

estar rápidamente disponible, ser inocua y poder aplicarse a todos los pacientes con un solo equipo.

Para la técnica del flujo aórtico primero es necesario calcular el índice cardíaco (IC) previo a la infusión de líquidos. Para ello necesitamos medir el diámetro del tracto de salida ventricular (D), la integral velocidad-tiempo (VTI) del flujo aórtico y la frecuencia cardíaca (FC). Con las siguientes fórmulas el ecógrafo calcula el gasto cardíaco (GC) y el IC.

$$GC = \pi \times (D/2)^2 \times VTI \times FC$$

$$IC = GC/\text{Superficie corporal (m}^2\text{)}$$

Posteriormente, se valora la variación respiratoria porcentual de la velocidad máxima del flujo aórtico del siguiente modo:

$$V \text{ max} - V \text{ min} / [V \text{ max} + V \text{ min} / 2] \times 100.$$

Cuando ésta es mayor del 15% la respuesta a líquidos probablemente sea favorable. Si es así es esperable un aumento del IC al menos un 15% y disminución de la variación respiratoria como se muestra en nuestro caso (tabla 1). Así, la ecocardiografía permite una valoración rápida de estos cambios hemodinámicos y puede suponer una herramienta muy útil en el manejo de la fluidoterapia en el paciente crítico.

La ecografía es una técnica explorador-dependiente y por lo tanto necesita de un adiestramiento lo cual puede estar limitando su aplicación en nuestro medio. Se ha demostrado la adquisición de una destreza suficiente en la técnica tras un periodo relativamente breve de entrenamiento¹⁰.

Bibliografía

1. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med.* 2004;32:691–9.

2. Choi DY, Kwak HJ, Park HY, Kim YB, Choi CH, Lee JY. Respiratory variation in aortic blood flow velocity as a predictor of fluid responsiveness in children after repair of ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol.* 2010;31:1166–70.
3. Durand P, Chevret L, Essouri S, Haas V, Devictor D. Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med.* 2008;34:888–94.
4. Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. The BLUE-protocol. *Chest.* 2008;134:117–25.
5. Lichtenstein DA, Mezière GA, Lagoueyete JF, Biderman P, Goldstein I, Gepner A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary arterial occlusion pressure. *Chest.* 2009;136:1014–20.
6. Michard F, Teboul JL. Using heart–lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care.* 2000;4:282–9.
7. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283:1729–33.
8. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood flow velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001;119:867–73.
9. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:134–8.
10. Vignon P, Mücke F, Bellec F, Marin B, Croce J, Brouqui T, et al. Basic critical care echocardiography: Validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med.* 2011;39:636–42.

I. Oulego-Erroz^{a,*}, D. Mata-Zubillaga^a, P. Alonso-Quintela^b, L. Regueras-Santos^a y C. Iglesias-Blázquez^a

^a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^b Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Ignacio.oulego@gmail.com

(I. Oulego-Erroz).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.021

Intoxicación de monóxido de carbono por una fuente no habitual

Carbon monoxide poisoning from an unusual source

Sr. Editor:

El monóxido de carbono es un gas inodoro, incoloro, insípido, no irritante, inflamable y altamente tóxico que puede causar la muerte si se respira en niveles elevados. Es un producto de la combustión incompleta de hidrocarburos: combustibles crudos (gasolina, madera, carbón, keroseno) y combusti-

bles «limpios» (metano, propano, butano). Las fuentes de intoxicación más frecuentes^{1,2} proceden de calentadores o calderas de gas, estufas, chimeneas, calentadores de carbón, madera, keroseno, fuegos y explosiones, humo procedente de coches estacionados en garajes mal ventilados y disolventes de pinturas. La toxicidad del CO se debe a tres mecanismos. En primer lugar, el CO se une a la hemoglobina y desplaza al O₂. Segundo, modifica la capacidad de la hemoglobina para liberar el oxígeno a los tejidos y, tercero, se une a la citocromo oxidasa en los tejidos impidiendo la utilización del oxígeno. El resultado final es la hipoxia de los tejidos.

La incidencia en niños según la mayor parte de los autores está subestimada. En nuestro país supone el 5,2% de todas

las intoxicaciones infantiles según el Registro Nacional de Intoxicaciones Pediátricas³.

