

Explorar los efectos del monóxido de carbono en la salud en los aspectos cardíacos, neurológicos y maternos-fetales

Exploring the Effects of Carbon Monoxide on Health in Cardiac, Neurological and Maternal-Fetal Aspects

Camila Ramírez Mendoza¹ <https://orcid.org/0009-0002-8135-5745>

Yoliseh Cabarcas Teheran¹ <https://orcid.org/0009-0002-1204-0045>

Johana Márquez-Lázaro^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-8828-3735>

¹Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena. Colombia.

*Autor para la correspondencia: johana.marquez@curnvirtual.edu.co

RESUMEN

Introducción: El monóxido de carbono se caracteriza por ser un gas tóxico no perceptible por el olfato humano, cuya intoxicación presenta manifestaciones clínicas inespecíficas y una alta tasa de letalidad a nivel mundial. Los principales órganos afectados por este gas son el corazón y el cerebro, además, durante la gestación, la mujer es igualmente susceptible a la intoxicación aguda o crónica con monóxido de carbono.

Objetivo: Ofrecer información general acerca de las alteraciones neurológicas y cardíacas inducidas por monóxido de carbono y sus efectos en las diferentes etapas del embarazo.

Métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos MEDLINE/PubMed y Science Direct. Para ello, se utilizaron los descriptores o palabras relacionadas con la temática *carbon monoxide, arrhythmia, heart failure, coronary artery disease, hypertension, myocardial infarction; stroke, ischemia, cerebrovascular disorders, cardiovascular system, fetal effects* y *pregnancy*. Se consultaron artículos originales, de revisión, y metaanálisis entre los años 2012 a 2023, y solo cumplieron con los criterios de selección 69 artículos.

Conclusiones: La intoxicación por monóxido de carbono presenta un riesgo para las personas a largo plazo, y se acentúa mayormente si esta ocurre durante el embarazo, por tanto las consecuencias pueden resultar irreversibles para el feto. Se sugiere realizar seguimiento a los pacientes intoxicados con monóxido de carbono

para detectar a tiempo anomalías tardías de tipo cardíaco y/o neurológico, y en el caso de la mujer embarazada los controles al feto durante y después del parto.

Palabras clave: intoxicación; monóxido de carbono; sistema cardiovascular; sistema neurológico; embarazo.

ABSTRACT

Introduction: Carbon monoxide is characterized by being a toxic gas not perceptible by the human sense of smell, whose poisoning presents nonspecific clinical manifestations and high mortality rate, worldwide. The main organs affected by this gas are the heart and the brain, and during pregnancy, women are equally susceptible to acute or chronic carbon monoxide poisoning.

Objective: To offer general information about neurological and cardiac disorders induced by carbon monoxide and their effects at different stages of pregnancy.

Methods: A bibliographic search was performed in MEDLINE/PubMed and Science Direct databases. For this, the descriptors or words related to the subject Carbon Monoxide, Arrhythmia, Heart Failure, Coronary Artery Disease, Hypertension, Myocardial Infarction; Stroke, Ischemia, Cerebrovascular Disorders, Cardiovascular System, Fetal Effects and Pregnancy. Original articles, reviews, and meta-analyses were consulted from the years 2012 and 2023, and only 70 articles met the selection criteria.

Conclusions: Carbon monoxide poisoning poses a long-term risk to people, and it is especially accentuated if it occurs during pregnancy, where the consequences can be irreversible for the fetus. It is suggested that patients poisoned with carbon monoxide be monitored in order to detect late cardiac and/or neurological abnormalities in time, and in the case of pregnant women, fetal monitoring during and after delivery is suggested.

Keywords: poisoning; carbon monoxide; cardiovascular system; neurological system; pregnancy.

Recibido: 05/09/2023

Aceptado: 17/10/2023

Introducción

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro, no irritante que se produce principalmente como resultado de la combustión incompleta de cualquier

combustible fósil carbonoso, como el gas doméstico o embotellado, carbón, aceite y madera.^(1,2) Las principales fuentes de exposición a CO incluyen estufas de gas, incendios, calderas, calentadores de agua, gases de escape de automóviles, barbacoas de carbón, calentadores de parafina, estufas de combustible sólido y calentadores defectuosos o mal ventilados.^(3,4)

El CO es la principal causa de muerte por intoxicación, debido a que su exposición es frecuentemente desapercibida y sus manifestaciones clínicas inespecíficas,⁽³⁾ convirtiéndose así en el responsable de más de la mitad de todos los envenenamientos fatales en todo el mundo.^(5,6) Cada año en Estados Unidos ocurren más de 4 millones de envenenamientos y 300 000 hospitalizaciones, de los cuales mueren más de 30.000 personas/año.⁽⁷⁾

En Colombia se han reportado cerca de 20 000 exposiciones/año a CO y con 500 muertes/año, sin incluir casos relacionados con incendios; además se ha observado que está en aumento, al presentarse en 2010, 23 844 casos, en 2011, 27 126, y en 2012, 27 252 intoxicaciones.⁽⁷⁾

Según el Instituto Nacional de Salud, en la semana final del 2015, hubo un acumulado de 837 casos de intoxicaciones por gases (Incidencia 1 7/100 000 habitantes/año); el observatorio de salud ambiental de Bogotá, reportó que se presentaron 48 intoxicaciones con gases, en mayor proporción por CO (47,9 %), afectando más a hombres entre 22 a 32 años (37,5 %).⁽⁷⁾

En el 2021 las intoxicaciones por exposiciones a gases tuvieron una prevalencia de 22,0 casos por cada 100 000 habitantes según el boletín de Semana Epidemiológica 32 de 2022, esta es una de las notificaciones más recientes hasta la fecha, pero en el boletín no se especifica los tipos de gases que causaron dichas intoxicaciones.⁽⁸⁾

