

Inflamación en la
intoxicación con CO y
efectos del TOHB





Objetivos del módulo



Comprender el papel inflamatorio en la intoxicación por monóxido de carbono (ICO).



Exponer los mecanismos fisiopatológicos implicados en el daño sistémico y neurológico.



Presentar la evidencia del efecto antiinflamatorio del TOHB.



Evaluar el valor clínico de actuar con rapidez (celeridad) y a distintas presiones.

Hipoxia e inflamación en la ICO

1

Formación de CO-Hb → hipoxia tisular grave.

2

Desplaza al O₂ y altera la curva de disociación → ↓ liberación tisular.

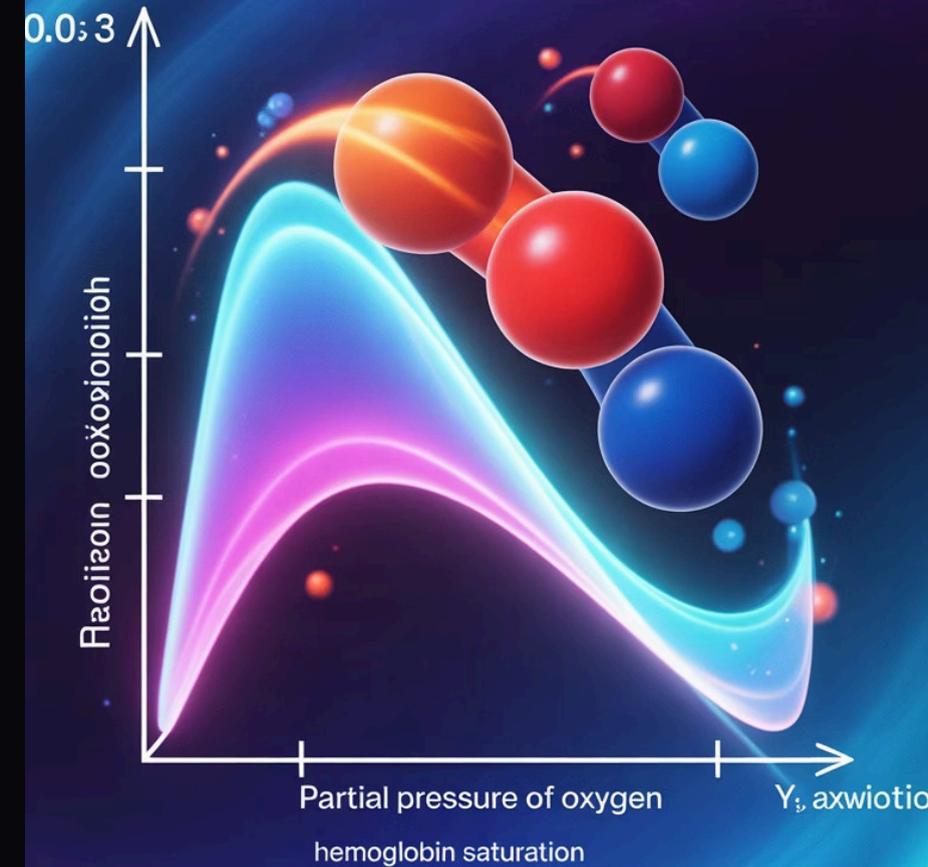
3

CO también se une a mioglobina y citocromo c oxidasa → daño muscular y mitocondrial.