Presentamos el caso de un niño de 5 años de edad que acude a urgencias de un hospital comarcal en época primavera por cefalea, vómitos e irritabilidad de comienzo brusco tras descanso nocturno, sin asociar fiebre ni otra sintomatología y estando previamente asintomático. La exploración física a su llegada a urgencias es normal y sus constantes en son: temperatura 36,7 °C, frecuencia cardiaca 108 lpm, frecuencia respiratoria 25 rpm, saturación de hemoglobina 98% con aire medida por pulsioximetría sin oxigenoterapia. Otras 5 personas y un perro que habían pasado la noche en la misma casa en la sierra presentaban síntomas similares. Con la sospecha diagnóstica de intoxicación por monóxido de carbono, por la existencia de un refrigerador de gas butano cuya combustión no era adecuada, se extraen niveles de carboxihemoglobina (COHb) que resultan tóxicos (7,4% de COHb, valores de referencia de normalidad 0,5-2,5% en nuestro laboratorio). Asimismo, se realizan hemograma, bioquímica, gasometría y electrocardiograma, con valores dentro de la normalidad. Se ingresa y se inicia tratamiento con oxígeno al 100% en mascarilla con reservorio a flujos altos, realizándose un control gasométrico con cooximetría a las 3 h, encontrándose valores normales de COHb (0,9%). En todo momento la saturación de O₂ con aire se mantuvo por encima del 98%.

La intoxicación por monóxido de carbono es una enfermedad infradiagnosticada en los servicios de urgencias de muchos hospitales⁴, bien porque los síntomas iniciales son inespecíficos, porque el CO inodoro pasa inadvertido, o por la no existencia de cooxímetro en muchos hospitales. El diagnóstico se basa en identificar historia previa de exposición, a través de claves como: afectación simultánea de varios convivientes con una sintomatología similar (muchas veces inespecífica por sí sola y que puede simular cuadros gastrointestinales o neurológicos de otra etiología) y el empleo en el hogar de aparatos de gas o fuel-oil. En todas las intoxicaciones concurren un material defectuoso, mala ventilación y deficiente evacuación de los gases de combustión. El diagnóstico de confirmación se establece mediante la determinación de niveles de COHb en sangre venosa o arterial mayores del 2-5%^{5,6}. Es importante conocer que la pulsioximetría es un método que no sirve para valorar la oxigenación real en los casos de intoxicación por CO y que la realización de gasometría con cooximetría permite el diagnóstico. Los estudios complementarios se realizarán de forma individualizada y en función de la gravedad del cuadro.

El tratamiento debe incluir la retirada del paciente de la fuente de exposición tratamiento de soporte (si precisa) y administración de oxígeno (en mascarilla o hiperbárico) para disociar el CO de la hemoglobina. Lo más habitual es la utilización de oxígeno al 100% a través de mascarillas selladas con reservorio a 10 l/min hasta la normalización de los niveles de COHb⁷.

Para prevenir este tipo de intoxicaciones es importante la revisión periódica de los sistemas de combustión del domicilio y su limpieza anual, mantenimiento de una apropiada ventilación en los lugares donde exista combustión de materia orgánica y empleo de detectores de CO^{8,9}. Nuestro caso subraya la importancia de tener en cuenta otras fuentes de intoxicación por monóxido de carbono, como los refrigeradores de gas butano, habituales en zonas remotas o aisladas como *campings*, zonas de sierra donde es necesario utilizar estos aparatos que no dependen de la luz eléctrica para la producción de frío, sobre todo en épocas de calor como la referida. En la literatura sólo encontramos un caso referido a intoxicación por monóxido de carbono en la que la fuente tóxica procede de un refrigerador¹⁰.

Bibliografía

1. Pinto I. Intoxicación por monóxido de carbono. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. 1.ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2000. p. 528-31.
2. Sharon Parmet MS. Intoxicación por monóxido de carbono. JAMA. 2002;288:1036.
3. De Latorre Espí M, Molina Caballero JC. Intoxicaciones por monóxido de carbono. En: Mintengui S, editor. Manual de Intoxicaciones en pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2008. p. 259-68.
4. Dueñas Laita A, Pérez Castrillón JL, Martín Escudero JC, Hernández Gajate M. Concentraciones de carboxihemoglobina y factores de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono. Med Clin (Barc). 1998;110:237-8.
5. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1054-5.
6. Lopez-Herce Cid J, Vazquez Lopez P. Importancia del diagnóstico y la prevención de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia. An Esp Pediatr. 1996;44:633-4.
7. Fleta J, Fons C, Arnauda P, Ferrer A, Olivares JL. Intoxicación por monóxido de carbono. An Pediatr (Barc). 2005;62:587-90.
8. Centers of Disease Control, Prevention (CDC). Use of carbon monoxide alarms to prevent poisonings during a power outage-North Carolina, December 2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004;12:189-92.
9. Yoon SS, MacDonald SC, Parrish RG. Deaths from unintentional carbon monoxide poisoning and potential for prevention with carbon monoxide detectors. JAMA. 1998;279:685-7.
10. McMeekin JD, Finegan BA. Reversible myocardial dysfunction following carbon monoxide poisoning. Can J Cardiol. 1987;3:118-21.

R. Rey Simón*, P. Correcher Medina y F. Calvo Rigual

Servicio de Pediatría, Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: roresim@gmail.com (R. Rey Simón).
doi:10.1016/j.anpedi.2011.10.005