondrial (síntesis de ATP). Disminución de los fenómenos inflamatorios dependientes de la generación de radicales libres y del NO libre. Mejora del edema cerebral causado por la alteración de la barrera hematoencefálica

Los criterios de indicación de la OTH se resumirían en:

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none">• Coma• Pérdida de conciencia actual o recuperada• Convulsiones y/o alteraciones neurológicas• COHb > 20% (> 10% en niños y gestantes)• Signos de isquemia cardíaca o arritmias• Historia de enfermedad cardíaca isquémica con COHb > 15%• Síntomas persistentes después de 4-6h de tratamiento con oxígeno normobárico y tasa de COHb > 8%• Embarazadas, menores de 4 años y mayores de 65• Pacientes con acidosis severa	<ul style="list-style-type: none">• Imposibilidad de realizar un traslado seguro• Inestabilidad hemodinámica, neurológico o de otro tipo no controlada• Centro y/o cámara de OTH que no puede resolver "complicaciones" médicas

En un estudio realizado con 213 pacientes con ICO aguda moderada-grave se evidenció que de los 131 tratados con OTH no presentaron secuelas posteriores mientras que de los 82 restantes que fueron tratados con ONB, el 12.1% (10 pacientes) presentaron secuelas neurológicas de diferente intensidad. La incidencia de éstas es del 10 al 40% de los casos de ICO.

En un estudio de mortalidad por ICO se determinó que si aplicaba tto. Con OTH antes de 6h post-exposición la mortalidad era del 13.5%, mientras que en los casos tratados con OTH pasadas 6h de la exposición la mortalidad aumentaba al 30.1%.

6. CONTROLES POSTERIORES A LA ICO Y TRATAMIENTO

Uno de los riesgos posteriores a la normalización de la ICO radica en las secuelas de tipo neurológico ocasionados por el edema cerebral que provoca el CO, el denominado Síndrome Neurológico Tardío (SNT) observado en el 30-40% de los afectados y caracterizado por trastornos neuropsiquiátricos severos (13%), deterioro de la personalidad (30%) y alteraciones de la memoria (40%) y que pueden aparecer hasta 30-40 días posteriores a la exposición incluso después de un periodo de lucidez asintomático y mejoría clínica.

Por este motivo se recomienda en control con neurólogo a los 30 y 60 días de la ICO o antes si apareciera sintomatología alarmante.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la ICO y de su sintomatología desde una fase inicial y temprana, así como la correcta derivación (si procede) a centro especializado concurren de manera directamente proporcional en la correcta recuperación y minimización de secuelas en el paciente.

Queda de manifiesto por los casos expuestos al principio (ambos ocasionados como consecuencia de la misma exposición) que un mal enfoque desde el inicio provocó un tratamiento muy dispar para la misma patología.

Es totalmente necesaria una correcta anamnesis sobretodo en los casos de posible intoxicación ambiental, ya que la entrevista exhaustiva seguramente hubiera indicado un enfoque muy diferente de la actuación seguida en caso del individuo "A", que en ningún momento recibió tratamiento alguno para revertir el efecto de la intoxicación y posteriormente se obvió de igual manera los controles posteriores específicos cuyo resultado desembocó en la instauración del SNT sin haber existido un control previo.

De igual manera la identificación correcta de la sintomatología de la ICO y las pautas de actuación posteriores son de obligado conocimiento en el personal que se dedica a atender urgencias, independientemente del nivel del que se trate ya que este tipo de intoxicación por gases es la más frecuente en nuestro medio llegando a registrar hasta 75 casos/hospital de referencia en España (según la Asociación Española de Toxicología), siendo en total unos 2.000 casos diagnosticados en todo el país con una tasa de mortandad del 4%. Aspecto del cual tenemos que recalcar que un gran número de ICOs leves no son diagnosticadas correctamente.

Solamente en Cataluña se producen entre 200 y 300 casos anuales según casuística del CRIS-UTH, número que aumenta progresivamente cada año gracias al mayor conocimiento de este tipo de intoxicación, diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- Myers RAM, Zinder SK, Emhoff TA. Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985;14:1163-1167.
 - Ikeda T, Kondo T, Mogami H, Miura T, Mitomo M, Shimazaki S, Computerized tomography in cases of acute carbon monoxide poisoning. *Med J Osaka University* 2005;29(3-4):253-262.
 - Thom SR, Elbaken ME. Oxygen-dependent antagonism of lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* 1991;10:413-426
 - Oliu, G. Nogué, S. Miró O. Intoxicación por monóxido de carbono: Claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. *Revista Emergencias* 2010; 22:451-459.
 - Gonzalo-Guerra J.A. & cols. Daño neurológico en intoxicación por monóxido de carbono. *Emergencia* 2007; 19:48-9.
 - Sección de Toxicología Clínica. Asociación española de toxicología (consultado informes 2004-2009).
-