

Intoxicación por monóxido de carbono

J. Fleta Zaragoza^a, C. Fons Estupiñá^a, P. Arnauda Espatolero^a,
A. Ferrer Dufol^b y J.L. Olivares López^a

^aDepartamento de Pediatría. ^bUnidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. España.

Objetivo

Descripción de las características epidemiológicas y clínicas de una serie de niños ingresados en el hospital por intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO).

Pacientes y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo de los niños ingresados en el Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza por intoxicación aguda por CO, desde 1993 hasta 2003. A todos ellos se les monitorizó clínicamente y se les determinaron concentraciones de carboxihemoglobina (COHb).

Resultados

El total de intoxicaciones observadas fue de 14 (7 varones y 7 mujeres) de 1,3 a 13,8 años de edad (media: 8,2 años; desviación estándar [DE]: 3,9). La máxima incidencia fue en meses fríos (diciembre 7 casos), ocurrieron en habitaciones poco ventiladas y la causa fue inhalación de gas, debido a deficiente combustión de carbón, butano y propano. La sintomatología que mostraron fue de tipo digestivo (náuseas, vómitos y dolor abdominal) y de tipo neurológico (mareos, cefaleas y alteraciones del nivel de conciencia). Los niveles de COHb en sangre estaban elevados: desde el 4,8 al 27,6% en la primera determinación. Todos los pacientes evolucionaron favorablemente.

Conclusiones

La intoxicación por CO es muy frecuente en nuestro medio a pesar de las mejoras ambientales llevadas a cabo en los últimos años y afecta con frecuencia a población infantil. Los controles de los sistemas de combustión de gases es la mejor medida preventiva.

Palabras clave:

Intoxicación por CO. Carboxihemoglobina.

CARBON MONOXIDE POISONING

Objective

To describe epidemiological and clinical data from a series of children hospitalized for acute carbon monoxide (CO) poisoning.

Patients and methods

We reviewed the medical records of children admitted to the Pediatrics Department of the *Hospital Clínico Universitario de Zaragoza* with acute CO poisoning from 1993 to 2003. All the children were clinically monitored and venous blood levels of carboxyhemoglobin (COHb) were determined.

Results

There were 14 patients (seven boys and seven girls) aged 1.3 to 13.8 years (mean age: 8.2 years; SD: 3.9). The peak incidence was in the winter months (seven cases in December). All poisonings took place in poorly ventilated rooms and were produced by gas inhalation due to incomplete combustion of organic fuels (charcoal, propane and butane). Clinical symptoms were gastrointestinal (nausea, vomiting, abdominal pain) and neurologic (dizziness, headache and alterations in level of consciousness). COHb levels in blood were elevated (from 4.8% to 27.6% in the first determination). Outcome was favorable in all patients.

Conclusions

Despite environmental improvements introduced in the last few years, CO poisoning is highly frequent in our environment and children are at higher risk. The best preventive measure is proper adjustment of gas appliances.

Key words:

CO poisoning. Carboxyhemoglobin.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en la infancia y en la edad adulta. En los últimos años se ha observado un incremento significativo, lo cual ha motivado la aparición de mayor demanda asistencial en los servicios de urgencias hospitalarias¹. En adolescentes, las intoxicaciones voluntarias se deben, fundamentalmente, a la ingesta de alcohol, fármacos y drogas ilegales, y las accidentales a inhalación de gases, especialmente por monóxido de car-

Correspondencia: Dr. J. Fleta Zaragoza.
Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.
Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza. España.
Correo electrónico: jfleta@unizar.es

Recibido en julio de 2004.

Aceptado para su publicación en marzo de 2005.

bono (CO) producido por la combustión de gas butano y gas ciudad. En niños pequeños las intoxicaciones accidentales más frecuentes son las debidas a ingesta de fármacos, seguido de productos de limpieza, lejía y gases². En la presente revisión se muestran las características epidemiológicas y clínicas de una serie de niños ingresados en el hospital, a causa de una intoxicación aguda producida por inhalación de CO.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo de todos los niños ingresados en el Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, por intoxicación aguda por CO, desde 1993 hasta 2003. Todos ellos fueron enviados desde urgencias de pediatría de dicho hospital y a todos se les realizó un hemograma completo y carboxihemoglobina (COHb) y, en los 4 casos más afectados, gasometría y electrocardiograma (ECG). Todos fueron sometidos a observación clínica.

