

Aspectos medicolegales en la intoxicación por monóxido de carbono

Medico-legal aspects in carbon monoxide poisoning

Héctor David Pulgar Haro^{1*}, Mariela Alexandra Baculima Cumbe²

¹ Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Docente, Riobamba - Ecuador,  

² Hospital Geriátrico Bolívar Arguello, Investigadora Externa, Medica, Riobamba - Ecuador,  

* Correo del autor correspondiente / Corresponding author email address

Cita sugerida (APA, séptima edición): Pulgar Haro, H. D. ., & Baculima Cumbe, M. A. (2023). Aspectos médico-legales en la intoxicación por monóxido de carbono. *Journal of Scientific Metrics and Evaluation*, 1(I). <https://journalsme.com/index.php/home/article/view/4>

Artículo	Resumen
<p>Palabras claves: intoxicación, monóxido de carbono, medicina legal, toxicidad, autopsia.</p> <p>Historial del artículo Recibido: 21 de octubre de 2023; Revisado: 30 de octubre de 2023; Aceptado: 11 de noviembre de 2023; Publicado: 15 de diciembre de 2023</p>	<p><i>Una de las formas más comunes de intoxicación por gases es la causada por el monóxido de carbono (CO). El CO es un gas inodoro, insípido, incoloro y no irritante formado por la combustión de hidrocarburos. Objetivo: Describir los aspectos médico-legales de la intoxicación por monóxido de carbono. Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica no sistemática con metodología descriptiva en bases de datos como: PubMed, SciELO, ScienceDirect, Elsevier y otras, considerando estudios de los últimos 5 años en los idiomas español e inglés que hicieran referencia al tema. Resultados: Se encontraron 45 artículos de los cuales solo 30 artículos entre tesis de grado, casos clínicos, revisiones bibliográficas, y más cumplieron con los criterios de inclusión. Discusión: El monóxido de carbono es una de las principales causas de muerte por intoxicación en todo el mundo y se ha denominado "asesino silencioso" por su falta de lesiones patognomónicas macroscópicas por lo que su diagnóstico se acompaña de un análisis completo entre la autopsia y los exámenes complementarios. Conclusiones: El examen anatomopatológico minucioso en el diagnóstico de intoxicación por CO puede ser suficiente. En los casos forenses donde las causas de muerte no se encuentran aclarada es conveniente la realización de análisis toxicológicos.</i></p>



Copyright ©2023 Por el(los) autor(es); Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 4.0 Internacional. Todos los escritos publicados en esta revista son puntos de vista personales de los autores y no representan los puntos de vista de esta revista y de las instituciones afiliadas al autor.

Article	Abstract
<p>Keywords: intoxication, carbon monoxide, legal medicine, toxicity, autopsy.</p> <p>Article History</p> <p>Received: October 2nd, 2023; Reviewed: October 28th, 2023; Accepted: November 17th, 2023; Published: December 8th, 2023</p>	<p><i>Introduction: One of the most common forms of gas poisoning is caused by carbon monoxide (CO). CO is an odourless, tasteless, colorless and non-irritating gas formed by the combustion of hydrocarbons. Objective: To describe the medical-legal aspects of carbon monoxide poisoning. Methods: A non-systematic bibliographic review was carried out with descriptive methodology in databases such as: PubMed, SciELO, ScienceDirect, Elsevier and others, considering studies from the last 5 years in Spanish and English that referred to the subject. Results: 45 articles were found, of which only 30 articles between thesis, clinical cases, bibliographic reviews, and more met the inclusion criteria. Discussion: Carbon monoxide is one of the main causes of death due to poisoning worldwide and has been called the "silent killer" due to its lack of macroscopic pathognomonic lesions, so its diagnosis is accompanied by a complete analysis between autopsy and autopsy. complementary exams. Conclusions: A thorough pathological examination in the diagnosis of CO poisoning may be sufficient. In forensic cases where the causes of death are not clarified, it is advisable to carry out toxicological analysis.</i></p>



Copyright ©2023 by Author(s); This work is licensed under a Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License. All writings published in this journal are personal views of the authors and do not represent the views of this journal and the author's affiliated institutions.