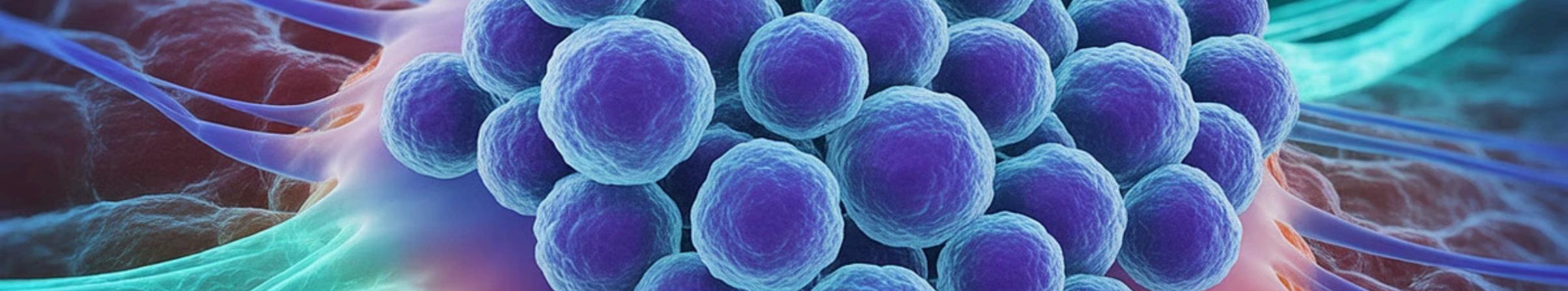
4

Resulta en afectación multisistémica: cerebral, cardíaca, renal y pulmonar.

Oxygen Dissociation Curve Displacement Effect



Carbon Monoxide



Daño sistémico mediado por inflamación

ICO induce apoptosis miocárdica y cerebral.

↑ permeabilidad capilar → edema cerebral y pulmonar.

Disfunción miocárdica, arritmias, insuficiencia renal.

Activación de plaquetas y neutrófilos → liberación de mieloperoxidasa (MPO).

Cascada inflamatoria y daño neurológico

Formación de peroxinitrito
(NO + superóxido) → ↑
EROS.

Se asocia a desarrollo de
síndrome neurológico
tardío (SNT).



MPO y EROS → oxidación
de lípidos, activación de
microglía, daño mielínico.

Formación de aductos con
proteína básica de mielina
(MBP) → neuroinflamación
sostenida.

Papel de la hemo oxigenasa (HO-1)

1

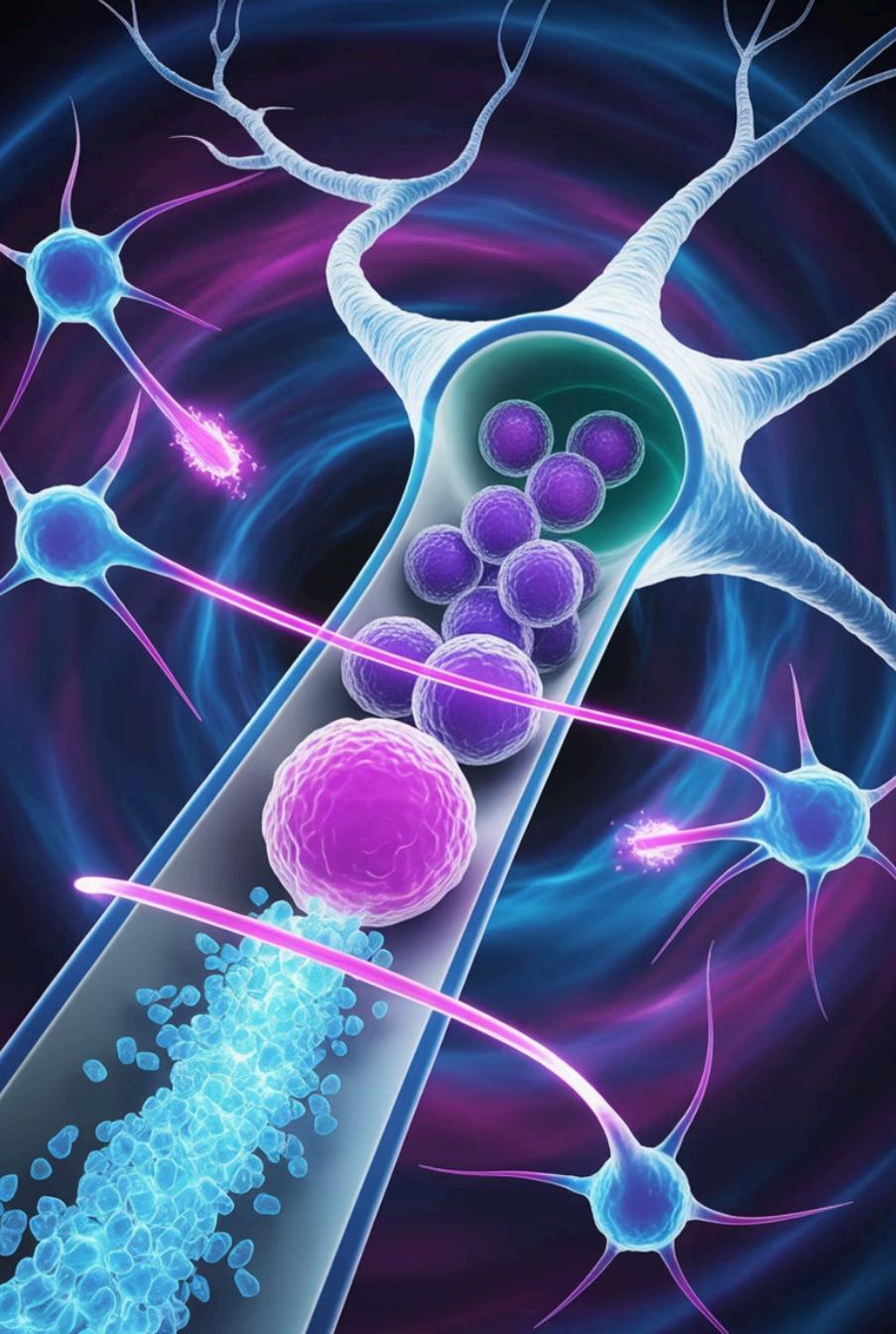
CO induce síntesis y liberación de hemo celular.