RESULTADOS

El total de pacientes intoxicados fue de 14, de edades comprendidas entre 1,3 y 13,8 años (media: 8,2 años; desviación estándar [DE]: 3,9), la mitad de ellos varones. La mayor parte de los casos se presentaron en diciembre (7 casos), seguido de noviembre (5), abril (2) y enero (1) y todos ellos tuvieron lugar en el domicilio o casa de campo, en habitaciones cerradas o poco ventiladas. La fuente de intoxicación fue la estufa de carbón (5 casos), calentador de gas butano (4 casos), calentador de gas propano (3 casos) y por combustible desconocido (2 casos).

Todos los pacientes fueron asistidos en urgencias antes de haber transcurrido una hora del inicio de la intoxi-

cación. Trece (92,8%) manifestaron signos y síntomas clínicos, como mareos, cefaleas, vómitos, dolor abdominal y somnolencia. En todos los casos las concentraciones de COHb estaban elevadas por encima de 4,8% (caso 12) y algunos superaban el 25% (4 casos). No se encontró relación entre la intensidad de las manifestaciones clínicas con los valores de COHb. Sólo un paciente, con concentraciones de COHb de 7,9%, no manifestó ningún síntoma.

En todos los casos se administró oxígeno al 100% en mascarilla y todos evolucionaron de manera favorable. Las tasas de COHb, encontradas tras 2-4 h de tratamiento, se fueron normalizando y ningún paciente presentó alteraciones en el ECG, en la gasometría ni en el hemograma. Se les dio alta hospitalaria a las 24 h, totalmente asintomáticos, y ninguno presentó complicaciones. En todos los casos estaban afectados, además, padres o hermanos (tabla 1).

Los 14 casos estudiados en la presente revisión representan el 0,20% de todos los ingresos hospitalarios, por cualquier causa, en el Servicio de Lactantes y Escolares-Adolescentes del Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Esta serie representa el 13,1% de todas las intoxicaciones por CO en todas las edades, el 5,4% de todas las intoxicaciones infantiles y el 38,8% de las intoxicaciones infantiles por CO, registradas en el hospital en el período de tiempo estudiado.

DISCUSIÓN

El CO es un gas incoloro, inodoro e insípido, no irritante, capaz de provocar la muerte sin que la víctima se dé cuenta, motivo por el que se le ha conocido también

TABLA 1. Datos epidemiológicos y clínicos de la serie estudiada

Número	Edad (años)	Sexo	Combustible	Otros afectados*	COHb en sangre (%)**	Sintomatología
1	6,6	V	Carbón	4	7	Mareos, cefalea, dolor abdominal
2	5,4	V	Carbón	4	10,1	Cefalea, palpitaciones
3	1,3	M	Gas butano	2	9 (3,5)	Cefalea, mareos
4	2,3	M	Gas butano	2	7,9 (2,5)	Asintomático
5	5,9	V	Gas propano	3	10,4 (1,6)	Vómitos, cefalea
6	10,3	V	Gas propano	3	27,6 (6,9) (2,8)	Cefalea, vómitos, mareos
7	8,6	M	Gas butano	2	8,4 (0)	Cefalea, dolor abdominal
8	10,2	M	Gas propano	2	10,4 (0,8)	Cefalea, mareos, vómitos
9	13,8	M	Desconocido	2	26,4 (2,6) (0,7)	Cefalea, mareos
10	13,0	M	Desconocido	2	12,4 (2,4) (0,9)	Cefalea, mareos
11	9,3	V	Gas butano	1	41 (0)	Mareos
12	8,0	V	Carbón	3	4,8	Náuseas, vómitos, somnolencia
13	12,6	M	Carbón	3	7,4 (0)	Cefalea, mareos, somnolencia
14	13,2	V	Carbón	3	8,5	Cefalea, náuseas, mareos, somnolencia

*Padres y hermanos.

**Primera y sucesivas determinaciones.

V: varón; M: mujer.

con el sobrenombre de "asesino silente". Es la primera causa de intoxicación por gases y el agente que mayor número de muertes por intoxicación produce. La incidencia en niños representa aproximadamente del 15 al 30% de todos los casos y supone del 1,5 al 2% de todas las intoxicaciones infantiles³.