La exposición a concentraciones elevadas de CO por un período largo de tiempo determina el grado de daño isquémico a los órganos blanco.⁽⁹⁾ En este sentido, el corazón, las arterias y el cerebro son los más afectados, debido a la hipoxia generada por la unión del CO a la hemoglobina, quien tiene una afinidad mayor por este compuesto (> 250), y cuyo producto final es la carboxihemoglobina.^(9,10)

A nivel cardiovascular, la hipoxia puede generar daños a las arterias y al corazón, conllevando al desarrollo de arritmias, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio,⁽²⁾ eventos que generan alteraciones morfológicas y funcionales del corazón.⁽²⁾ En cuanto al cerebro, el CO puede desencadenar una lesión cerebral aguda y secuelas neurológicas tardías así como el desarrollo de trastornos mentales.^(1,2,9)

La determinación de los niveles carboxihemoglobina (COHb) se emplean como prueba complementaria para confirmación del diagnóstico de intoxicación, cuyos valores normales en sangre no superan el 1-2 %. Los primeros síntomas suelen aparecer en valores entre 5-10 % (el paciente puede cursar asintomática o comenzar a presentar cefalea y vasodilatación), mientras que por encima del 50-70 % puede presentar (cefalea intensa, náuseas, vómitos, alteraciones de la visión, debilidad, síncope, taquipnea, taquicardia, convulsiones, coma y paro cardiorrespiratorio) pueden producir la muerte.⁽¹¹⁾

En el contexto de la gestación, resulta relevante abordar la manera en que el monóxido de carbono interactúa con el organismo materno y fetal. Durante este período crucial, el gas disuelto en la sangre materna atraviesa la barrera placentaria y se une a la hemoglobina fetal con una afinidad notable, aunque este proceso se caracteriza por su gradualidad. Sin embargo, es esencial resaltar que las consecuencias adversas derivadas de esta exposición no solo dependen de la cantidad de gas absorbido, sino también de cuándo se produce dicha exposición a lo largo del embarazo.⁽¹²⁾

Métodos

Se realizó una búsqueda en las bases de datos Medline (PubMed) y Science Direct de artículos originales publicados durante el período de 2012-2023. Para esto se emplearon las siguientes palabras clave: (*carbon monoxide*), (*arrhythmia*), (*heart failure*), (*coronary artery disease*), (*hypertension*), (*myocardial infarction*); (*stroke*), (*ischemia*), (*carbon monoxide*), (*cerebrovascular disorders*) (*cardiovascular system*) (*fetal effects*) y (*pregnancy*).

Para la selección de los artículos se emplearon los siguientes criterios: Estudios en humanos; manifestaciones cardíacas y neurológicas derivadas de la intoxicación por monóxido de carbono y embarazo e intoxicación por monóxido de carbono, a través de la plataforma Rayan. Finalmente, cumplieron con los criterios de selección 69 artículos.

Discusión

Monóxido de carbono

La contaminación del aire es uno de los problemas ambientales que más afectan la salud y el bienestar de las personas. Dentro de los principales contaminantes encontramos; el ozono (O₃), monóxido de carbono (CO), dióxido de azufre (SO₂) y dióxido de nitrógeno (NO₂). De estas partículas, el monóxido de carbono resulta ser de las más letales, es un gas incoloro, inodoro y no irritante que se produce tras la combustión incompleta de cualquier combustible fósil carbonoso, como el gas doméstico o embotellado, carbón, aceite y madera, las principales fuentes de exposición a CO incluyen estufas de gas, incendios, calderas, calentadores de agua, gases de escape de automóviles, barbacoas de carbón, calentadores de parafina, estufas de combustible sólido y calentadores defectuosos o mal ventilados.^(13,14,15,16,17,18)

El CO se difunde fácilmente pasando 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 (Hb), 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. No obstante, la presencia de CO hace que este se una de forma reversible a la Hb, ocupando el mismo lugar que el O₂, formando así COHb (fig. 1).^(18,19)

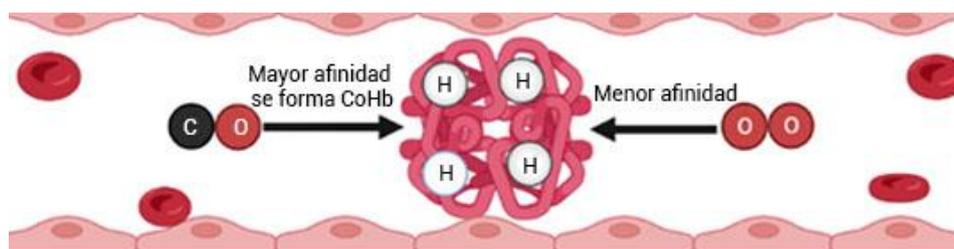


Fig. 1- Unión del CO a la hemoglobina. La molécula de Hb dispone de cuatro sitios de unión con el oxígeno, cuando uno de estos sitios es ocupado por el CO, se produce un cambio en la estructura alostérica de la Hb de tal forma que impide que los otros sitios se unan al oxígeno, y finalmente se produce la hipoxia en diferentes órganos y tejidos por la ausencia de oxígeno.

Fuente: Autores.

