

# INTOXICACIÓN CRÓNICA POR MONÓXIDO DE CARBONO DURANTE EL EMBARAZO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

P. Fernández Martín<sup>1</sup>, E. Rodríguez-Pinilla<sup>1</sup>, B. Rato Barrio<sup>1</sup>, G. Dequino<sup>1</sup>,  
C. Mejías Pavón<sup>1</sup>, M.L. Martínez-Frías<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup> Sección de Teratología Clínica y Servicios de Información Telefónica SITE y SITTE. Centro de Investigación sobre Anomalías Congénitas (CIAC). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. <sup>2</sup> Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense, Madrid.

## Summary

### Title: Chronic carbon monoxide poisoning during pregnancy: Presentation of a case.

Here we present a case of chronic carbon monoxide (CO) poisoning during pregnancy. The pregnant women suffered from headache, vomiting, dizziness...since the very beginning, which were considered symptoms of her pregnancy. The sudden death of a couple of birds 24 hours after they were located in her kitchen, put the physician on the scent, and when the appropriate analyses were made the CO chronic intoxication was confirmed.

We would like to call the attention that the symptoms of the carbon monoxide poisoning during pregnancy could be easily confused with the typical gestation symptoms. Thus, a deep analysis of the maternal characteristics and circumstances should be always done to disregard all the potential risk factors, even for those symptoms that could be attributed to the pregnancy, because the risk for the embryo and fetus could be highly different.

## Introducción

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante. La combustión incompleta de hidrocarburos constituye una *fuentes exógena* de producción de CO (contaminación ambiental, laboral, doméstica...), así como el *tabaquismo* que es una exposición exógena crónica a CO (los fumadores tienen niveles de carboxihemoglobina significativamente más altos que los no fumadores). Además, existe una producción *endógena* de CO procedente, mayoritariamente, del catabolismo de la hemoglobina [Goodman y col., 1996].

El CO ingresa al organismo por vía inhalatoria, siendo absorbido con facilidad por los pulmones. Presenta una altísima afinidad por la hemoglobina, con la que se combina formando *carboxihemoglobina*, reduciendo el transporte de oxígeno y dificultando la disociación de la oxihemoglobina, lo que da lugar a una situación de *hipoxia tisular* potenciada por la toxicidad directa del CO sobre los enzimas respiratorios (citocromos y mioglobina). También se postulan otros posibles mecanismos de toxicidad del CO: daño del sistema nervioso central por reperusión con producción de radicales libres (posterior a la fase aguda) y desmielinización reversible por peroxidación lipídica [Ernest y col., 1998].

La sintomatología de la intoxicación por CO depende tanto de la acción directa del tóxico (la hipoxia) como de los mecanismos compensatorios del organismo, siendo los síntomas y signos más intensos en aquellos órganos con mayores necesidades de oxígeno (sistema nervioso central y corazón), por lo que se producen cefaleas, vértigos, mareos, debilidad, náuseas, vómitos, alteraciones de la conciencia, taquicardia, angor, taquipnea, edema agudo de pulmón, mioclonías, calambres, coloración rojo intenso de los labios, cianosis, hemorragias retinianas, lesiones eritemato-bullosas, síntomas neuropsiquiátricos...

Respecto a las intoxicaciones por CO durante la gestación, la mayoría de los casos ocurren por una inadecuada combustión de aparatos de uso doméstico (cocinas, calentadores...) [Pomes y col., 2003]. El CO atraviesa la placenta por mecanismos de difusión, siendo los niveles de la carboxihemoglobina fetal, al cabo de algunas horas, superiores a los maternos [Pomes y col., 2003]. Esto se debe a que la hemoglobina fetal tiene una mayor afinidad por el CO, por lo que las intoxicaciones maternas suponen un riesgo para el embrión y el feto.

Las características de la intoxicación materna por CO (aguda o crónica, leve, moderada o grave) se utilizan de forma *orientativa* para poder hacer una estimación del riesgo para el desarrollo embrionario/fetal, aunque no se puede establecer una correlación exacta. La mayoría de los datos

publicados hacen referencia al riesgo para muerte fetal intraútero (casi siempre relacionado con coma materno), y a deficiencias neurológicas (por encefalopatía anóxica) en los recién nacidos de mujeres que durante el embarazo tuvieron *intoxicaciones graves* por CO [Schaefer y cols., 2001; Kopelman y Plaut, 1998; Hennequin y cols., 1993; Koren y cols., 1991; Woody y Brewster, 1990; Caravati y cols., 1988].

