Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2021; 89 (11): 891-897.

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.5511

Intoxicación por monóxido de carbono en una embarazada: reporte de caso

Carbon monoxide poisoning in pregnant women: A case report.

Lara Albajez Zaragoza, Elena Calvo Luque, Damián Ángel Sánchez Torres, Cristina Escalera Alguacil, Sandra del Pino Sánchez Roldán, Marta Pérez de la Fuente

Resumen

ANTECEDENTES: La intoxicación por monóxido de carbono durante el embarazo es excepcional, aunque puede producir importantes daños al feto. Establecer un diagnóstico de sospecha y aplicar de forma correcta el tratamiento mejora los desenlaces perinatales.

CASO CLÍNICO: Paciente de 40 años, en las 32 + 5 semanas del séptimo embarazo, con antecedente de preeclampsia en uno de los embarazos previos. Acudió a Urgencias debido a un cuadro de cefalea intensa, vómitos y tensión arterial elevada luego de un cuadro de convulsiones en una de sus hijas. Al ingreso al hospital la paciente continuó con los síntomas, pero con cifras de tensión arterial normales. En el registro cardiotocográfico se objetivaron desaceleraciones variables. La ecografía de Doppler y los estudios de laboratorio fueron normales, excepto un índice de proteínas-creatinina de 0.41 g/dL. En ese momento el pediatra comunicó que la hija de la paciente cursaba con un cuadro de intoxicación aguda por monóxido de carbono. Con base en esta nueva información se solicitaron estudios de gasometría venosa y cooximetría, con los que se confirmó el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono. Se le aplicó oxígeno normobárico al 100%. La evolución de la madre y su feto fue favorable, con desaparición de los síntomas de la madre y normalización del registro cardiotocográfico.

CONCLUSIONES: Para el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono es necesario mantener un alto índice de sospecha, sobre todo en las embarazadas en virtud de los daños potencialmente graves que pueden producirse en el feto. Es decisivo el diagnóstico diferencial correcto para no demorar el tratamiento, disminuir la morbilidad y la mortalidad de la madre y el feto.

PALABAS CLAVE: Intoxicación por monóxido de carbono; oxígeno; embarazo; preeclampsia; hipertensión arterial; creatinina; diagnóstico diferencial; desaceleración; morbilidad.

Abstract

BACKGROUND: Carbon monoxide poisoning during pregnancy is exceptional, although it can cause significant damage to the fetus. Establishing a diagnosis of suspicion and applying the correct treatment improves perinatal outcomes.

CLINICAL CASE: A 40-year-old woman, at 32 + 5 weeks of her seventh pregnancy, with a history of preeclampsia in one of her previous pregnancies. She came to the emergency department due to severe headache, vomiting and high blood pressure after a seizure in one of her daughters. On admission to the hospital, the patient continued with her symptoms, but with normal blood pressure. Cardiotocographic recording showed variable decelerations. Doppler ultrasound and laboratory studies were normal, except for a protein-creatinine index of 0.41 g/dL. At that time the pediatrician reported that the patient's daughter was suffering from acute carbon monoxide intoxication. Based on this new information, venous blood gas and cooximetry studies were requested, which confirmed the diagnosis of carbon monoxide poisoning. She was given 100% normobaric oxygen. The evolution of the mother and her fetus was favorable, with disappearance of the mother's symptoms and normalization of the cardiotocographic record.

Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Recibido: marzo 2021

Aceptado: mayo 2021

Correspondencia
Lara Albajez Zaragoza
lara_albajez16@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Albajez-Zaragoza L, Calvo-Luque E, Sánchez-Torres DA, Escalera-Alguacil C, Del Pino Sánchez-Roldán S, Pérez-de la Fuente M. Intoxicación por monóxido de carbono en una embarazada: reporte de caso. Ginecol Obstet Mex 2021; 89 (11): 891-897.

CONCLUSIONS: For the diagnosis of carbon monoxide poisoning, it is necessary to maintain a high index of suspicion, especially in pregnant women due to the potentially serious damage that can occur in the fetus. The correct differential diagnosis is decisive in order not to delay treatment and to reduce morbidity and mortality of the mother and fetus.