Los órganos principalmente comprometidos después de la intoxicación son el corazón y el cerebro, sin embargo puede afectar cualquier órgano. Clínicamente el paciente intoxicado por monóxido de carbono presenta dolor de cabeza, confusión, mareos, deterioro visual, náuseas, vómitos, malestar, labilidad psicológica, letargo,

somnolencia, derrame cerebral, coma, arritmia, y paro cardíaco. En caso de una eventual intoxicación, si la persona está despierta, notará la falta de oxígeno, mareos o náuseas, pero si está dormida, no necesariamente lo notará y probablemente morirá.^(11,18,20)

Por otra parte, el CO causa inhibición de la citocromo C oxidasa de la cadena transportadora de electrones (complejo IV), lo cual favorece al metabolismo anaerobio, acidosis láctica y muerte celular; eventos que en conjunto reducen la capacidad de la célula para producir energía generando moléculas oxidantes que posteriormente dañaran proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, produciendo citotoxicidad.^(21,22)

Además, la exposición al CO puede causar la degradación de ácidos grasos insaturados (peroxidación lipídica) provocando la desmielinización reversible del sistema nervioso central, derivando a la adhesión leucocitaria en la microvasculatura sanguínea (fig. 2).⁽²³⁾

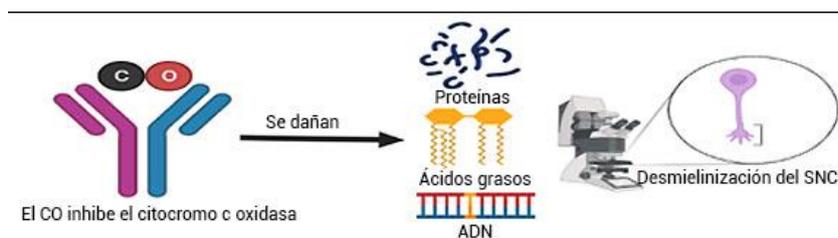


Fig. 2- El CO inhibe la proteína citocromo oxidasa esto genera degradación de proteínas, ácidos grasos e inhibe la síntesis de DNA que conlleva en una instancia desmielinización reversible del sistema nervioso central.

Monóxido de carbono y sistema cardiovascular

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, que altera 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.^(24,25)

A nivel electrocardiográfico los principales hallazgos pueden ser; arritmias supraventriculares y ventriculares, supradesnivel o infradesnivel del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T, inversión de la onda T, y alteraciones del automatismo cardíaco (fig. 3).

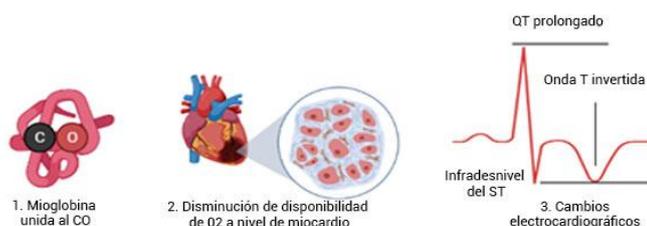


Fig. 3- El CO se une con mucha afinidad a la mioglobina, alterando la funcionabilidad del músculo cardíaco, generando depresión miocárdica que se evidencia a través de electrocardiografía como; supra desnivel o infra desnivel del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T e inversión de la onda T.

Fuente: Autores.

Además, se ha evidenciado que la intoxicación por CO en pacientes con lesión cardíaca se considera un factor de riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares, debido a los procesos hipóxicos e isquémicos que exacerban la lesión existente preexistente.^(26,27,28,29,30,31,32)

Otros hallazgos incluyen la extensión del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (IVRT), el aumento del índice de rendimiento miocárdico del ventrículo izquierdo (LVMPI) y el acortamiento fraccional del ventrículo (LVFS).^(33,34,35)

El ecocardiograma muestra reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo, una eyección fracción (FE) del 35 %, y acinesia del miocardio apical, lo cual coincide con traumatismo torácico contuso (TTC); conocido como síndrome de corazón roto, caracterizado porque el paciente presenta dolor torácico y disnea con elevación de enzimas cardíacas, pero que al realizar angiografía coronarias se encuentran arterias permeables y posteriormente se da la recuperación de la funcionabilidad miocárdica.^(33,36)

También se puede presentar necrosis miocárdica aguda, lo que demuestra otro tipo de lesión miocárdica de las muchas que puede desarrollar una persona intoxicada por CO. A nivel bioquímico se ha encontrado una disminución en los niveles de CO-Hb, y el aumento de las concentraciones de marcadores de lesión cardíaca como troponina I, CK-MB (creatina quinasa), así como incremento de bicarbonato.^(37,40,41,42)

Las enzimas se normalizan después de 24 h del ingreso, mientras que los demás parámetros después de 3-4 días de hospitalización. Otros datos encontrados en los paraclínicos incluyen un recuento ligeramente elevado de glóbulos blancos y rojos, aumento de la aspartato aminotransferasa.^(43,44)

Monóxido y sistema neurológico

La intoxicación por CO genera secuelas neurológicas persistentes (SNP) y tardías (SNT), las primeras se generan como consecuencia del daño cerebral directo por hipoxia y se presenta inmediatamente después de la exposición a CO, como mareo, cefalea, pérdidas de orientación y del conocimiento, mientras que las segundas se dan varias semanas después de la exposición.⁽⁴⁵⁾

Dentro de las que podemos mencionar; ataxias, demencia, déficit de concentración o comportamiento anormal, la incidencia de la SNT oscila en 3 %, sin embargo, esto puede estar condicionado a factores como edad avanzada, tiempo de exposición, pérdida transitoria de conocimiento durante la exposición, leucocitosis, puntuación de Glasgow inferior a 9, intervalos de lucidez cortos e incluso la lesión miocárdica.^(45,46)

A nivel de la tomografía axial computarizada (TAC) se ha encontrado que pacientes expuestos a CO presentan cambios en estructuras subcorticales y del pálido, así como atrofia del hipocampo, lesiones de baja densidad en ganglios basales y la materia blanca; hecho que se ha relacionado con las SNP pero no con las SNT. En este sentido, pacientes intoxicados accidentalmente han experimentado hemiparesia derecha con desviación de la mirada hacia la izquierda dos horas después de la exposición inicial, además de infarto en el territorio de la arteria cerebral izquierda (ACI).^(45,47,48)

