

MEDICINA FORENSE EN IMÁGENES

Intoxicación por Monóxido de Carbono. *Poisoning by carbon monoxide.*

A. Sibón Olano¹, P. Martínez-García², MA. Vizcaya Rojas³ y JL. Romero Palanco⁴

RESUMEN

Numerosos autores recomiendan la realización de análisis toxicológico, prácticamente en todos los casos forenses, especialmente, cuando tras el examen macroscópico no aparece suficientemente aclarada la causa de la muerte.

La ausencia de lesiones patognomónicas en la mayoría de las intoxicaciones avalan la recomendación anterior; sin embargo, en algunos casos los hallazgos en la autopsia son indicativos del agente causal. Así vemos como la coloración rojo cereza de las livideces cadavéricas van a ser muy sugestivas de intoxicación por monóxido de carbono o cianuro.

Palabras clave: Intoxicación por gases, monóxido de carbono, suicidio.

ABSTRACT

Several authors recommend to perform a toxicological analysis in practically every forensic autopsy, specifically when the macroscopical examination does not reveal sufficiently the cause of death.

The absence of pathognomonic findings in the majority of poisonings support this recommendation. However; in some cases autopsy findings are indicative of the causative agent. For instance, the red cherry coloration from livor mortis are suggestive of a carbon monoxide or cyanide poisoning.

Key words: gas poisoning, carbon monoxide, suicide.

Cuad Med Forense 2007; 13(47):65-69

Correspondencia: Dr. Pedro Martínez-García. Servicio de Clínica Médico Forense. IML de Cádiz. c/ Sanchez Barcaiztegui, nº 3-2º Cádiz. Tfno: 956 203 145-146

¹ Médico Forense, Servicio de Patología, IML de Cádiz.

² Médico Forense, Servicio de Clínica Forense, IML de Cádiz.

³ Profesor Titular de Medicina Legal y Forense Universidad de Cádiz.

⁴ Catedrático de Medicina Legal y Forense Universidad de Cádiz.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

El caso objeto de consideración corresponde a una mujer de unos 25 años de edad, que apareció muerta en el cuarto de baño de su domicilio habitual, apreciándose en el momento de la diligencia de levantamiento del cadáver livideces en el plano anterior del cuerpo, fijas, de color rosado intenso, mancha verde de localización toracoabdominal, frialdad cadavérica evidente, inyección conjuntival, espuma rosada en los orificios respiratorios y ausencia de rigidez cadavérica.



Figura 1.- Livideces cadavéricas de color rojo cereza.

Al tiempo de practicar la autopsia era evidente la presencia de las livideces de color rojo cereza y coloración rosada de la piel y mucosas. Al realizar la incisión cutánea para la apertura de las cavidades torácica y abdominal, llama la atención la manifiesta coloración acarminada de las estructuras musculares torácicas y de la pared abdominal, así como el fuerte color sonrosado de la sangre y su gran fluidez, libre de coágulos. En el examen de los pulmones se apreció edema pulmonar junto a pequeñas áreas de hemorragia formando acúmulos. El pulmón izquierdo pesaba 496 gramos y el derecho 690 gramos, lo que revela el grado de edema existente.

La apertura del esqueleto laríngeo permitió comprobar la existencia de espuma traqueo bronquial, en continuidad con la existente en la cavidad bucal, tráquea y bronquios principales.

Tras la apertura de la cavidad craneal se extrajo el cerebro y el cerebelo, los cuales pesaron 1.146 y 152 gramos, respectivamente. La superficie externa del encéfalo aparecía con una intensa congestión meníngea y al corte se evidenció, asimismo, congestión vascular.

Se tomaron muestras de sangre que fueron remitidas al Instituto Nacional de Toxicología para su análisis, cuyos resultados permitieron determinar que la causa de la muerte fue una intoxicación por monóxido de carbono (84.07% de carboxihemoglobina; 0.15 gramos/litro de alcohol).

DISCUSIÓN:

El monóxido de carbono (CO) es el gas tóxico más común; es incoloro e inodoro. Se produce en todas las combustiones incompletas, resultando especialmente peligrosos los calentadores a gas en habitaciones y cuartos de baño mal ventilados, braseros de leña, gases del tubo