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es una de las principales causas de muerte por intoxicación en todo el mundo y se asocia con aproximadamente 4,6 muertes por millón de personas. (Mattiuzzi 2020) Es un gas tóxico incoloro, insípido, no irritante producido tanto endógena como exógenamente. El CO está naturalmente presente en la atmósfera en una concentración baja, aproximadamente de 0,03 a 0,20 partes por millón (ppm). (Xarau, 2019) Endógenamente, se produce durante el metabolismo de las hemoproteínas dentro del cuerpo. Exógenamente, es un subproducto de la combustión incompleta de compuestos carbonosos de fuentes tales como escapes de vehículos, incendios y sistemas de calefacción mantenidos incorrectamente. La Organización Mundial de la Salud recomienda que la exposición promedio a CO no supere las 87, 52, 26, 9 y 6 ppm por períodos de 15 min, 30 min, 1 h, 8 h y 24 h, respectivamente (Guirola Fuentes et al., 2018; Dachell et al., 2021; Fuentes et al., 2019).

El CO se conoce como el "asesino silencioso", ya que es difícil de detectar hasta que se desarrollan síntomas de intoxicación por CO. El envenenamiento comienza con la inhalación de una concentración relativamente alta de gas CO, que se absorbe rápidamente a través de los pulmones y se difunde a través de las membranas alveolares y capilares. Una vez absorbido, se une a los grupos hemo de las hemoproteínas, incluida la hemoglobina (Hb), la mioglobina y citocromo C oxidasa (COX) (Dachell et al., 2021; Fuentes et al., 2019). La afinidad relativa de la Hb por el CO es mucho mayor que la de la mioglobina y la COX. El CO se une a la Hb en la sangre, formando un complejo conocido como carboxihemoglobina (CO-Hb). La unión de CO a la fracción hemo

en las hemoproteínas altera sus funciones bioquímicas, como la capacidad de transportar y reducir oxígeno o transferir electrones. La fisiopatología del envenenamiento por CO incluye una reducción en el suministro global de oxígeno, inhibición de la respiración mitocondrial y activación de las vías de señalización inflamatoria (Økland et al., 2020; Baldini et al., 2020; Tortorella & Laborde 2021).

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por CO suelen ser inespecíficas y dependen de varios factores, incluidos la concentración de CO inspirado, la duración de la exposición y el estado de salud general del individuo (ventilación pulmonar, estado físico y la frecuencia y la eficiencia de la respiración). El envenenamiento por CO es asintomático a una concentración en sangre de menos del 10%; a niveles del 10% o más, se desarrollan síntomas neurológicos como náuseas, dolor de cabeza y mareos. Más allá del 50 %, la CO-Hb se considera potencialmente mortal. Los síntomas asociados con el envenenamiento por CO son dolor de cabeza leve, fatiga, náuseas, vómitos, mareos y visión borrosa, confusión, dolor torácico, disnea, debilidad y taquicardia y palpitaciones, arritmias, hipotensión, isquemia miocárdica, paro cardíaco, paro respiratorio, edema pulmonar, convulsiones y coma (Rose et al., 2017; Sibón et al., 2007).

A nivel mundial, la mortalidad asociada con el envenenamiento por CO se atribuye principalmente a incendios para calefacción; sin embargo, aproximadamente un tercio de las muertes se atribuyen a estufas, calentadores portátiles y escapes de automóviles, ya sea debido a una obstrucción o mal funcionamiento de los sistemas de escape o intento de suicidio (Xarau, 2019). La intoxicación aguda por CO es una emergencia médica común y una causa frecuente de muerte intencional o accidental, sin embargo, su reconocimiento puede ser difícil, pudiendo pasar inadvertida debido a las características de este gas y a la inespecificidad de los síntomas que produce. Por tales razones es importante conocer los mecanismos responsables de la intoxicación por monóxido de carbono, así como sus efectos tóxicos en el organismo que pueden ser reconocidos en la autopsia médico-legal.