Durante el seguimiento se ha observado que los vasos cervicales presentaban un trombo adherente que generaba una estenosis del 50 % en el origen de la ACI. El Doppler transcraneal reveló estenosis de la arteria cerebral izquierda en región anterior y medial izquierda, sin embargo, tres días después, hubo recanalización completa de ACI y regresión de la estenosis intracraneal. Otros hallazgos a nivel cerebral incluyen la pérdida de conciencia y discapacidad visual. Este último resultado del infarto del lóbulo occipital y la restricción de la difusión en el lóbulo occipital izquierdo, el cual mejoró después de tres semanas.^(49,50)

La hipoxia cerebral secundaria a exposición a CO es la causante de todas y cada una de las manifestaciones clínicas inmediatas y secuelas neurológicas tardías en los pacientes. En este sentido, la evaluación de predictores relacionados como la hipertensión arterial constituye un punto clave, debido a la relación que guarda con la aterosclerosis, un factor predisponente para la enfermedad neurológica (accidente cerebrovascular).^(40,51)

Por su parte, la presión intraluminal alta relacionada con la HTA conducirá a una alteración en el endotelio y la función del músculo liso en las arterias del cerebro, conllevando a un aumento de la permeabilidad en la barrera hematoencefálica, y por tanto a la formación de edema cerebral.^(40,51)

En la práctica médica las técnicas tradicionales como la resonancia magnética cerebral y el TAC siguen siendo los métodos de elección para evaluar las posibles alteraciones por CO, sin embargo, actualmente se plantean nuevos métodos que aunque más costosos y complejos resultan ser muy sensibles como el espín arterial (ASL -PI), que revela cambios hemodinámicos vasculares cerebrales en pacientes que acuden a emergencias por intoxicación por CO².

Monóxido de carbono y embarazo

Durante la gestación, la mujer es igualmente susceptible a la intoxicación aguda o crónica con monóxido de carbono (CO). Este gas, al estar disuelto en la sangre materna, atraviesa la barrera placentaria y se une con la hemoglobina fetal con alta afinidad, aunque lo hace lentamente.⁽¹²⁾ Cuando la exposición materna es aguda, el daño al feto es proporcional al grado de afectación de la madre. En cambio, en el caso de una exposición crónica, el feto puede enfrentar un compromiso aún mayor.^(52,53,54)

Es importante destacar que las complicaciones derivadas de la exposición también están relacionadas con el momento en el embarazo en el que ocurren. Dos mecanismos son responsables del daño: la hipoxia tisular y la acción del CO sobre otras proteínas con grupo hemo, al igual que en el organismo adulto.⁽¹²⁾ Estos efectos serán diferentes dependiendo de la etapa en la que se encuentre la embarazada^(55,56)

Etapa preconcepcional e infertilidad

Se ha establecido una conexión entre la exposición a micro partículas, entre ellas el monóxido de carbono (CO), y la fecundidad en mujeres que desean concebir. Se ha observado una leve disminución en la probabilidad de quedar embarazada y un mayor riesgo de infertilidad en este grupo. Para explicar este último fenómeno, se han planteado diversas teorías. Entre ellas se mencionan posibles fallas en la implantación, una menor cantidad de folículos antrales, la influencia de disruptores endocrinos y alteraciones en la morfología y motilidad del esperma.^(53,57,58)

Adicionalmente, se ha estudiado el efecto de la exposición al CO en mujeres que se someten a técnicas de fecundación *in vitro*. Se ha encontrado que aquellas que están expuestas a este gas después de la transferencia de embriones muestran una menor probabilidad de lograr un embarazo intrauterino exitoso.⁽⁴⁵⁾

A pesar de estos hallazgos, es importante señalar que se requiere realizar más investigaciones sobre el tema para profundizar en el conocimiento y obtener resultados más concluyentes.⁽⁵⁸⁾

Período embrionario

Durante esta etapa, la exposición al monóxido de carbono se considera un agente teratógeno que puede causar anormalidades en el desarrollo. A nivel del sistema nervioso, se ha relacionado con disgénesis telencefálica y defectos congénitos como cardiopatía congénita, paladar hendido y deformidades en los dedos. Además, se ha evidenciado que esta exposición contribuye a un desarrollo pulmonar defectuoso en el feto, lo que está vinculado al desarrollo de algunas enfermedades como el asma, la rinitis alérgica y el eccema, las cuales se manifiestan durante la niñez y la adolescencia.^(59,60,61)

Período fetal

Existe una teoría que sugiere que el CO, al atravesar la placenta, no solo interfiere en el suministro de oxígeno y nutrientes, sino que también podría causar daño en los vasos sanguíneos de la placenta, lo que resultaría en una reducción del flujo sanguíneo. Esta condición puede llevar a consecuencias graves, como la muerte fetal, el parto prematuro (definido cuando el nacimiento ocurre antes de las 37 semanas de gestación) y una disminución en el peso al nacer (menos de 2500 gramos).^(55,56)

Exposición crónica durante la gestación

La exposición crónica al monóxido de carbono tiene consecuencias muy graves en varios aspectos del desarrollo fetal. A nivel cardíaco, puede interferir con la función adecuada del corazón del feto, afectando tanto el ritmo cardíaco como la contractilidad del órgano. Además, el estrés oxidativo resultante puede dañar las células cardíacas y afectar la estructura y la función normal del corazón en el desarrollo.⁽⁶⁰⁾ A nivel renal, la exposición crónica al CO genera hipoxia, lo que interfiere en la formación y desarrollo adecuado de las nefronas, que son las unidades funcionales del riñón. Esto afecta la filtración glomerular y la reabsorción tubular, procesos esenciales para el equilibrio de líquidos y la eliminación de productos de desecho.^(52,53,54)