KEYWORDS: Carbon monoxide poisoning; Oxygen; Pregnancy; Pre-Eclampsia; High blood pressure; Creatinine; Diagnosis differential; Deceleration; Morbidity.

ANTECEDENTES

La intoxicación por monóxido de carbono es poco común; sin embargo, en España, en el 2019, se registraron 471 casos; es la más frecuente de las intoxicaciones en el ámbito español (41% del total).[1] La mayoría de los casos se deben a accidentes domésticos por mala combustión de estufas, braseros, calentadores y otros, o a la inhalación de humo en incendios.[2] En el embarazo resulta potencialmente grave debido a la mayor susceptibilidad del feto a la exposición al monóxido de carbono que se asocia con incremento de la morbilidad y mortalidad perinatal.[3]

Lo inespecífico de la clínica de la intoxicación aguda por monóxido de carbono puede dificultar su diagnóstico si se carece del conocimiento del antecedente de exposición. Los primeros síntomas en aparecer suelen ser: cefalea, náuseas y vómitos,[2] que pueden simular otras afecciones[4] más frecuentes en las embarazadas: preeclampsia o hiperémesis gestacional. Mantener un alto índice de sospecha, junto con un buen conocimiento de la fisiopatología materna y fetal, permitirán establecer el correcto diagnóstico diferencial,[3] no retrasar el tratamiento y disminuir los daños fetales potencialmente graves.[5]

CASO CLÍNICO

Paciente de 40 años, con peso de 77 kg, talla de 161 cm e IMC de 29, en curso del séptimo embarazo y antecedente de 2 abortos y 4 partos normales. En el último de los embarazos tuvo un cuadro de preeclampsia leve, de inicio en la semana 36 que requirió la finalización en la semana 37. Entre sus antecedentes personales destacó la hipertensión arterial crónica de dos años de evolución, en tratamiento con enalapril y bisoprolol, suspendido por la paciente antes del embarazo en curso. En la primera consulta por embarazo se le prescribió ácido acetilsalicílico para prevención de la preeclampsia, que la paciente decidió no tomar. Las cifras de tensión arterial en las consultas de seguimiento se registraron normales.

A las 30 semanas de embarazo la paciente acudió a urgencias de otro centro hospitalario debido a la aparición de cefalea y vómitos, con alguna toma de tensión arterial elevada (144-96 mmHg) y un índice de proteínas-creatinina en muestra de orina aislada de 0.46 mg/dL, con bacteriuria. Ante la sospecha de preeclampsia grave sobreañadida a la hipertensión crónica, por los síntomas referidos por la paciente, se decidió hospitalizarla para la perfusión con sulfato de magnesio. Se le prescribió labetalol en caso de

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.5511

que la tensión arterial fuera mayor de 160-100 mmHg e indicaron dos dosis de 12 mg de betametasona, por vía intramuscular, cada 24 h, para favorecer la maduración pulmonar fetal. Luego de 12 horas, ante la estabilización del cuadro, se suspendió el sulfato de magnesio. Durante el ingreso al hospital la paciente permaneció estable, con cifras de tensión arterial normales, sin requerir tratamiento antihipertensivo y sin ningún síntoma de preeclampsia. Todos los análisis de laboratorio se reportaron normales, con proteinuria en orina de 24 h negativa. Por lo tanto, se decidió el alta al domicilio, con prescripción de labetalol, en caso de tensión arterial elevada y control ambulatorio.

En la semana 32+5 del embarazo la paciente acudió a urgencias debido a un cuadro de cefalea intensa, vómitos y tensión arterial elevada. De inmediato se inició la monitorización de la tensión arterial, el registro cardiotocográfico y toma de una muestra sanguínea para el hemograma, coagulación, bioquímica con transaminasas y LDH e índice de proteínas-creatinina en orina. La tensión arterial y las constantes se encontraron normales. En el registro cardiotocográfico se observaron desaceleraciones variables, ocasionales, algunas profundas hasta 90 lpm, con buena variabilidad y recuperación espontánea, sin relación con la dinámica, que fue irregular y muy escasa. **(Figura 1)** Se mantuvo la monitorización fetal y materna continuas y se tomó una ecografía de Doppler que también se reportó dentro de la normalidad. Los reportes de los estudios de laboratorio fueron normales, excepto un índice de proteínas-creatinina de 0.41 mg/dL.