METODOLOGÍA

El trabajo presente es una revisión bibliográfica no sistemática con metodología descriptiva. La búsqueda bibliográfica se realizó usando las palabras clave “intoxicación” “monóxido de carbono”, “medicina legal” “toxicidad” y “autopsia”. Se usaron las siguientes bases de datos: PubMed, SciELO, BioMed Central, ScienceDirect, Elsevier, Medigraphic, UpToDate y como buscador base, Google Académico que derivó a otras revistas médicas. La búsqueda bibliográfica se efectuó en los idiomas español e inglés. Se incluyeron todos los artículos publicados entre el 2017 y 2023 que contenían información relevante para la investigación. Se excluyeron las publicaciones que no

abordaban la temática central, artículos que se encontraban en otro idioma diferente al español o inglés, así como aquellos cuyo año de publicación superaba los últimos 5 años.

RESULTADOS

Al inicio de la búsqueda se encontraron 45 fuentes de información entre artículos científicos, casos clínicos y revisiones bibliográficas con autores de distintos países y con fechas de publicación dentro de los últimos 5 años, principalmente en los idiomas inglés y español.

Luego de una revisión completa de la información obtenida se excluyeron 15 artículos debido a que no cumplieron con los criterios de exclusión para la investigación, de estos 3 se excluyeron por no estar disponibles en idioma español o inglés, se descartaron 7 por falta de acceso a la información al ser artículos de pago y 5 se excluyeron por no contener su información completa. Se procedió a analizar a profundidad 30 resultados con información relevante respecto a la interacción de la intoxicación por monóxido de carbono y su relación con la Medicina Legal.

DISCUSIÓN

El CO, a veces denominado "asesino silencioso", es un gas incoloro, inodoro y no irritable. La densidad relativa del CO es de 0,97 por lo que es levemente más ligera que el aire. El CO se forma por combustión incompleta de compuestos orgánicos. Las principales fuentes de CO encontradas en los casos de envenenamiento son los incendios domésticos, la combustión incompleta de combustibles (p. ej., carbón vegetal, briquetas, gas combustible, petróleo) utilizando un quemador, equipo de calefacción o cocina con ventilación insuficiente o mantenimiento inadecuado, gases de escape de vehículos que utilizan motores de combustión y accidentes industriales (como los que se producen en fundiciones de hierro o plantas químicas). (10)

El envenenamiento se produce por la inhalación de una concentración relativamente alta de gas. Esto no siempre es accidental: también se usa deliberadamente como medio de suicidio. También se han informado casos de homicidio por intoxicación con CO. (11)

1.1 Toxicocinética del CO

El CO es un gas a temperatura ambiente normal y se inhala desde los pulmones hacia el torrente sanguíneo. Dado que la afinidad del CO por la Hb es de 230 a 270 veces mayor que la del oxígeno, se forma CO-Hb en los eritrocitos. La formación de CO-Hb en la sangre depende de una amplia variedad de factores, incluida la concentración de CO inspirado, la duración de la exposición al CO, la ventilación pulmonar, el ejercicio y el estado de salud. Una pequeña cantidad de CO es

producida por la degradación de la hemoproteína *in vivo*. El CO permanece casi completamente sin oxidar después de la inhalación, y menos del 0,1 % del CO inhalado se convierte en dióxido de carbono. (12)

La saturación de CO-Hb en sujetos sanos que no fuman es inferior al 2 %. Aumenta al 4-6 % en casos de anemia hemolítica, y puede aumentar hasta casi el 10 %, dependiendo del estado de la enfermedad. La saturación de CO-Hb en la sangre se reduce fácilmente con la administración de oxígeno. La vida media de eliminación del CO durante la respiración depende de varios factores, como la concentración de CO inspirado, la duración de la exposición al CO, la presencia de oxigenación después del rescate, la concentración de oxígeno administrada y el RMV. (13)