En el sistema respiratorio, el CO puede afectar la proliferación de células pulmonares, la formación de alvéolos y la producción de surfactante, una sustancia necesaria para reducir la tensión superficial en los pulmones y permitir una expansión adecuada de los alvéolos durante la respiración.⁽⁶²⁾

Parto y posparto

Como se mencionó previamente, el sistema cardiovascular se ve especialmente afectado tanto en la población en general como en mujeres embarazadas. Estas últimas, además, experimentan cambios propios de la gestación que, junto con la exposición al monóxido de carbono, pueden exacerbar el problema. Lo cual puede llevar al aumento de la frecuencia cardíaca, del tono autonómico y de la viscosidad de la sangre, así como al desarrollo de estrés oxidativo y/o inflamación. Estas alteraciones se manifiestan aproximadamente dos horas después de la exposición y pueden dar lugar a eventos cardiovasculares durante el trabajo de parto o en las primeras horas posteriores al parto.^(20,63,64)

Entre los eventos cardiovasculares que podrían presentarse en estas circunstancias se incluyen la cardiopatía isquémica, el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio y el paro cardíaco o fracaso cardíaco. Sin embargo, es importante tener en cuenta que cada paciente es único, ya que intervienen factores genéticos y patologías previas que pueden influir en la magnitud de la respuesta cardiovascular a la exposición al monóxido de carbono.^(63,64)

Otras enfermedades relacionadas a la exposición a monóxido de carbono

Dentro de estas afectaciones podemos encontrar el trastorno del espectro autista, la literatura establece que se han presentado algunos casos y que coincide con exposición monóxido de carbono durante el segundo y tercer trimestre, sin embargo, además del componente genético también se interviene otros factores como la desregulación inmune, el metabolismo de lípidos alterado, la desnutrición y mayor estrés oxidativo.⁽⁶⁵⁾

Estas condiciones pueden influir en el desarrollo del cerebro en diferentes etapas, que incluyen la diferenciación de células neuronales, la mielinización, la sinaptogénesis, la formación del tubo neural y la formación de la estructura cerebral. La contaminación del aire también podría afectar el neurodesarrollo, a través de vías indirectas, como la alteración endocrina, el daño estructural a los tejidos cerebrales y los cambios epigenéticos.^(67,68,69)

Se concluye que el monóxido de carbono es un gas tóxico cuya exposición cursa desapercibida en la persona expuesta. Este gas al tener alta afinidad por la hemoglobina conduce a un estado hipóxico, el cual puede terminar causando daños neurológicos y cardíacos. En este sentido, a nivel neurológico se ha asociado con el desarrollo de secuelas tempranas como la hemiparesia cerebral derecha con desviación de mirada a la izquierda y secuelas tardías, mientras que, a nivel

cardíaco con la aparición de arritmia, angina, isquemia, infarto de miocardio y en algunos casos el síndrome del corazón roto.

Durante la gestación, la mujer es igualmente susceptible a la intoxicación aguda o crónica con monóxido de carbono, trayendo consigo diferentes efectos dependiendo del momento del embarazo en el que ocurre, puede causar infertilidad por problemas en el momento de la implantación y se considera un agente teratógeno que puede causar anomalías en el desarrollo, afectando la función adecuada del corazón del feto, la filtración glomerular y la reabsorción tubular, la proliferación de células pulmonares, la formación de alvéolos y la producción de surfactante, además en la diferenciación de células neuronales, la formación del tubo neural y la formación de la estructura cerebral.

Por lo anterior, se hace necesario que el personal de la salud se encuentre informado de los efectos que se pueden derivar después de una exposición prolongada a monóxido de carbono a fin de realizar el monitoreo neurológico y cardíaco aun después del egreso al centro de salud, además tener un seguimiento no solo en el transcurso del embarazo de la mujer sino también después del parto.

Referencias bibliográficas

1. Li J, Wang J, Xie Z, Wang W, Wang L, Ma G, *et al.* Correlations among copeptin, ischemia-modified albumin, and the extent of myocardial injury in patients with acute carbon monoxide poisoning. *Genet Mol Res.* 2015;14(3):10384-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.4238/2015.September.1.5>
2. Cebeci H, Durmaz MS, Arslan S, Arslan A, Tekin AF, Habibi HA, *et al.* Diagnostic utility of arterial spin labeling in identifying changes in brain perfusion in patients with carbon monoxide poisoning. *Clin Imaging.* 2020;64:92-6. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.04.006>
3. Kohlbrenner D, Clarenbach C, Thiel S, Roeder M, Kohler M, Sievi N. A few more steps lead to improvements in endothelial function in severe and very severe COPD. *Respir Med* 176. 2021;106246:1-5. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106246>.
4. Ng P, Long B, Koyfman A. Clinical chameleons: an emergency medicine focused review of carbon monoxide poisoning. *Intern Emerg Med.* 2018;13(2):223-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1007/s11739-018-1798-x>
5. Kobayashi A, Mizukami H, Sakamoto N, Yamaki T, Kunii H, Nakazato K, *et al.* Endogenous Carbon Monoxide Concentration in Blood Elevates in Acute Coronary Syndrome of Nonsmoker Population. *Fukushima J Med Sci.* 2015;6(1):72-8. DOI:

<https://dx.doi.org/10.5387/fms.2015-1>

6. Izurieta M, Farina J, Fallabrino L, Iamevo R, Ferreira R, Bortman G. Carbon monoxide poisoning associated with transient deterioration of left ventricular systolic function. Case . *Insuf Card*. 2017 [acceso 13/02/2023];12(4):180-5. Disponible en: <http://www.insuficienciacardiaca.org>

7. Orobio A, Berrouet M. Intoxicación por monóxido de carbono: un evento a sospechar en el servicio de urgencias. *Rev la Fac Ciencias la Salud*. 2017 [acceso 12/02/2020];18(1):18-24. Disponible en: <https://revistas.unicauca.edu.co/index.php/rfcs/article/view/135>

8. Instituto Nacional de Salud. Comportamiento de las Colombia, semana epidemiológica 32 de 2022 intoxicaciones agudas por sustancias químicas asociadas a intencionalidad suicida. *Boletín epidemiológico semanal*. 2022. [acceso 14/02/2023];1-30. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscadoreventos/BoletinEpidemiologico/2022_Bolet%C3%ADn_epidemiologico_semana_35.pdf

9. Teodoro T, Geraldés R, Pinho E, Melo T. Symptomatic internal carotid artery thrombosis in acute carbon monoxide intoxication. *Am J Emerg Med*. 2014;32(6):675-84. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2013.11.047>

10. Liyanage I, Wickramasinghe K, Katulanda P, Jayawardena R, Karunathilake I, Friel S, *et al*. Integrating the development agenda with noncommunicable disease prevention in developing countries: A quasi-experimental study on inter-sectoral action and its impact on self-reported salt consumption-the INPARD study. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9(2):120-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.21037/cdt.2018.10.19>

11. Lakhani M, Alkhero M, Bains N, Steele R, Abdelmalik R. The Poisoned Heart: A Case of Takotsubo Cardiomyopathy Induced by Carbon Monoxide Poisoning. *J Emerg Med*. 2021;60(5):651-4. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.01.017>

12. Wise L, Rothman K, Wesselink A, Mikkelsen E, Sorensen H, McKinnon C, *et al*. Male sleep duration and fecundability in a North American preconception cohort study. *Fertil Steril*. 2018;109(3):453-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.11.037>

13. Nazar W, Niedozytko M. Air Pollution in Poland: A 2022 Narrative Review with Focus on Respiratory Diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(2):1-20. DOI: <https://dx.doi.org/10.3390/ijerph19020895>

14. Landrigan P, Fuller R, Acosta N, Adeyi O, Arnold R, Basu N, *et al*. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018;391(1):462-512. DOI: [https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32345-0](https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32345-0)

15. Huang W, Zhu T, Pan X, Hu M, Lu SE, Lin Y, *et al.* Air pollution and autonomic and vascular dysfunction in patients with cardiovascular disease: interactions of systemic inflammation, overweight, and gender. *Am J Epidemiol.* 2012;176(2):117-26. DOI: <https://dx.doi.org/10.1093/aje/kwr511>
16. Reyes C, Fierros C, Cárdena R, Hernández A, García L, Pérez R. Efectos cardiovasculares del tabaquismo Cardiovascular effects of smoking. *NCT Revisión Neumol Cir Torax.* 2019 [acceso 30/04/2023];78(1):27-32. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/neumologia>
17. Song J, Lu M, Lu J, Chao L, An Z, Liu Y, *et al.* Acute effect of ambient air pollution on hospitalization in patients with hypertension: A time-series study in Shijiazhuang, China. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2019;170:286-92. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ecoenv.2018.11.125>
18. Rose J, Nolley E, Gladwin M. A 53-year-old woman with severe carbon monoxide poisoning. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(9):1475-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.1513/AnnalsATS.201701-002CC>
19. Schmidt W, Hoffmeister T, Haupt S, Schwenke D, Wachsmuth N, Byrnes W. Chronic Exposure to Low-Dose Carbon Monoxide Alters Hemoglobin Mass and V'O₂max. *Med Sci Sports Exerc.* 2020;52(9):1879-87. DOI: <https://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000002330>
20. Brook R, Newby D, Rajagopalan S. The global threat of outdoor ambient air pollution to cardiovascular health: Time for intervention. *JAMA Cardiol.* 2017;2(4):353-4. DOI: <https://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2017.0032>
21. Labanti M. Investigación de la Intoxicación por Monóxido de Carbono en la Criminalística [Tesis especialización]. Córdoba: Universidad Nacional de Córdoba; 2016 [acceso 12/02/2023]. Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/2733>
22. Rose J, Wang L, Xu Q, Mctiernan C, Shiva S, Tejero J, *et al.* Envenenamiento por monóxido de carbono : patogénesis , manejo y direcciones futuras de la terapia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 [acceso 10/02/2023];195(5):596-606. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/2215-5287-mlcr-34-01-137.pdf>
23. Coşkun A, Eren F, Eren S, Korkmaz I. Predicting of neuropsychosis in carbon monoxide poisoning according to the plasma troponin, COHb, RDW and MPV levels: Neuropsychoses in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2019;37(7):1254-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.09.017>
24. Liu Q, Gao X, Xiao Q, Zhu B, Liu Y, Han Y, *et al.* A combination of NLR and sST2 is associated with adverse cardiovascular events in patients with myocardial injury induced by moderate to severe acute carbon monoxide poisoning. *Clin Cardiol.* 2021;44(3):401-06. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/clc.23550>