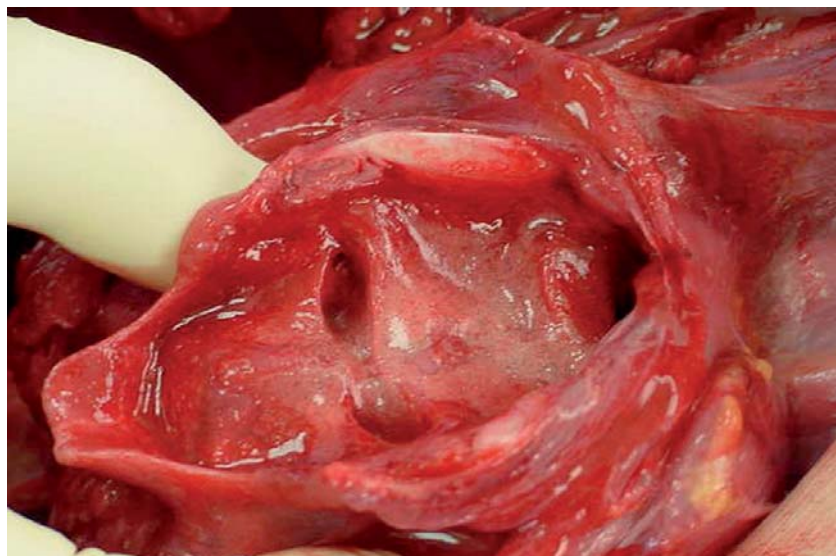


Figura 2.- Edema en laringe.



Figura 3.- Congestión cerebral.



Figura 4.- Corte del encéfalo.

de escape de los automóviles, incendios, etc. El monóxido de carbono debe sus efectos asfícticos e interés biológico a su afinidad por la hemoglobina [1]. Una vez inhalado pasa a la sangre y se une fuertemente a la hemoglobina formando carboxihemoglobina. Su afinidad por la misma es unas 250-300 veces superior a la afinidad por el oxígeno, por lo que una concentración del 50% se puede alcanzar con niveles de CO inspirado del 0.08% [2]. Esta situación conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos y anoxemia, además de una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina [3]. La toxicidad varía según el tiempo de exposición y la concentración inhalada, pudiendo existir casos de intoxicación aguda y crónica, así como otros en

los que la muerte sobreviene de forma fulminante, probablemente debido a un mecanismo de inhibición. En términos generales, los síntomas que vienen a definir esta intoxicación son cefaleas, vértigo, disnea, confusión, midriasis, convulsiones y coma. Después de una exposición de una hora a concentraciones del 0,1% puede llegarse a concentraciones de carboxihemoglobina del 80%, lo que originaría convulsiones, coma y la muerte [4]. Concentraciones ambientales superiores a 1/20 producirían la muerte de manera fulminante [5].

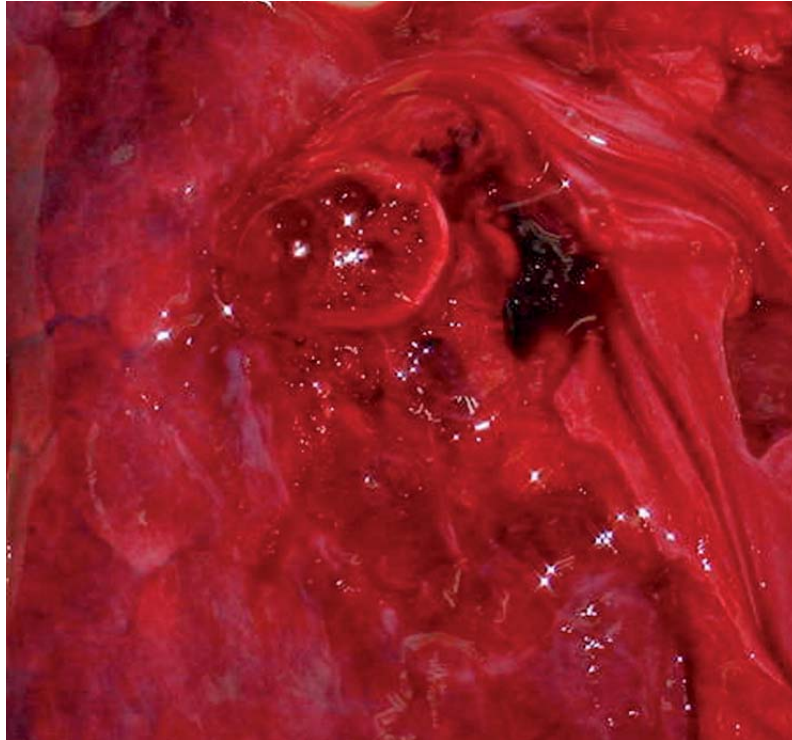


Figura 5.- Edema carminado.

Se han citado casos en los que niveles relativamente bajos de carboxihemoglobina pueden desencadenar un cuadro de angor en sujetos con arterioesclerosis [6]. Goldfrank [7], cifra esta concentración tóxica por debajo del 10% de carboxihemoglobina. Niveles comprendidos entre el 10 y el 20 % de COHb pueden originar alteraciones visuales, vértigo, dolor abdominal y náuseas. Concentraciones entre el 20 y el 40% pueden provocar disnea, arritmia, síncope y vómitos. Valores superiores al 60% inducen convulsiones y coma [8], pudiendo desembocar en la muerte con cifras del 70- 80%. Para otros autores [9], valores de COHb inferiores al 2% resultarían prácticamente inocuas, pero cifras mayores del 40% podrían resultar mortales por asfixia. Una carboxihemoglobi-nemia del 2.5%, secundaria a una exposición durante 90 minutos a una concentración aproximada de 50 ppm de CO, puede producir un deterioro de la orientación temporal; cuando la concentración se aproxima al 5% se produce un deterioro de las facultades psicomotrices y por encima del 5% pueden aparecer alteraciones cardiovasculares. Es necesario tomar en consideración, a este respecto, que la producción endógena de monóxido de carbono en sujetos sanos representa una saturación de la carboxihemoglobina del 0.4-0.7%, pudiendo llegar al 7-9% en grandes fumadores [10],