El monóxido de carbono se difunde rápidamente a través de la membrana alveolar y se une con una afinidad 250% veces mayores que la del oxígeno, de preferencia al ion de hierro en el hemo. Los cambios de conformación conducen a un desplazamiento hacia la izquierda de la posición. A nivel celular, el monóxido de carbono provoca, entre otros, una activación de los neutrófilos, una proliferación de linfocitos, una disfunción mitocondrial y una peroxidación lipídica. El desarrollo de radicales de oxígeno, estrés oxidativo, inflamación y apoptosis es comparable a una lesión por reperfusión y constituye un mecanismo de daño sustancial. (14)

1.2 *Toxicidad del CO*

La hipoxia tisular es el principal efecto tóxico de la intoxicación aguda por CO, que se debe a la formación de CO-Hb. Provoca una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, lo que resulta en una oxigenación insuficiente a nivel tisular. Cuando el CO se une a una subunidad de hemoglobina, otros sitios de unión muestran una mayor afinidad por la molécula de oxígeno. Por lo tanto, el CO desplaza la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda, inhibiendo la disociación de oxígeno en la región de bajo oxígeno y potenciando la hipoxia tisular. Debido a la afinidad mucho mayor del CO, en comparación con el oxígeno, por la hemoglobina, el enlace entre el CO y la hemoglobina es fuerte. Sin embargo, este enlace es reversible y se puede romper. El CO también se une a la mioglobina en el miocardio y el músculo esquelético, provocando un transporte tisular de oxígeno disfuncional. En el miocardio, esto da como resultado una disfunción cardíaca. También tiene efectos directos al inhibir la actividad de enzimas como el citocromo C oxidasa. (15, 16) Por lo tanto, la intoxicación por CO también puede estar implicado en el deterioro de las funciones cardíacas y neurológicas. La apoptosis es un factor clave en la patogénesis de la insuficiencia cardíaca. El envenenamiento por CO conduce a la apoptosis en las células miocárdicas. La neurotoxicidad posterior a la exposición al CO implica apoptosis y estrés

oxidativo intracelular, y la eritropoyetina, el resveratrol y el oxígeno hiperbárico reducen la disfunción del miocardio y el cerebro al suprimir la apoptosis o a través de otras vías. (17)

La hipoxia tisular debida al CO potencia la permeabilidad vascular provoca una mayor acumulación de líquido intersticial con una disminución del volumen de sangre circulante (hemoconcentración) que afecta a múltiples órganos. Esto incluye edema cerebral con síntomas neurológicos y trastornos de la conciencia; edema pulmonar con insuficiencia respiratoria; disminución de la contractilidad miocárdica, arritmias e insuficiencia cardíaca; e insuficiencia renal. La coloración rojo cereza de la piel es el aspecto más característico de la superficie corporal en los casos de intoxicación por CO. Esto suele observarse con concentraciones de CO-Hb superiores al 30 %. La autopsia revela sangre, órganos y músculos con una coloración rojo cereza similar, por la formación de CO-Hb y carboximioglobina.

También se observa edema pulmonar y congestión orgánica generalizada. La necrosis del globo pálido se observa en casos de intoxicación por CO que ocurren durante un período prolongado. Se cree que los mecanismos subyacentes implican daño cerebral hipóxico, así como apoptosis. (18)

1.3 *Análisis toxicológicos específicos*

1.3.1 Medición de CO

La evaluación toxicológica de la intoxicación por CO se basa en los hallazgos de la autopsia y la saturación de CO-Hb en la sangre. Dado que la mayoría de los hallazgos de autopsia no son específicos para el envenenamiento por CO, aparte de los cambios de color rojo cereza en la piel, los órganos y la sangre, el punto básico de evaluación en la práctica forense es la saturación de CO-Hb. (19)