2

HO-1 metaboliza el hemo → biliverdina, hierro y más CO → bucle de retroalimentación.

3

Sostiene inflamación, disfunción mitocondrial y ↑ CO intracelular.



Glutamato, calcio y muerte neuronal



Disminución de ATP → ↑ entrada de Ca^{2+} → despolarización mitocondrial.



Liberación de glutamato → activación de receptores NMDA → excitotoxicidad.



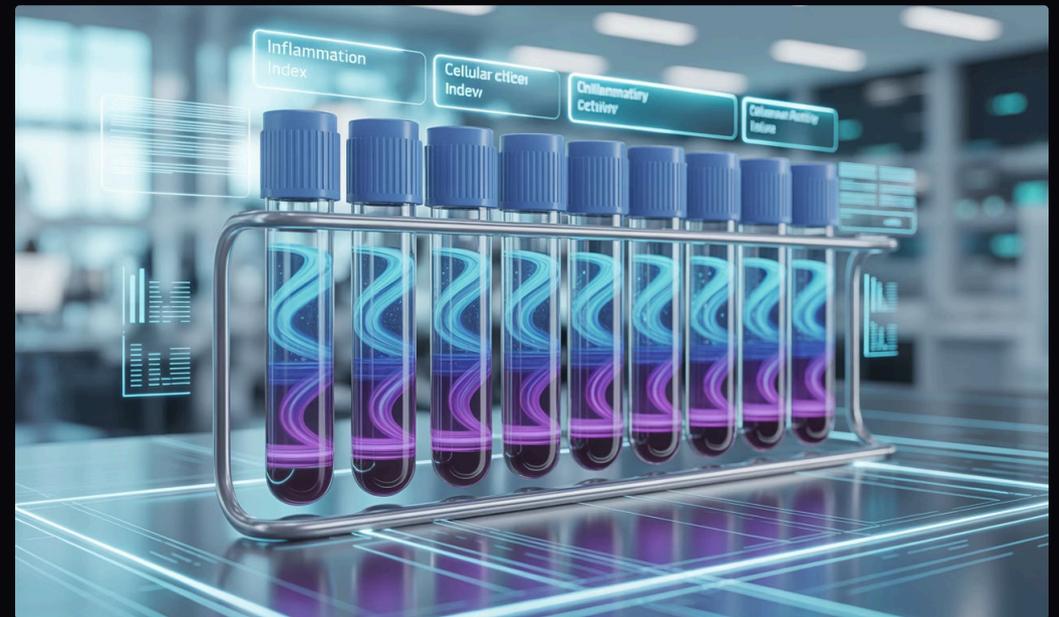
Radicales libres y proteasas → muerte celular programada.