Este gas tiene especial afinidad por todas las globinas y, como consecuencia, se une a la hemoglobina, mioglobina y a citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales, especialmente a los citocromos P-450 y A3. También produce la peroxidación de lípidos cerebrales. De todas estas propiedades la más importante es la capacidad de unirse a la hemoglobina, ya que su afinidad es de 200 a 250 veces mayor por el CO que por el oxígeno, lo que produce que este último sea desplazado y aparezca hipoxia. La alteración de la mioglobina produce trastornos del metabolismo muscular y rhabdomiólisis, afectación del metabolismo celular y, como consecuencia, aparece hipoxia tisular. La alteración de los lípidos cerebrales produce pérdida de conciencia^{4,5}.

Los valores del 2% de COHb en sangre son tolerados. A partir del 4% empieza la sintomatología, aunque no existe una relación directa entre la sintomatología y los valores encontrados. Las personas fumadoras suelen estar habituadas y toleran cantidades de hasta el 9% de COHb en sangre. El cuadro producido por la intoxicación puede agravarse cuando existe anemia, concentración ambiental elevada de CO o situaciones que incrementan las necesidades de oxígeno, como el ejercicio físico y fiebre. Hay que tener en cuenta que el CO atraviesa la barrera placentaria y el feto es muy sensible a este.

Bajo el punto de vista clínico es preciso distinguir la intoxicación aguda y la crónica. La primera se puede manifestar de forma anodina, con síntomas leves o inespecíficos, como cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, tendencia al sueño, letargia, alteraciones visuales, dolor torácico y debilidad muscular. Los síntomas graves consisten en afectación neurológica, coma y convulsiones, y en algunos casos pueden provocar hidrocefalia y muerte. A veces el paciente puede presentar una *facies* rojo cereza característica que ayuda a establecer el diagnóstico⁶⁻¹².

En muchos casos de intoxicación (hasta el 40%) aparece un síndrome neurológico tardío, debido probablemente a insuficiente recuperación de la lesión celular, afectación de los núcleos de la base o liberación de CO por los citocromos celulares. Se manifiesta como cefaleas, vértigo, falta de concentración o depresión. Puede existir también sufrimiento miocárdico, puesto de manifiesto cuando aparecen trastornos de la repolarización en forma de isquemia subepicárdica o subendocárdica⁶.

La intoxicación crónica puede cursar con lesiones cerebrales debido a la anoxia repetida, sin embargo, no existe intoxicación crónica en el sentido de acumular CO: cuando este se libera no existe mayor susceptibilidad al CO. En el niño es raro encontrar alteraciones cardíacas,

lesiones cutáneas y trastornos musculares. Todos los casos estudiados en la presente revisión evolucionaron favorablemente en 24 h y no presentaron complicaciones. Tampoco se pusieron de manifiesto alteraciones neurológicas tardías, coincidiendo con la mayor parte de los casos aportados en la literatura médica revisada. Para algunos autores la disfunción mitocondrial desempeñaría algún papel en la patogenia de los signos y síntomas tardíos que presentan los intoxicados por CO¹³.

El diagnóstico se sustenta en los datos aportados por la historia clínica. La anamnesis procurará investigar la existencia de un foco contaminante, de mala combustión, hábitos de riesgo, como el tabaco o presencia de síntomas en otros familiares. La determinación de los valores de COHb en sangre, cuando superan el 2-5%, confirman el diagnóstico^{14,15}. La evolución es favorable en muchos casos, pero los decesos son mucho más numerosos que en todas las demás intoxicaciones. Algunas evoluciones prolongadas pueden dejar secuelas en forma de deterioro intelectual, trastornos de la memoria, convulsiones, trastornos sensoriales y síndrome piramidal o extrapiramidal. En algunos casos la TC y la RM, cerebral muestran atrofia cortical y dilatación ventricular.

El tratamiento contempla varios aspectos. En primer lugar es preciso separar al paciente del ambiente tóxico cuanto antes y situarlo en un lugar bien ventilado. Mientras se espera ayuda se pueden iniciar las primeras medidas de auxilio, como desobstrucción orofaríngea con el dedo, posicionamiento en decúbito lateral de seguridad y, si es preciso, la respiración artificial boca a boca o masaje cardíaco¹⁶. Si el paciente se encuentra comatoso o con depresión respiratoria es preciso intubarlo y someterlo a ventilación mecánica. Si no es así, se debe colocar una sonda nasal, carpa o mascarilla de oxígeno al 100% y mantenerla hasta practicar dos determinaciones de COHb, con un intervalo de 1-2 h, hasta encontrar valores menores de 5%. Es importante que el intoxicado guarde reposo estricto y se le practique, según la gravedad, control electrocardiográfico, radiográfico, analítico y mediante técnicas de imagen¹⁴⁻¹⁶.