Como prueba para el CO, se emplean métodos espectrofotométricos, cromatografía de gases, tubos de detección y oximetría, y se han informado varios métodos. El método espectrofotométrico es el más utilizado. La presencia de CO-Hb puede determinarse mediante cambios en el espectro de absorción. Por otro lado, en la cromatografía de gases se evalúa el CO que se libera de la Hb. Existe varios métodos de liberación de CO de la sangre. El CO liberado es detectable por varios detectores, incluido un detector de conductividad térmica, un detector de ionización de descarga de barrera y un detector de ionización de llama con reducción catalítica de CO a metano (metanizador). La cromatografía de gases que utiliza un detector de semiconductores (cromatografía de gases con sensor) se ha aplicado en la práctica forense. Este sistema tiene algunas ventajas como la portabilidad y el fácil manejo. Dado que la cromatografía de gases mide el CO

directamente, también se debe medir el contenido de hemoglobina de cada muestra para permitir el cálculo del porcentaje de CO-Hb. (19) Alternativamente, se puede aplicar un método que utiliza un tubo detector. Este sistema consta de bomba de aspiración, tubo de separación y tubo de detección. El tubo para la separación de CO está lleno de partículas de gel de sílice recubiertas de ferricianuro. El CO se libera de la sangre después de la inyección de la muestra (200 µl) en el tubo separador de CO, y el tubo detector de CO detecta el gas CO liberado, seguido de la aspiración por la bomba. El tubo detector se puede usar fácilmente en la escena o en pruebas in situ. (20)

El oxímetro es ampliamente utilizado en el área clínica, y también en la práctica forense diaria. El instrumento aplica múltiples longitudes de onda para la determinación de varias especies de hemoglobina, incluida la CO-Hb, y requiere pequeñas cantidades de sangre para la medición. Este sistema permite un fácil manejo de las muestras y tiene algunas ventajas para las pruebas in situ. La CO-Hb es relativamente estable a 4°C hasta por 24 meses, y sin refrigeración hasta por 4 semanas.

1.3.2 Evaluación de la toxicidad del CO La concentración fatal para la intoxicación por CO es una saturación de CO-Hb superior al 50- 60 %. Dado que la saturación de CO-Hb en la sangre se ve afectada por múltiples factores, se deben considerar intervenciones médicas como la administración de oxígeno o la reanimación cardiopulmonar al evaluar la toxicidad del CO. El valor medido de CO-Hb en el momento de la muerte suele ser más alto en las víctimas más jóvenes que en las de edad avanzada. Las personas mayores pueden morir en concentraciones más bajas, con un nivel de alrededor del 25 %, sin que se encuentre otra causa de muerte. Esto puede reflejar el hecho de que los individuos más jóvenes tienden a tener menos comorbilidades y son más capaces de tolerar la hipoxia tisular. El cerebro es un órgano con una demanda de oxígeno muy alta, por lo que es especialmente sensible a los efectos de la hipoxia tisular que resulta del envenenamiento agudo por CO. El corazón es un órgano con una alta demanda de oxígeno y, por lo tanto, a menudo se ve afectado, al igual que el cerebro. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares experimentan umbrales reducidos de angina, arritmias e infarto de miocardio. Estas condiciones se han observado incluso con CO-Hb del 5 al 10 %, con muerte súbita por enfermedad cardíaca arteriosclerótica grave informada con CO-Hb del 20 al 30 %. Durante los últimos años, varios experimentos in vivo o in vitro han examinado varios compuestos como el sulfato de magnesio, la insulina, la hesperidina, el resveratrol, el factor estimulante de colonias de granulocitos (GM-CSF) y la eritropoyetina que pueden combatir las complicaciones tempranas y las consecuencias tardías del envenenamiento por CO en el cerebro y corazón. (20, 21)

En casos de inhalación de gases de escape de automóviles, la inhalación de óxido de nitrógeno conduce a la producción de metahemoglobina (Met-Hb), y esto debe considerarse además de CO-Hb. En algunos casos se han notificado concentraciones elevadas de Met-Hb, aunque la metahemoglobinemia es poco frecuente. (22, 23)