La paciente continuó con mal estado general, cefalea intensa que no disminuyó a pesar de la analgesia intravenosa asociada con varios episodios de vómitos. En ese momento, el pediatra de guardia informó del diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono de la hija de la paciente, también llevada a Urgencias por síntomas similares, producida por el sistema de calefacción del domicilio familiar. Con este nuevo dato se sospechó que el cuadro de la madre podría, también, deberse a una intoxicación por monóxido de carbono. La gasometría venosa y la cooximetría reportaron carboxihemoglobina del 15%, con lo que se confirmó el diagnóstico.

El tratamiento se inició con oxígeno normobárico al 100%, mediante mascarilla con reservorio, durante 18 horas. La paciente permaneció en observación con registro cardiotocográfico continuo. Con el paso de las horas tanto el registro cardiotocográfico como la carboxihemoglobina se normalizaron por completo y los síntomas desaparecieron. Luego de 24 horas de estancia hospitalaria se dio de alta a su domicilio.

El seguimiento del embarazo continuó de manera ambulatoria. En los estudios de laboratorio del tercer trimestre se registró una proteinuria de 395 mg/dL en orina de 24 horas y tensiones arteriales elevadas en el domicilio; con base en ello se decidió finalizar el embarazo a las 37 semanas, por sospecha de preeclampsia leve sobreañadida a la hipertensión crónica. El parto se indujo con oxitocina; nació un feto varón, vivo, con Apgar 9/9 y peso de 3190 g, sin complicaciones. La evolución de ambos fue favorable, sin objetivarse secuelas secundarias a la intoxicación por monóxido de carbono.

DISCUSIÓN

El monóxido de carbono es un gas tóxico que se dispersa con facilidad. Al ser incoloro, inodoro y no irritante puede pasar inadvertido hasta que origina síntomas. Su absorción depende de la concentración de monóxido de carbono en el ambiente, del tiempo de exposición y de la frecuencia respiratoria.[2] Después de inhalarse, se difunde rápidamente a través de las membranas alveolares, llega a la sangre y se distribuye a los órganos y tejidos. Tiene gran afinidad por la