El empleo de la cámara hiperbárica está indicado en las siguientes situaciones: valores de COHb mayores de 40%, enfermo comatoso, presencia de síntomas neurológicos, cardíacos o acidosis metabólica, con independencia de las concentraciones de COHb, efecto rebote de los síntomas tras aplicación de oxígeno, y finalmente, en la embarazada, ya que el feto tiene una presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) inferior y los valores de CO pueden ser un 10-15% mayores que en el adulto, provocando la muerte fetal o malformaciones. La sesión es de una hora, a una presión de 2-3 atmósferas¹⁷⁻¹⁹. En todos los pacientes de esta revisión se aplicó oxígeno al 100% durante un tiempo, determinado por el resultado de los valores obtenidos del COHb en sangre. No fue necesario aplicar otras medidas terapéuticas.

Las medidas preventivas se basan en la revisión periódica de los sistemas de combustión del domicilio, mantenimiento de una ventilación adecuada e impedir la inhalación de los productos de combustión de los motores o vehículos en garajes y espacios cerrados. El empleo de alarmas para detección de CO puede ser una medida efectiva, como han mostrado algunos estudios. Tras el accidente se debe notificar el hecho a los servicios higiénicos municipales correspondientes con el fin de investigar el suceso y revisar las instalaciones según el reglamento existente^{6-9,20}.

En resumen, se debe sospechar una intoxicación por CO en un niño sin fiebre con síntomas neurológicos y digestivos de carácter agudo. Para confirmarlo se debe investigar la presencia de una fuente de combustión por gas, la afectación de otros intoxicados y el hallazgo de concentraciones elevadas de COHb en sangre. Los controles de los sistemas de combustión de gases en los domicilios deben ser realizados rigurosamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas A, Pérez JL, Martín JC, Hernández M. Concentraciones de carboxihemoglobina y factores de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:237-8.
2. Caballero PJ, Dorado S, Jerez B, Medina M, Brusint B. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda en el Área Sur de la Comunidad de Madrid: Estudio VEIA 2000. *An Med Interna*. 2004;21:18-24.
3. Kales AN, Christiani DC. Acute Chemical Emergencies. *N Engl J Med*. 2004;350:800-8.
4. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning. *BMJ*. 1999;319:1082-3.
5. Fisher J. Carbon monoxide poisoning. A disease of a thousand faces. *Chest*. 1999;115:322-3.
6. Rubio S, García ML. Intoxicación por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc)*. 1997;108:776-8.
7. Gómez P, Esparza P, Urreta I, García C. Episodio de hipotonía y debilidad de extremidades inferiores en dos hermanos. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58:203-4.
8. Antón M, Alcaraz A, Rey C, Concha A, Fernández J. Acute hydrocephalus in carbon monoxide poisoning. *Acta Paediatr*. 2000;89:361-4.
9. Revert M, Brotons C, Navarro J, Gutiérrez C, Doz JF, Cervantes M, et al. Epidemia invernal de intoxicación por monóxido de carbono en Badia. *Aten Primaria*. 1995;16:261-4.
10. Portoles A, Algarra J, Tarquis P, Vargas E, Jiménez L. Intoxicación por monóxido de carbono. A propósito de trece casos. *Rev Clin Esp*. 1992;191:317-9.
11. Vázquez M, Carrasco ML, Seijas L, Pinto I, Ramos J, Arregui A. Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono. *An Esp Pediatr*. 1996;44:632-3.
12. Dueñas A, Ruiz M, Gandia F, Cerda R, Martín JC, Pérez JL, et al. Epidemiology of acute carbon monoxide poisoning in a Spanish region. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2001;39:53-7.
13. Miró O, Alonso JR, López S, Beato A, Casademont J, Cardellach F. Análisis *ex vivo* de función mitocondrial en pacientes intoxicados por monóxido de carbono atendidos en urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:401-6.
14. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002;347:1054-5.
15. López-Herce J, Vázquez P. Importancia del diagnóstico y la prevención de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia. *An Esp Pediatr*. 1996;44:633-4.
16. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin*. 1999;15:297-317.
17. Thom SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002;347:1105-6.
18. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkofol DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med*. 1995;13:227-31.
19. Liebelt EL. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr*. 1999;11:259-64.
20. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Use of carbon monoxide alarms prevent poisoning during a power outage-North Carolina, December 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2004;12:189-92.