En los casos de *intoxicaciones moderadas o leves*, no se puede descartar un riesgo, aunque se considera que muy probablemente éste sea bajo. Sin embargo, en el momento actual no hay estudios controlados que lo hayan cuantificado, posiblemente por las dificultades existentes para hacerlo. Mucho más si tenemos en cuenta que los problemas neurológicos pueden aparecer más tarde y no al nacimiento, sobre todo en exposiciones fetales no muy intensas.

El *mecanismo tóxico* del CO sobre el desarrollo embrionario/fetal, al igual, que en el adulto, es la hipoxia tisular. Cuando el daño ocurre en el periodo embrionario se han descrito malformaciones del sistema nervioso (disgenesia telencefálica, disminución del volumen cerebelar en experimentación animal), del sistema esquelético (malformaciones en manos y pies, agenesia de extremidades, hipoplasia mandibular...) y fisuras de paladar (descritas también en hijos de madres fumadoras) [Pomes y col., 2003]. Asimismo se ha descrito retraso del crecimiento tanto intrauterino como postnatal, mayor riesgo para parto prematuro y también se sugiere una posible relación con el síndrome de muerte súbita del lactante (asociada igualmente con el hábito tabáquico materno) [Pomes y col., 2003].

El *tratamiento* de la intoxicación grave por CO durante la gestación, además de retirar a la paciente de la fuente de emisión, debe incluir la utilización de oxigenoterapia (hiperbárica, según la mayoría de los autores) durante *un tiempo superior* al que se utilizaría en una mujer no embarazada por la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el CO que la materna [Harrison y col., 1998].

## Presentación del caso

En el Servicio de Información Telefónica para la Embarazada (SITE) se recibe la llamada de una mujer de 33 años, gestante de 20 semanas+3 días, con el antecedente de un aborto espontáneo de primer trimestre, quién nos refiere la siguiente situación: desde el principio del embarazo, tuvo malestar general, vómitos y cefaleas por lo que consultó con su médico de cabecera y con su tocólogo en diversas ocasiones. Estos consideraron que dichos síntomas de debían al propio embarazo y que no tenían ninguna repercusión patológica para la paciente ni para el buen desarrollo de la gestación. La embarazada era asmática crónica y fumaba aproximadamente unos 8 cigarrillos al día.

En la semana 20 de gestación, la paciente acude al neumólogo para un control rutinario de su proceso asmático, y le comenta la sintomatología que presenta en este embarazo (cefaleas, malestar general, vómitos). En esa conversación, la embarazada, y de modo coloquial, le dice a su médico que últimamente tiene "tan mala suerte que hasta los periquitos que le ha dejado su padre para que los cuide, han aparecido muertos en la cocina cuando sólo llevaban un día en su casa".

El neumólogo, atento a los comentarios de la paciente, asocia los síntomas por ella referidos con la muerte de las aves y el lugar dónde ha ocurrido (la cocina), sospechando que la mujer puede tener una *intoxicación crónica por monóxido de carbono*, por una mala combustión de la cocina. Solicita la determinación de carboxihemoglobina en sangre materna y se confirma la intoxicación. Su llamada al SITE fue para preguntar por el riesgo de esa intoxicación para el embrión y el feto.

## Evaluación del Riesgo

En el caso que nos ocupa, la paciente desconocía los niveles de carboxihemoglobina, pero los síntomas que había tenido no fueron graves. De hecho, una vez identificada la intoxicación (en la semana 20 de embarazo) no precisó oxigenoterapia y el tratamiento se limitó a eliminar la exposición de la paciente a la fuente de emisión de CO mediante la clausura de la cocina hasta su arreglo. Además, el estudio ecográfico realizado en ese momento, para valorar el desarrollo y bienestar fetal, no mostró alteraciones.

Con estos datos tranquilizadores, y teniendo en cuenta que la práctica totalidad de los casos descritos de fetos o recién nacidos afectados han ocurrido tras intoxicaciones maternas graves, se consideró que la probabilidad de afectación fetal era muy baja.