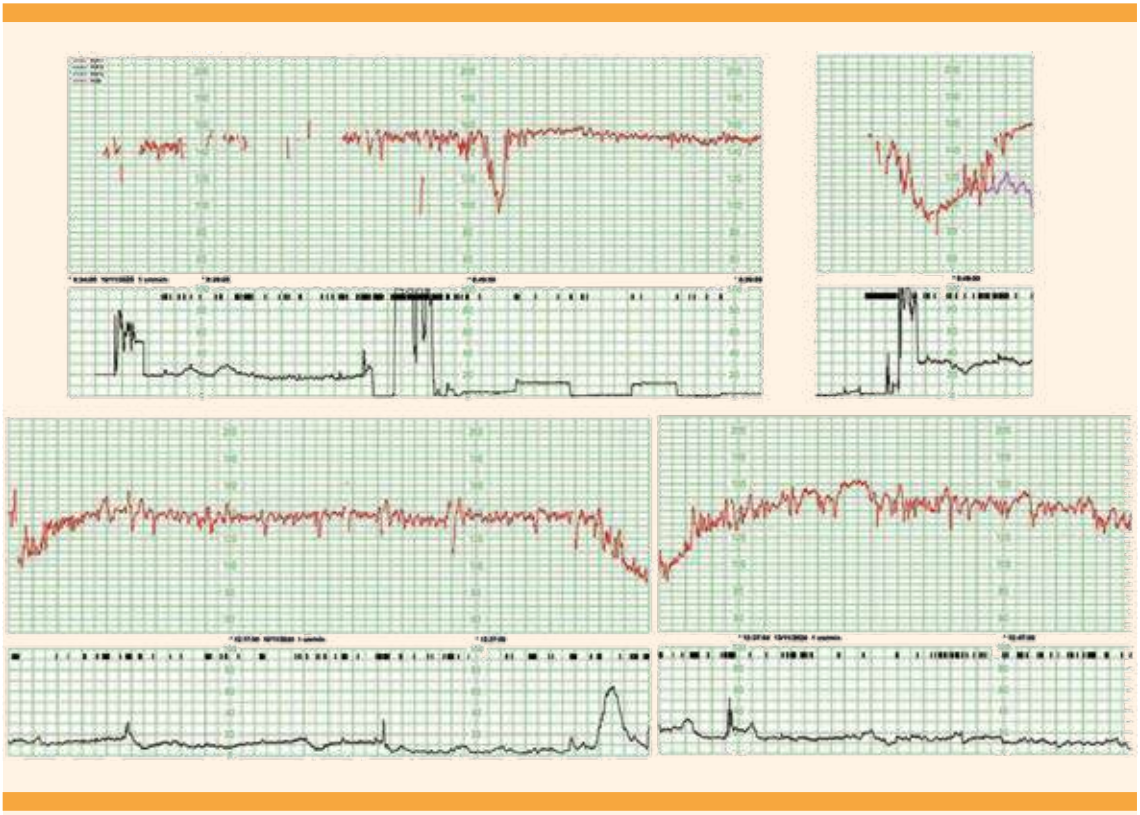


Figura 1. Registro cardiotocográfico a la llegada a Urgencias.

hemoglobina en el plasma (230 veces mayor que el oxígeno), pero también por la mioglobina y los citocromos en los tejidos.[2,6]

El monóxido de carbono se une a la hemoglobina para formar la carboxihemoglobina, que desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina, disminuye el transporte de oxígeno a los tejidos y es la causa de la hipoxia.[2,6] Además, afecta el funcionamiento del tejido músculo-esquelético, incluido el del miocardio, al unirse a la mioglobina y bloquea la respiración celular al unirse a los citocromos de la cadena respiratoria mitocondrial que produce los radicales libres, con el consecuente daño celular,[7,8] sobre todo en los tejidos más sensibles a la falta de oxígeno, como el sistema nervioso central. La vasodilatación compensadora secundaria a la hipoxia, unida a la falta de perfusión, provoca paso de líquido al intersticio del tejido cerebral y produce edema e hipertensión intracraneal.[2]

Las embarazadas son población de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono.[9] El aumento de la carboxihemoglobina en la madre crea un gradiente que permite que el monóxido de carbono atraviese la placenta y se una a la hemoglobina fetal, que muestra una afinidad aún mayor que la hemoglobina en el adulto por el monóxido de carbono. Las concentraciones de carboxihemoglobina aumentan rápidamente en la madre, mientras que en el feto lo hacen de manera más lenta. En la intoxicación aguda en el feto, la carboxihemoglobina aumenta de forma paulatina y alcanza las máximas concentraciones después de 4 horas de expo-

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.5511

sición, cuando duplica las concentraciones de la madre. En la intoxicación crónica, a partir de las 3 h de exposición, las concentraciones de carboxihemoglobina de la madre aumentan más lentamente hasta estabilizarse en torno a las 8 h. La carboxihemoglobina fetal alcanza las concentraciones de la madre a las 36 a 48 h; la concentración de carboxihemoglobina fetal es 15 a 20% mayor que la de la madre.[4,10]

El diagnóstico de sospecha se confirma mediante la determinación de la carboxihemoglobina, con saturación de oxígeno y presión parcial de oxígeno normales. Las concentraciones de carboxihemoglobina mayores de 4% en no fumadoras o más de 10% en fumadoras corroboran el diagnóstico.[2,5] La paciente del caso tuvo concentraciones de carboxihemoglobina del 15%. Sin embargo, éstas pueden no correlacionarse debidamente con la gravedad de la intoxicación, por lo que es importante evaluar las manifestaciones clínicas y los antecedentes de exposición.[3]