1.4 *La Medicina Legal en intoxicaciones por CO*

1.4.1 *Causas de intoxicación desde el punto de vista legal*

La intoxicación criminal hace referencia al empleo intencional del tóxico (veneno) con fines criminales. Cuando lo que se busca es causar la muerte, el homicidio queda tipificado como asesinato. Antiguamente fue el tipo de intoxicación más utilizado, sin embargo, actualmente los envenenamientos con CO son muy poco frecuentes. De igual forma, el CO también fue usado como un método de exterminio (cámaras de gas móviles) durante el Holocausto en los campos de concentración. La intoxicación suicida es la muerte provocada por el mismo individuo con la intención precisa de poner fin a su vida mediante el uso de un veneno. El CO ha sido y sigue siendo uno de los tóxicos más utilizados para suicidarse. El método más frecuente consiste en poner el auto en marcha en un espacio cerrado. Las intoxicaciones producidas de forma intencional o accidental son una de las situaciones y causa más frecuentes. Algunas de las circunstancias en las que se puede producir este tipo de intoxicación son como resultado de una combustión incompleta en motores de vehículos encendidos o por el uso de aparatos domésticos. La mayor parte de los accidentes se producen en invierno ya que, ante las bajas temperaturas, las personas tienden a recluírse en un ambiente con todas las aberturas cerradas. (24) Y, por último, las intoxicaciones por CO de forma accidental adquieren la connotación de profesional cuando la misma es producto del trabajo que se realiza en profesiones u oficios determinados. (18, 23)

1.4.2 *Examen anatomopatológico*

Al examen externo del cadáver se puede observar una coloración rosada sobre la piel tan característica de este tipo de asfixias, que le da al cadáver el aspecto de vitalidad. Esta pigmentación sobre la piel se debe a la vasodilatación originada por el CO. Las livideces son manchas rojizas o violáceas que aparecen en la piel de la zona más declives del cuerpo por acción de la gravedad y acumulación de la sangre estancada debido al cese de la actividad cardíaca. La distribución de la lividez está determinada por la posición del cuerpo (siempre y cuando haya estado invariable al menos por tres horas). No se forman en las zonas comprimidas (por ejemplo, por un cinturón) o

de apoyo (glúteos) o si el cuerpo se mueve de posición constantemente ya que ejerce un obstáculo para que los capilares se llenen. (24-26)

El fenómeno se hace visible una hora después de la muerte, y a medida que pasa el tiempo se hace más llamativo, llegando a romperse los vasos capilares y formando petequias. Al principio, las livideces se pueden mover, pero transcurrido un tiempo se quedan fijas por acción de la hemólisis de la sangre, fenómeno que también avisa del comienzo de la fase de descomposición. Las livideces observadas en las muertes por CO tienen una coloración más viva de color rojo cereza, y algunas veces se comprueban livideces paradójicas, que asientan en parte no declives. Este color rojo cereza característico se asocia generalmente con niveles de CO-Hb superiores a 30%; sin embargo, en algunos casos con niveles de CO-Hb de hasta 80% no muestran este tipo de hallazgos. Su interpretación se dificulta cuando el cadáver está descompuesto o refrigerado, como así también en pieles oscuras. Se han observado en pacientes hospitalizados lesiones eritematosas y ampollas, ya sea en puntos óseos de presión o en zonas no comprimidas. También se ha evidenciado la formación de vesículas dentro y debajo de la epidermis, con necrosis de glándulas sudoríparas. La congestión de los vasos más profundos producido por CO-Hb hace que la piel parezca cianótica. (27, 28)

Al examen interno las lesiones que se describen en los intoxicados con CO son las comunes a todas las asfixias en general, con algunas características particulares como la fluidez de la sangre y su aspecto color rojo carmín debido a la presencia de Co-Hb. El aspecto carmín se puede apreciar en el resto de los órganos (riñón, hígado, meninges) como así también en la mucosa bucal, ocular, digestiva. El color se intensifica mientras más vascular sea el órgano. Las lesiones en el corazón varían desde hemorragias petequiales a necrosis miocárdica. Se puede observar aterosclerosis, calcificación coronaria con oclusión, trombos plaquetarios y, además, la presencia de espuma traqueo bronquial, cavidad bucal, tráquea y bronquios principales y edema de laringe. (29)