Biomarcadores inflamatorios y predictores de daño

Estudio (Kim et al., 2018):

- 9,8 % desarrollaron SNT.
- Factores asociados:

↑ proteína S100B, lactato sérico, IL-6, anión gap, osmolaridad.



Marcadores inflamatorios y oxidativos predicen secuelas neurológicas.

Efecto antiinflamatorio del TOHB



TOHB ↓
activación
astrocitaria,
MPO, IL-6 y
otras
interleucinas.



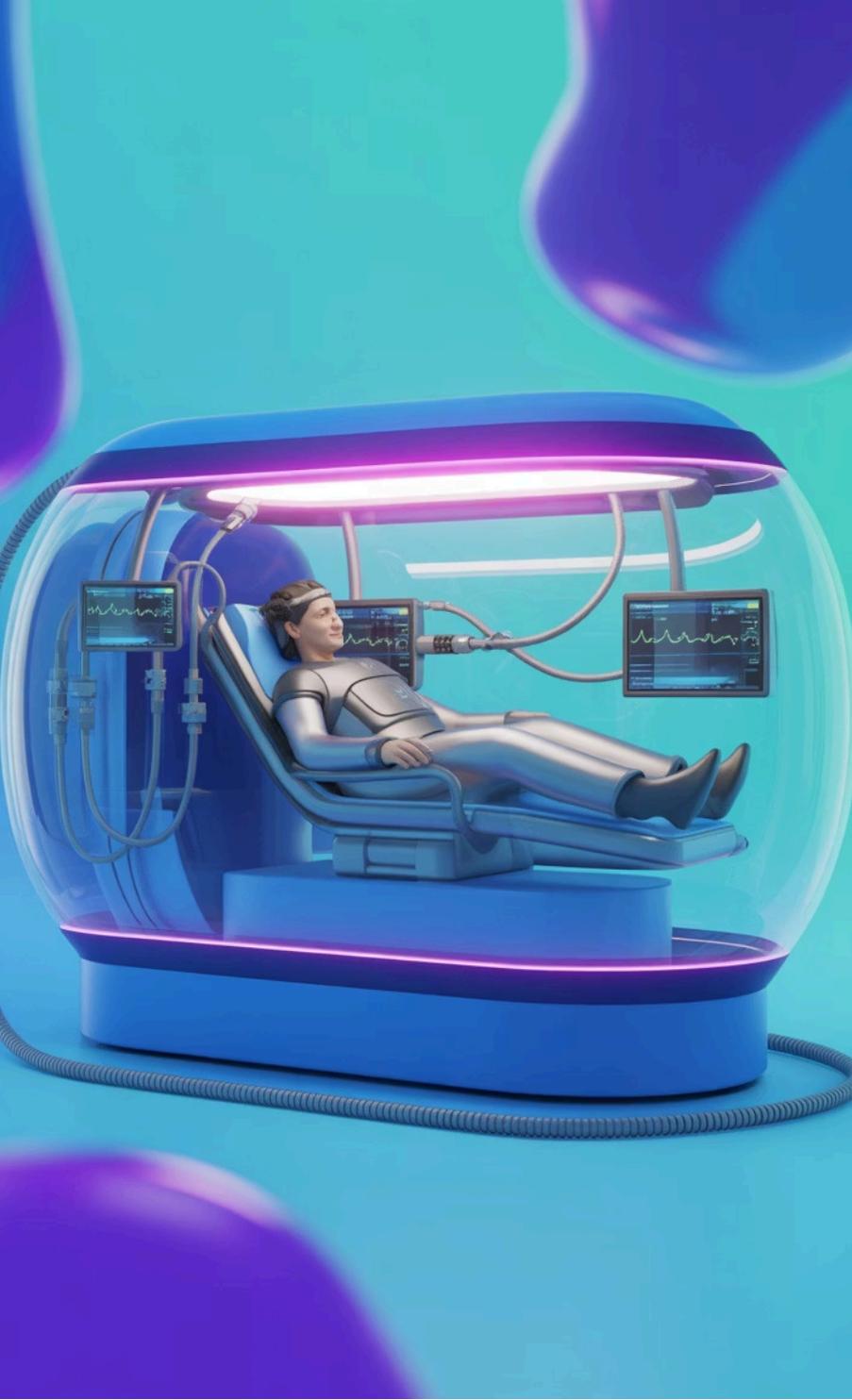
↑ mitofagia y ↓
apoptosis
neuronal.