No obstante, en base a que no disponíamos de los datos de la bioquímica materna en el momento de la intoxicación, y teniendo en cuenta la posible acción concomitante con el tabaco (la mujer era fumadora de unos ocho cigarrillos al día), se le insistió en que una vez producido el parto, informara de estos aspectos al neonatólogo, para que valorase la realización de un seguimiento neurológico postnatal del recién nacido.

## Comentarios

Afortunadamente, hoy día los casos de intoxicaciones maternas por CO durante el embarazo son muy poco frecuentes. De todas las consultas recibidas en el SITE desde sus comienzos hasta el mes de julio del año 2004, sólo cua-

tro (el 0,011%) fueron para preguntar sobre intoxicaciones maternas por CO. Sin embargo, el caso que presentamos nos hace considerar que es posible que esta situación pueda ser más frecuente pero que no sea detectada debido a que los síntomas, en especial cuando las intoxicaciones son leves o moderadas, pueden ser atribuidos al propio embarazo. Por esto, nos parece importante llamar la atención sobre esta circunstancia e insistir en que se debe realizar una detallada anamnesis y, como en este caso, estar atentos a los comentarios de la paciente. Además, este caso muestra la importancia que tiene analizar todos los posibles factores que puedan ser responsables de cada síntoma (aunque puedan ser también debidos al propio embarazo), porque el riesgo para el embrión y feto (e, incluso, para la madre), puede ser totalmente diferente dependiendo de la causa.

En la situación de una intoxicación crónica por CO, la acción preventiva es muy sencilla: basta tener un adecuado mantenimiento de los aparatos relacionados con la combustión tanto en el ámbito doméstico como profesional [Ernst y col., 1998]. Sin embargo, en este punto, de nuevo hemos de insistir en el efecto del tabaco, ya que las gestantes consumidoras de tabaco están expuestas de forma crónica al CO. Por ello, la única medida preventiva es evitar el consumo de tabaco durante el embarazo. Esto evitaría también el incremento del riesgo para defectos congénitos (tales como fisuras orales), así como para retraso del crecimiento intrauterino y muerte súbita del lactante... que se relacionan con otros componentes del tabaco [Werler, 1997].

El importante desarrollo de la biotecnología ha hecho que las pruebas complementarias (analíticas, de imagen...) sean, en muchas patologías, decisivas para el diagnóstico. No obstante, debemos seguir teniendo en cuenta que una buena anamnesis sigue brindando una información muy valiosa.

## Referencias

- Caravati EM, Adams CJ, Joyce SM, Schafer NC (1988): Fetal toxicity associated with maternal carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 17:714-17.
- Ernst A, Zibrak JD (1998): Carbon Monoxide Poisoning. *The N Eng J Med* 339:1603-1608.
- Hennequin Y, Blum D, Vamos E, Steppe M, Goedseels J, Cavatorta E (1993): In-utero carbon monoxide poisoning and multiple fetal abnormalities. *Lancet* 341:240.
- Klaassen C en Goodman and Gilman A (1996): Tóxicos ambientales no metálicos (contaminantes atmosféricos, solventes y vapores y plaguicidas). En: *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Vol. 2: Pags: 1784-1787. Ed. Graw-Hill Interamericana.
- Kopelman AE, Plaut TA: Fetal compromise caused by maternal carbon monoxide poisoning. *J Perinat* 18:74-7, 1998.
- Koren G, Sharav T, Patuszak A, Garrettson LK, Hill K, Samson I, Rorem M, King A, Dolgin JE (1991): A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy. *Reproductive Toxicology* 5:397-405.
- Linden H, Lovejoy F en Harrison TR (1998): Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. En: *Principios de Medicina Interna*. Vol.2: Pags. 2893. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana.
- McElhatton P, Garbis H, Schaefer Ch (2001): Poisons and overdoses. Drugs during pregnancy and lactation. En: *Handbook of prescription drugs and comparative risk assessment*. Pags. 206-207. Ed. Elsevier.
- Pomes C, Barrena N, Felmer A, Perderos C, Oyarzún E (2003): Intoxicación por Monóxido de Carbono en el Embarazo. *Rev Chil Obs-tet y Ginecol*. 68:140-145.
- Werler MM. Teratogen update: smoking and reproductive outcomes. *Teratology* 1997;55:382-8.
- Woody RC, Brewster MA: Telencephalic dysgenesis associated with presumptive maternal carbon monoxide intoxication in the first trimester of pregnancy. *J Toxicol Clin Toxicol* 28: 467-75, 1990.