En los pulmones se encuentra congestión, enfisema, edema, núcleos apopléticos intrapulmonares, equimosis subpleurales de Bayard-Tradieu o manchas equimóticas de Tradieu, las cuales son rojizas, se asientan en base y bordes pulmonares. En encéfalo es posible evidenciar múltiples y pequeñas hemorragias esparcidas en corteza, signo del enarenado hemorrágico, se observa también la presencia de edema como consecuencia de la congestión venosa. Los vasos meníngeos se encuentran dilatados por la asfixia. Todos estos datos pueden ser valiosos para interpretar el envenenamiento por CO y pueden proporcionar información valiosa para el diagnóstico forense. (30)

CONCLUSIÓN

El envenenamiento por CO es uno de los envenenamientos en humanos más común. La fisiopatología de la intoxicación por CO implica la reducción del suministro global de oxígeno y la inhibición de la respiración mitocondrial. Los efectos posteriores se relacionan con la lesión por reperfusión y la inducción de vías de señalización inflamatorias y oxidativas que pueden conducir a la muerte. En estos casos, se realiza la autopsia médico-legal, donde el examen anatomopatológico completo será una de las herramientas a la hora de corroborar el diagnóstico de muerte.

En aquellos casos forenses en los cuales las causas de muerte no se encuentran lo suficientemente aclarada es conveniente la realización de análisis toxicológicos, ya que en muchos casos no se observa lesiones patognomónicas macroscópicas relacionadas a este tipo de intoxicación. Es así como, un informe químico-toxicológico post mórtem es imprescindible para establecer la presencia de CO en las muestras analizadas y explicar la causa y/o la manera de la muerte de un individuo. De este modo, la medicina legal permite aplicar los conocimientos médicos a la investigación y el esclarecimiento de las muertes de diferente naturaleza, incluidas las intoxicaciones.

REFERENCIAS

- Almeida AS, Figueiredo-Pereira C, Vieira HLA. Carbon monoxide and mitochondria- modulation of cell metabolism, redox response and cell death. *Front Physiol.* 2015; 6:33.
- Baldini M, Chiapella MN, Fernandez A, Guardia S, De Vito EL, Sala H. Capacidad de difusión de monóxido de carbono, pautas para su interpretación. *MEDICINA (Buenos Aires).* 2020;80(4):359–70.
- Barreno Rodríguez DA, Suárez Toala LE. Niveles de carboxihemoglobina como producto de intoxicación por monóxido de carbono en personas fumadoras, fumadores pasivos y ex fumadores en el sur de Guayaquil, 2019. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Químicas; 2020.
- Bolaños Morera P, Chacón Araya C. Intoxicación por monóxido de carbono. *Medicina Legal de Costa Rica.* 2017;34(1):137–46.
- Bordoni LS, Bordoni PHC. Asfixia por monóxido de carbono: achados necroscópicos em um caso de suicídio e considerações médico legais. *Revista Brasileira de criminalística.* 2017;6(3):42–8.
- Dachell PB, Yanet GB, Odalmis GP. Efectos de la contaminación por Monóxido de Carbono sobre la salud humana. En: *AMBIMED 2021.* 2021.