25. Lin J, Evans C, Johnson E, Redmond N, Coppola E, Smith N. Nontraditional risk factors in cardiovascular disease risk assessment: Updated evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2018;320(3):281-97. DOI: <https://dx.doi.org/10.1001/jama.2018.4242>
26. Fajardo A, Rodríguez A, Téllez J, Prieto E, Mora G. Estudio comparativo del comportamiento clínico cardiovascular y electrocardiográfico en dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2012 [acceso 10/02/2023];60(4):303-10. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v60n4/v60n4a06.pdf>
27. Martín N, García G. Ozonoterapia en Paciente intoxicado por Monóxido de Carbono. *Ozone Ther Glob J.* 2016 [acceso 10/02/2023];6(1):141-64. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5506713>
28. Cha Y, Kim H, Hwang S, Kim J, Kim Y, Choi E, *et al.* Incidence and patterns of cardiomyopathy in carbon monoxide-poisoned patients with myocardial injury. *Clin Toxicol.* 2016;54(6):481-7. DOI: <https://dx.doi.org/10.3109/15563650.2016.1162310>
29. Karaman S, Coşkun A. Risk of late appearance of acute myocardial infarction after carbon monoxide (CO) intoxication. *Rev Med Chil.* 2019;147(9):1130-7. DOI: <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872019000901128>
30. Chenoweth J, Albertson T, Greer M. Carbon Monoxide Poisoning. *Crit Care Clin.* 2021;37(3):657-72. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2021.03.010>
31. Teerapuncharoen K, Sharma N, Barker A, Wille K, Diaz E. Successful treatment of severe carbon monoxide poisoning and refractory shock using extracorporeal membrane oxygenation. *Respir Care.* 2015;60(9):155-60. DOI: <https://dx.doi.org/10.4187/respcare.03990>
32. Rezk M, Doering L, Robbins W, Sarna L, Elashoff R, Victor R. Acute Effect of Hookah Smoking on Arterial Stiffness and Wave Reflections in Adults Aged 18 to 34 Years of Age. *Am J Cardiol.* 2018;122(5):905-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.05.033>
33. Çiftçi Ö, Günday M, Çaliskan M, Güllü H, Doğan R, Güven A, *et al.* Mild carbon monoxide poisoning impairs left ventricular diastolic function. *Indian J Crit Care Med.* 2013;17(3):148-53. DOI: <https://dx.doi.org/10.4103/0972-5229.117044>
34. Lee F, Chen W, Lin C, Kao C. Carbon monoxide poisoning and subsequent cardiovascular disease risk a nationwide population-based cohort study. *Med (United States).* 2015;94(10):1-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000000624>
35. Akilli N, Akinci E, Akilli H, Dundar Z, Koylu R, Polat M, *et al.* A new marker for myocardial injury in carbon monoxide poisoning: T peak-T end. *Am J Emerg Med.* 2013;31(12):1651-5. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2013.08.049>

36. Ozyurt A, Karpuz D, Yucel A, Tosun M, Kibar A, Hallioglu O. Effects of Acute Carbon Monoxide Poisoning on ECG and Echocardiographic Parameters in Children. *Cardiovasc Toxicol.* 2017;17(3):326-34. DOI: <https://dx.doi.org/10.1007/s12012-016-9389-4>
37. George B, Ruiz E, Campbell C, Leung S, Sorrell V. Acute myocardial injury from carbon monoxide poisoning by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(4):466. DOI: <https://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jet190>
38. Fuentes J, Pérez L, García Y, Noda R, Guedes R. Intoxicación por monóxido de carbono Carbon monoxide poisoning. *Rev Cuba Med Mil.* 2019 [acceso 10/02/2023];48(2):245-51. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/226>
39. Cho D, Ko S, Son J, Park E, Cha Y. Myocardial Injury and Fibrosis From Acute Carbon Monoxide Poisoning: A Prospective Observational Study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(9):1758-70. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.02.020>
40. Garg J, Krishnamoorthy P, Palaniswamy C, Khera S, Ahmad H, Jain D, *et al.* Cardiovascular abnormalities in carbon monoxide poisoning. *Am J Ther.* 2018;25(3):339-48. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/MJT.000000000000016>
41. Baydin A, Amanvermez R, Çelebi H, Tunçel Ö, Demircan S. Pentraxin 3, ischemia-modified albumin, and myeloperoxidase in predicting a cardiac damage in acute carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2016;34(10):1927-30. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.05.043>
42. Koga H, Tashiro H, Mukasa K, Inoue T, Okamoto A, Urabe S, *et al.* Can indicators of myocardial damage predict carbon monoxide poisoning outcomes? *BMC Emerg Med.* 2021;21(1):1-7. DOI: <https://dx.doi.org/10.1186/s12873-021-00405-7>
43. Pencina M, Navar A, Wojdyla D, Sanchez R, Khan I, Ellassal J, *et al.* Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2019;139(13):1603-11. DOI: <https://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031855>
44. Dziewierz A, Ciszowski K, Gawlikowski T, Rakowski T, Kleczyński P, Surdacki A, *et al.* Primary angioplasty in patient with st-segment elevation myocardial infarction in the setting of intentional carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med.* 2013;45(6):831-4. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.05.061>
45. Lin M, Lin C, Yang C, Weng S, Wang S, Chen C, *et al.* Myocardial injury was associated with neurological sequelae of acute carbon monoxide poisoning in Taiwan. *J Chinese Med Assoc.* 2018;81(8):682-90. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2017.12.006>
46. Iakobishvili Z, Hasin T, Klempfner R, Shlomo N, Goldenberg I, Brenner R, *et al.* Association of Bezafibrate Treatment With Reduced Risk of Cancer in Patients With

