

Episodio de hipotonía y debilidad de extremidades inferiores en dos hermanos

P. Gómez Cabanillas, P. Esparza, I. Urreta Barallobre y C. García Pardos

Unidad de Urgencias. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Niña de 20 meses que estando en su habitación presentó episodio de hipotonía con desconexión y desviación de la mirada de breve duración (menos de un minuto), persistiendo estado estuporoso hasta llegar a urgencias.

Antecedentes personales: sin interés.

Exploración: frecuencia cardíaca 152/min; frecuencia respiratoria 20/min; temperatura axilar, 38 °C. Vital. Escala de coma de Glasgow: 15. Buena coloración de piel y mucosas. No existían signos de dificultad respiratoria, con auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando depresible, sin megalias. Exploración otorrinolaringológica normal. Exploración neurológica sin signos de focalidad, sin signos meníngeos. Resto, sin interés.

Pruebas complementarias: hemoglobina, 10 g/dl; hematocrito, 33%; plaquetas, 353.000/ μ l; leucocitos, 12.600/ μ l (polimorfonucleares, 49%; linfocitos, 38%; monocitos, 9%). Bioquímica normal. Saturación de oxígeno, 98%. Gasometría capilar: pH, 7,40; PCO₂, 39; BA, 24; EB, - 4.

Caso 2

Niña de 4 años, hermana de la anterior, que a los pocos minutos del cuadro clínico de su hermana en otra habitación, presentó debilidad en las piernas y rechazo de la deambulación.

Antecedentes personales: sin interés.

Exploración: frecuencia cardíaca, 100/min; frecuencia respiratoria, 15/min; temperatura axilar, 36 °C. Activa. Exploración neurológica y de extremidades inferiores sin hallazgos, con una marcha normal. Resto de la exploración, sin interés.

Pruebas complementarias: hemoglobina, 11 g/dl; hematocrito, 34%; plaquetas, 304.000/ μ l; leucocitos, 11.000/ μ l (polimorfonucleares, 49%; linfocitos, 39%; monocitos, 4%). Bioquímica normal. Saturación de oxígeno, 97%. Gasometría capilar: pH, 7,37; PCO₂, 40; BA, 23; EB, - 3.

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: Dra. P. Gómez Cabanillas.
Unidad de Urgencias. Servicio de Pediatría.
Hospital Donostia. 00000 San Sebastián. España.
Correo electrónico: pili_gomez_caba@hotmail.com

Recibido en mayo de 2002.
Aceptado para su publicación en julio de 2002.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Encontrar varios familiares con sintomatología simultánea hizo pensar en la posibilidad de una intoxicación por monóxido de carbono (CO). Los valores de CO se hallaron en rango elevado a los 60 min de iniciar la sintomatología clínica, siendo en el caso 1 de 23% y del caso 2 de 11%. Tras la administración de oxígeno a fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) durante una hora, estos valores se normalizaron. No refirieron ninguna otra sintomatología inmediatamente después de confirmada la intoxicación por CO, se verificó la anomalía en la combustión del calentador de gas ciudad.

El CO se produce por la combustión incompleta de materiales que contienen carbono (calentadores, calderas, estufas, humo de fuegos, motores de gasolina), sin olvidar el diclorometano, utilizado entre otras aplicaciones como disolvente de pinturas, y que es extremadamente volátil. El principal mecanismo de acción se basa en la mayor afinidad del CO por la hemoglobina que el oxígeno (250 veces más), formando carboxihemoglobina (COHb)¹ y produciendo un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda². Posee también acción directa sobre la respiración celular, ligándose a los citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales³. Todo esto tiene como resultado final una hipoxia a nivel de todos los tejidos del organismo, siendo los más afectados el cerebro (cefalea y vómitos por edema cerebral) y el corazón (cardiopatía isquémica miocárdica). El CO puede unirse a otras globinas, como la mioglobina produciendo rabdomiólisis y mioglobinuria. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y poco orientativas destacando la cefalea súbita y la debilidad o mareo entre otras, como pérdida de conocimiento, convulsiones, vómitos y dolor abdominal. No es infrecuente que los enfermos sean diagnosticados erróneamente de otras enfermedades, como la intoxicación alimentaria. Se debe sospechar en aquellos casos con síntomas inespecíficos, preferentemente en invierno, y que mejoran al salir a la calle. La afectación de varios componentes en la misma familia afectados facilita la aproximación diagnóstica⁴.

En el diagnóstico de intoxicación con CO no es útil la pulsioximetría, ya que el espectro de absorción de luz de la COHb y de la HbO₂ son similares; ni tampoco la PaO₂ que suelen ser normal². Sólo valores superiores al 2% de COHb⁵ permite el diagnóstico, aunque en fumadores pueden hallarse entre el 2 y el 5%. La gravedad de la intoxicación depende de la cantidad de CO inhalada, de la duración y de la edad del paciente, ya que son los más pequeños los antes afectados. El tratamiento consiste en oxigenoterapia al 100% hasta la normalización de los valores de COHb. El oxígeno disminuye la semivida de la COHb, que es de 240 min, a 120 min. Hay que tener en cuenta síntomas tardíos (problemas de concentración, euforia, fatiga, depresión e hipotonía) que pueden presentarse días después de haberse resuelto el cuadro agudo. En las gestantes se han descrito también alteraciones del sistema nervioso central en el feto².

Como conclusión, la intoxicación por CO es un problema más frecuente de lo que se piensa, debiendo incluirse en el diagnóstico diferencial de síntomas comunes como cefalea y irritabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez López M, Carrasco Marina ML, Seijas Martínez-Echevarría L, Pinto Fuentes I, Ramos Lizana J, Arregui Sierra A. Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono. *An Esp Pediatr* 1996;44:632-3.
2. Gómez Carrasco JA, López-Herce Cid J, Bernabé de Frutos MC, García de Frías E. Intoxicación por monóxido de carbono. Un accidente doméstico a no olvidar. *An Esp Pediatr* 1993;39:411-4.
3. Pínero Martínez E, Rueda Esteban S, Cabello Carro J, Ruibal Francisco JL. Intoxicación aguda por monóxido de carbono. Importancia de su diagnóstico. Aportación de tres pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1993;39:457-548.
4. Revert M, Brontons C, Navarro J, Gutiérrez C, Doz JF, Cervantes M, et al. Epidemia invernal de intoxicación por monóxido de carbono en Badia. *Atención Primaria* 1995;16:261-4.
5. López-Herce Cid J, Vázquez López P. Importancia del diagnóstico y la prevención de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia. *An Esp Pediatr* 1996;44:633-4.