concentración ésta mucho más elevada que la encontrada por nosotros, que sólo alcanzó al 1.86% (± 0.53) en fumadores de más de veinte cigarrillos al día [11]. Señalemos, igualmente, sin ánimo de ser exhaustivos en este tema, que para otros investigadores [12], tasas en sangre de carboxihemoglobina entre el 15-25% produce sintomatología consistente en cefaleas y náuseas. Niveles en torno al 30-40% producen cefaleas, vómitos, dificultad respiratoria, debilidad en los miembros inferiores y confusión mental, que impide a las víctimas escapar del ambiente contaminado. Cuando la concentración es superior al 45% aparece coma, acidosis metabólica de origen láctico, debida a la glucólisis anaeróbica, hipokaliemia, hipotensión, convulsiones, depresión respiratoria, edema pulmonar, alteraciones en el ECG (depresión del segmento ST, ondas T patológicas, taquicardia, fibrilación ventricular) y la muerte del individuo que suele ocurrir cuando se alcanzan tasas de COHb en torno al 60% [13] [14]. En la Tabla I se reproducen de forma esquemática estos síntomas. □

Tabla I: Efectos clínicos de la intoxicación por CO. (Reproducida de Marruecos et al., 1993)	
COHb (%)	Signos y síntomas
< 10	Asintomático.
10-20	Cefalea y vasodilatación.
20-30	Cefalea, disnea y angor de esfuerzo.
30-40	Cefalea intensa, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión, debilidad, torpor mental.
40-50	Síncope, taquicardia, taquipnea.
50-60	Coma, convulsiones, respiración irregular.
> 60	Paro cardiorrespiratorio, muerte

BIBLIOGRAFÍA:

1. Simonin C. Medicina Legal Judicial. 2ª edic. Edit Jims. Barcelona 1973. pp 545- 557.
2. Erill Saez S. Toxicología. En: C Rozman. Medicina Interna (Farreras). 2º Tomo. Edit Marín. Barcelona 1982. pp 1.106.
3. Santiago I. Intoxicación por gases. Anales Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 173-180.
4. Kock-Weser J. Venenos mas comunes. En: Wintrobe M M et al. Medicina Interna (Harrison). 1º Tomo. Edit La Prensa Mexicana. 4ª Edic en Español. Mexico 1977. pp 732-733.
5. Tena Nuñez G y Piga Rivero A. Compendio de Toxicología Practica. 2ª edic. Edit Antibioticos SA. Madrid 1973. pp 160-164.
6. Rumel D, Riedel LF, Latorre MR, Duncan BB. Infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral associados à alta temperatura e monóxido de carbono em área metropolitana do sudeste do Brasil. Rev Saúde Pública 1993; 27 (1): 15-22.
7. Goldfrank LR. Toxicologic Emergencies. 2ª Edic. Appleton-Century-Crofts. New York 1982. pp 226.
8. Ares B, Casais JL, Dapena D, Lema M, Prieto JM. Cefalea secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. Rev Neurol 2001; 32: 339-341.
9. Costa DL. Contaminación atmosférica. En: CD Klaasen, JB Watkins (edit). Casarett y Doull Fundamentos de Toxicología. McGraw-Hill Interamericana. Madrid. 2005. pp 425-426.
10. Davies R, Buss DC, Routledge PA. Algunas sustancias químicas industriales importantes. En: E. Mencías Rodríguez, LM Mayero Franco (edits). Manual de Toxicología Básica. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. 2000. pp 593-595.
11. Romero Palanco JL, Fabiani Romero F, Ramírez Gordillo I, Rodríguez Frances, I. Niveles de carboxihemoglobina en donantes de sangre de la ciudad de Sevilla. En: Monografías Médicas. III Jornadas Toxicológicas Españolas. Liade. Madrid 1981, pp 365-374.
12. Marruecos L, Nogué S, Nolla J. Toxicología Clínica. Springer Verlag Ibérica. Barcelona. 1993. pp 207-212.
13. Crawford R, Campbell DG, Ross J. Carbon monoxide poisoning in the home: Recognition and treatment. Brit Med J 1990; 301: 977-979.
14. Norkool DM, Kirkpatrick JN. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: A review of 115 cases. Ann Emerg Med 1985; 14: 1168-1171.