- Coronary Artery Disease. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(7):1171-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.10.026>
47. Moon J, Chun B, Baek B, Hong Y. Initial diffusion-weighted MRI and long-term neurologic outcomes in charcoal-burning carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol.* 2018;56(3):161-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1080/15563650.2017.1352098>
48. Yarid N, Harruff R. Globus Pallidus Necrosis Unrelated to Carbon Monoxide Poisoning: Retrospective Analysis of 27 Cases of Basal Ganglia Necrosis. *J Forensic Sci.* 2015;60(6):1484-7. DOI: <https://dx.doi.org/10.1111/1556-4029.12838>
49. Kara H, Bayir A, Ak A, Degirmenci S. Cerebrovascular ischaemia after carbon monoxide intoxication. *Singapore Med J.* 2015;56(2):26-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.11622/smedj.2015036>
50. Sánchez M, Rojas A, López J, Guerra M, Velásquez D. Monóxido de carbono en espacios interiores y su relación con el consumo de leña. *Rev Amaz Ciencias Ambient y Ecológicas.* 2022;1(2):1-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.51252/reacae.v1i2.379>
51. Huang C, Lee J, Lin K, Lin H. Exposure Duration and History of Hypertension Predicted Neurological Sequelae in Patients with Carbon Monoxide Poisoning. *Epidemiology.* 2019;30:76-81. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/EDE.0000000000001000>
52. Kim D, Chen Z, Zhou L, Huang S. Air pollutants and early origins of respiratory diseases. *Chronic Dis Transl Med.* 2018;4(2):75-94. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.cdtm.2018.03.003>
53. Conforti A, Mascia M, Cioffi G, De Angelis C, Coppola G, De Rosa P, *et al.* Air pollution and female fertility: A systematic review of literature. *Reprod Biol Endocrinol.* 2018;16(1):1-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.1186/s12958-018-0433-z>
54. Klepac P, Locatelli I, Korošec S, Künzli N, Kukec A. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: A comprehensive review and identification of environmental public health challenges. *Environ Res.* 2018;167:144-59. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2018.07.008>
55. Li Z, Yuan X, Fu J, Zhang L, Hong L, Hu L, *et al.* Association of ambient air pollutants and birth weight in Ningbo, 2015-7. *Environ Pollut.* 2019;249:629-37. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.envpol.2019.03.076>
56. Huang C, Liu C, Chen M, Tsao P, Chen C, Chou H, *et al.* Maternal exposure to air pollution and the risk of small for gestational age in offspring: A population-based study in Taiwan. *Pediatr Neonatol.* 2020;61(2):231-7. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.11.008>
57. Mendola P, Nobles C, Williams A, Sherman S, Kanner J, Seeni I, *et al.* Air pollution and preterm birth: Do air pollution changes over time influence risk in consecutive

- pregnancies among low-risk women. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(18):1-9. DOI: <https://dx.doi.org/10.3390/ijerph16183365>
58. Choe S, Jun Y, Lee W, Yoon T, Kim S. Association between ambient air pollution and pregnancy rate in women who underwent IVF. *Hum Reprod*. 2018;33(6):1071-8. DOI: <https://dx.doi.org/10.1093/humrep/dey076>
59. Conde P, Farhat L, Braga A, Sallum A, Farhat S, Silva C. Are prematurity and environmental factors determinants for developing childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Mod Rheumatol*. 2018;28(1):156-60. DOI: <https://dx.doi.org/10.1080/14397595.2017.1332508>
60. Ma Z, Cao X, Chang Y, Li W, Chen X, Tang N jun. Association between gestational exposure and risk of congenital heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res*. 2021;197:1-6. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2021.111014>
61. Huang Z, Qiu Y, Qi J, Ma X, Cheng Q, Wu J. Association between air pollutants and birth defects in Xiamen, China. *Front Pediatr*. 2023;11:1-10. DOI: <https://dx.doi.org/10.3389/fped.2023.1132885>
62. Choi G, Stingone J, Desrosiers T, Olshan A, Nembhard W, Shaw G, *et al*. Maternal exposure to outdoor air pollution and congenital limb deficiencies in the National Birth Defects Prevention Study. *Environ Res*. 2019;179:1-20. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2019.108716>
63. Weber K, Yang W, Lurmann F, Hammond S, Shaw G, Padula A. Air pollution, maternal hypertensive disorders, and preterm birth. *Environ Epidemiol*. 2019;3(5):1-6. DOI: <https://dx.doi.org/10.1097/ee9.0000000000000062>
64. Chen J, Fang J, Zhang Y, Xu Z, Byun HM, Li P hui, *et al*. Associations of adverse pregnancy outcomes with high ambient air pollution exposure: Results from the Project ELEFANT. *Sci Total Environ*. 2021;761:1-46. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.143218>
65. Surace T, Quitadamo C, Caldiroli A, Capuzzi E, Colmegna F, Nosari G, *et al*. Air Pollution and Perinatal Mental Health: A Comprehensive Overview. *J Clin Med*. 2023;12(9):1-17. DOI: <https://dx.doi.org/10.3390/jcm12093146>
66. Wang S, Cheng Y, Guo H, Tseng Y. Air pollution during pregnancy and childhood autism spectrum disorder in Taiwan. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(18):3-21. DOI: <https://dx.doi.org/10.3390/ijerph18189784>
67. Morris R, Counsell S, McGonnell I, Thornton C. Early life exposure to air pollution impacts neuronal and glial cell function leading to impaired neurodevelopment. *BioEssays*. 2021;43(9):1-12. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/bies.202000288>
68. Ghahari N, Yousefian F, Najafi E. Prenatal exposure to ambient air pollution and autism spectrum disorders: Results from a family-based case-control study. *JCPP*

Adv. 2023;3(1):1-10. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/jcv2.12129>

69. Kanner J, Pollack A, Ranasinghe S, Stevens D, Nobles C, Rohn M, *et al.* Chronic exposure to air pollution and risk of mental health disorders complicating pregnancy. *Environ Res.* 2021;1-17. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2021.110937>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.