El síntoma más frecuente es la cefalea, seguida de mareo, náuseas, vómitos, astenia intensa, sensación de inestabilidad, pérdida de fuerza y taquicardia, que fueron algunas de las manifestaciones de la paciente. Según el grado de intoxicación pueden sobrevenir: síncopes, alteraciones del nivel de consciencia, del ritmo cardiaco, isquemia cardiaca, convulsiones, opresión torácica e, incluso, la muerte.[2,4,6] Mientras las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda se deben a la hipoxia tisular, el bloqueo de la respiración celular será la causa de las manifestaciones tardías de la intoxicación, que puede aparecer hasta en un 30% de los casos, sobre todo en intoxicaciones crónicas, en forma de síndrome neuropsiquiátrico tardío.[5]

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, lo que puede dificultar el diagnóstico si no se conoce el antecedente de exposición al monóxido de carbono. Además, en el embarazo puede simular otros cuadros clínicos,[4] como la preeclampsia, padecimiento con la que habría que establecer el diagnóstico diferencial.

La gravedad de la intoxicación depende de las semanas de embarazo, el tiempo de exposición y la concentración de gas inhalado.[5] La afectación fetal en la intoxicación aguda por monóxido de carbono es difícil de predecir, aunque se relaciona bastante bien con los síntomas de la madre y con las concentraciones de carboxihemoglobina, lo que no ocurre en la intoxicación crónica, en la que el feto puede verse mucho más afectado que la madre.[4] En el periodo embrionario se ha relacionado con teratogenicidad, más frecuentemente malformaciones musculoesqueléticas, alteraciones del sistema nervioso central y labio leporino. En el periodo fetal puede producir, principalmente, encefalopatía hipóxico-isquémica, además de alteraciones en el registro cardiotocográfico, nacimiento pretérmino, muerte fetal anteparto y muerte súbita del lactante. En cualquier momento del embarazo puede ocasionar secuelas funcionales y psicomotoras en el sistema nervioso central.[3,4,5]

La eliminación del monóxido de carbono es respiratoria. La vida media del monóxido de carbono en personas sanas que respiran aire ambiente es de alrededor de 5 horas y disminuye conforme aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. La aplicación de oxígeno normobárico al 100% reduce la vida media del monóxido de carbono de 30 a 90 minutos[4], por lo que ante la sospecha de una intoxicación por éste debe iniciarse la administración de oxígeno al 100%, después de alejar al paciente de la fuente contaminante.[4,5] La administración de oxígeno tiene como propósito normalizar las concentraciones de carboxihemoglobina y corregir la hipoxia tisular; sin embargo, en la actualidad no es suficiente. La eliminación de la carboxihemoglobina es más rápida que la

neutralización del daño oxidativo, por lo que, en caso de administrar tratamiento con oxígeno normobárico debe prolongarse, al menos, 8 horas; es aconsejable mantenerlo hasta 12 horas,[6] como sucedió en la paciente del caso.

En el feto, la vida media de eliminación de la carboxihemoglobina es mayor que en la madre, de alrededor de 7 horas[4], por lo que la duración del tratamiento con oxígeno debe ser mayor en la mujer embarazada que en la que no lo está.[4]

La oxigenación hiperbárica acelera la eliminación de la carboxihemoglobina (el oxígeno 100% hiperbárico a 3 atmósferas disminuye la vida media del monóxido de carbono a 23 minutos[2]), la recuperación es más rápida y se evitan las secuelas y el síndrome neurológico tardío.[5,11]

La administración de oxígeno hiperbárico ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de pacientes con intoxicación por monóxido de carbono moderada a grave; es el tratamiento de elección para prevenir secuelas neurológicas. El tratamiento con oxígeno normobárico es una alternativa razonable teniendo en cuenta su fácil administración, disponibilidad y costo-eficacia.[12] En las mujeres embarazadas está indicada la oxigenoterapia hiperbárica en caso de alteraciones neurológicas o del nivel de consciencia, sospecha de hipoxia fetal, o en carboxihemoglobina mayor o igual a 15%.[3,4,5]