- Eguzkiza-Ezponda L, Algora-Martín AC, Rodríguez-Sánchez I, Mauleón-Ladrero C. Probable síndrome neurológico tardío tras intoxicación por monóxido de carbono. Caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*;55(3):175–7. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211139X19301519>
- Epalza Vela PA, Gutiérrez Alfonso LY. Análisis del riesgo por exposición a monóxido de carbono en parqueaderos cerrados de centros comerciales de Villavicencio
- Franco BE, Molinés LZ, García CV, Cardenal CG, Sebastián ACL, Alquézar DB. Proceso de atención de enfermería en un paciente pediátrico por intoxicación por monóxido de carbono. Caso clínico. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2021;2(10):60.
- Fuentes JG, Barly LP, González YG, Noda DOR, Díaz RG. Intoxicación por monóxido de carbono. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2019;48(2):245–51.
- Guirola Fuentes J, Pérez Barly L, Rellys Noda DO, Guedes Díaz R, Soca Rodríguez Y. Intoxicación por monóxido de carbono. Presentación de un caso. *Revista Médica Electrónica*. 2018;40(3):815–20.
- Labanti MG. Investigación de la intoxicación por monóxido de carbono en la criminalística. 2016;
- Laita AD, Mambrilla MR, Castrillón JLP. Enfermedades por tóxicos: intoxicaciones por gases y metales. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 12(69):4027–42. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218302993>
- Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide epidemiology of carbon monoxide poisoning. *Hum Exp Toxicol*. abril de 2020;39(4):387–92.
- Mayorga Ruge LA. Exposición a Monóxido de Carbono, alteraciones clínicas y funcionamiento neuropsicológico en trabajadores de minas de carbón subterráneas en Cundinamarca, 2018.
- MÉDICO-QUIRÚRGICA MF. Guía docente de la asignatura TOXICOLOGÍA CLÍNICA 2021- 2022. Universidad de Valladolid; 2022.
- Medina FET, Dolores FG, Pompeyo MS, Camacho JC. *Medicina forense*. Editorial El Manual Moderno; 2019.
- Muñoz Moreno JF, Rubio Prieto E, Ortiz Díaz-Miguel R. Shock cardiogénico secundario a intoxicación grave por monóxido de carbono. *Medicina Intensiva* <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569122000213>
- Økland OP, Nakstad ER, Opdahl H. Carbon monoxide and cyanide gas poisoning in fires. *Tidsskr Nor Laegeforen*.

- Paez JLV, Villagómez MPM, Cusin JFC, Jiménez WHP, Chicaiza DIH. Intoxicación por monóxido de carbono, presentación atípica: reporte de un caso. *Pro Sciences: Revista de Producción, Ciencias e Investigación*. 2019;3(19):1–4.
- Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of
- Sibón Olano A, Martínez-García P, Rojas V, Romero Palanco JL. Intoxicación por monóxido de carbono. *Cuadernos de Medicina Forense*. 2007;(47):65–9.
- Sivanandamoorthy S, Meng P, Heming N, Annane D. Intoxicación por monóxido de carbono. *EMC - Anestesia-Reanimación*.44(3):1–9.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1280470318912727>
- Supervía A, De Paz Picornell R, Córdoba F, Gallardo P, Pallàs O, Cirera I. Carbon monoxide poisoning in hookah users. *Emergencias*. agosto de 2021;33(4):320–1.
Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. el 1 de marzo de 2017;195(5):596–606.
- Tirado Jaramillo CA. Intoxicación por monóxido de carbono, una revisión sistemática del diagnóstico y tratamiento durante la atención prehospitalaria. Quito: UCE; 2021.
- Tortorella MN, Laborde A. Escenarios de exposición a monóxido de carbono que orientan la sospecha clínica de intoxicación aguda. *Revista Médica del Uruguay*. 2021;37(2).
- Villa Correa ES. Relación entre concentración de monóxido de carbono total en sangre y porcentaje de saturación de carboxihemoglobina por cromatografía de gases- espectrometría de masas y espectrofotometría UV/Vis.
- Wilbur S, Williams M, Williams R, Scinicariello F, Klotzbach JM, Diamond GL, et al. Toxicological Profile for Carbon Monoxide [Internet]. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US); 2012 [citado el 14 de julio de 2022]. (Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) Toxicological Profiles). Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK153693/>
- Xarau SN. Toxicología clínica: bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Elsevier; 2019.

Sobre los autores

Héctor David Pulgar Haro es Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria, Médico, Docente Investigador - Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina, Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición Humana "GIANH", Riobamba - Ecuador.

Mariela Alexandra Baculima Cumbe es Investigadora Externa, Medica, Ministerio de Salud Pública de Ecuador, Hospital Geriátrico Bolívar Arguello, Riobamba, Ecuador.

Declaración de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses, que pueda haber influido en los resultados obtenidos o las interpretaciones propuestas.