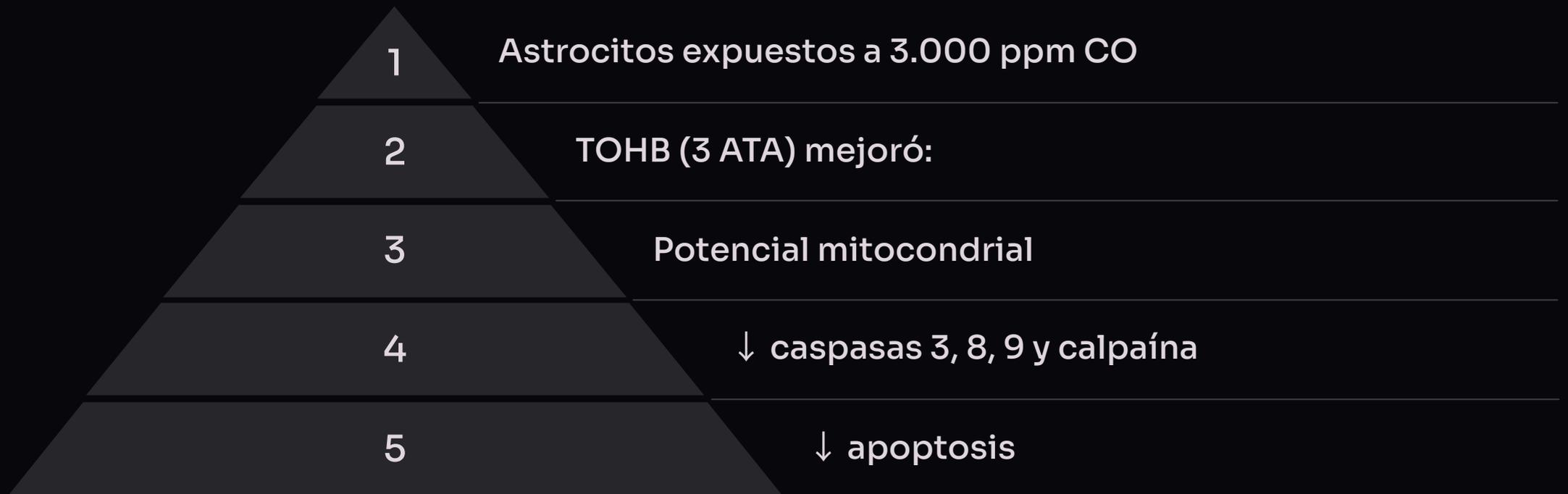
Restaura
función
mitocondrial y
niveles de ATP.



Disminuye
expresión de
TLR-4 en
modelos de
trauma y
quemadura.



Evidencia experimental (Juric et al., 2015)



TOHB superior a oxígeno normobárico.



Conclusiones clínicas

1

Inflamación post-ICO

La inflamación post-ICO no depende exclusivamente del COHb.

2

Efectos del TOHB

Interrumpe la cascada inflamatoria.

3

Beneficios clínicos

Reduce incidencia de SNT.

4

Eficacia

Es eficaz incluso a baja presión si se aplica con rapidez.

Se confirma su utilidad como terapia neuroprotectora y antiinflamatoria clave.