CONCLUSIONES

La intoxicación por monóxido de carbono durante el embarazo, aunque poco frecuente, puede producir complicaciones materno-fetales importantes. El retraso en el diagnóstico, ante la no sospecha del cuadro, junto con la incorrecta aplicación del tratamiento, en caso de desconocimiento de la fisiopatología de la intoxicación por monóxido de carbono en la mujer embarazada y el feto, pueden llevar a graves secuelas fetales. De ahí la importancia de mantener un alto índice de sospecha e investigar la posibilidad de exposición de la madre al monóxido de carbono en caso de clínica compatible. Se recomienda la administración de oxígeno normobárico al 100%, incluso antes de la confirmación diagnóstica, debido a la ausencia de efectos secundarios y el beneficio de iniciar el tratamiento cuanto antes. Después de confirmar el diagnóstico, y en caso de criterios de gravedad, está indicada la oxigenación hiperbárica.

REFERENCIAS

1. Ferrer Dufol A, Ruiz Ruiz F, Nogué Xarau S. Clinical University Hospital. Zaragoza. Clínica Hospital. Barcelona. Vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones causadas por productos químicos y atendidas en los servicios de urgencias de hospitales españoles. Informe Técnico Anual (31 de diciembre de 2019) http://www.fetoc.es/toxicovigilancia/informes/informe_2019.pdf
2. García SI, Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2a ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2014. https://www.toxicologia.org.ar/wp-content/uploads/2016/07/MONOXIDO-DE-CARBONO-10-3-2016.pdf
3. Aubard Y, Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. BJOG 2000; 833-38. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2000.tb11078.x
4. Friedman P, Xiaoyue GM, Stiller RJ, Laifer SA. Carbon monoxide exposure during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2015; 70 (11): 705-12. https://dx.doi.org/10.1097/ogx.0000000000000238
5. Granado San Miguel AM, Martín Díaz CM, Gómez Gutiérrez I, Müller Bravo A, Tello Jiménez E, Mestanza Garrido JA. Intoxicación aguda por monóxido de carbono durante la gestación. Prog en Obstet 2015; 58 (7): 319-22. https://doi.org/10.1016/j.pog.2015.02.007
6. Oliu G, Nogué S, Miró O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. Emergencias 2010; 22 (6): 451-59. https://www.ssibe.cat/documents/doc_1066.pdf
7. Alonso JR, Cardellach F, Lopez S, Casademont J, Miró O. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome C oxidase of human mitochondrial respiratory chain. Pharmacol Toxicol 2003; 93: 142-6. https://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0773.2003.930306.x

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.5511

8. Miró O, Alonso JR, López S, Beato A, Casademont J, Cardellach F. Análisis ex vivo de la función mitocondrial en pacientes intoxicados por monóxido de carbono atendidos en urgencias. Med Clin (Barc) 2004; 122 (11): 401-6. https://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753(04)74254-2
9. Directrices clínicas para la intoxicación por monóxido de carbono después de un desastre. CDC. https://www.cdc.gov/es/disasters/co_guidance.html
10. Hill EP, Hill JR, Power GG. Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother: A mathematical model. Am J Physiol 1977; 232: 311-23. https://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.1977.232.3.h311
11. Desola J. Indicaciones actuales de la oxigenoterapia hiperbárica. FMC 2009; 16 (8): 507-23. https://www.fmc.es/es-indicaciones-actuales-oxigenoterapia-hiperbarica-articulo-13141670
12. Casillas S, Galindo A, Camarillo-Reyes LA, Varon J, Surani SR. Effectiveness of hyperbaric oxygenation versus normobaric oxygenation therapy in carbon monoxide poisoning: A Systematic Review. Research, Dorrington Medical Associates, Houston, USA 2. Critical Care, United General Hospital, Houston, USA 3. Internal Medicine, Texas A&M Health Science Center, Temple, USA. https://dx.doi.org/10.7759/cureus.5916

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Yang M, Gou, ZW, Deng CJ, Liang X, et al.* A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res. 2017;25(11):239-42. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04..0015.**

* Cuando la referencia contiene hasta tres autores, éstos se colocarán de forma completa. En caso de 5 autores o más, solo se colocan cuatro, seguidos de la palabra en latín "et al".

** El registro Doi deberá colocarse con el link completo (como se indica en el ejemplo).