

Epidemiología y clínica de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia y adolescencia

Jesús Fleta Zaragozano, Elena Lucas Sáez, Carmen Fons Estupiñá, Ana Ferrer Dufol*, José Luis Olivares López

Departamento de Pediatría. *Unidad de Toxicología. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2004;34: 93-98]

RESUMEN

Objetivo. Descripción de las características epidemiológicas y clínicas de una serie de niños y adolescentes que acudieron a urgencias por intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO).

Pacientes y métodos. Se revisan las historias clínicas de los niños y adolescentes que acudieron a urgencias al Hospital Clínico Universitario de Zaragoza por intoxicación aguda por CO, desde 1991 hasta 2003. A todos ellos se les monitorizó clínicamente y a 38 (76%) se les determinó niveles de carboxihemoglobina (COHb).

Resultados. El total de intoxicaciones observadas fue de 50 (19 varones y 31 mujeres) de 1 a 18 años de edad. La máxima incidencia fue en meses fríos (enero 10 casos), ocurrieron en habitaciones poco ventiladas y la causa fue inhalación de gas, debido a deficiente combustión de butano, carbón y gas ciudad. La clínica que mostraron fue, fundamentalmente, de tipo neurológico: cefaleas, mareos y alteraciones del nivel de conciencia. No se encontró correlación entre la sintomatología y los niveles de COHb. Fueron ingresados para observación 17 casos (34%). 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 aguda, intoxicación involuntaria, intoxicación en la infancia, intoxicación por CO, carboxihemoglobina.

Epidemiology and clinical findings of monoxide intoxication in childhood and adolescence.

ABSTRACT

Objective.- Description of the epidemiological and clinical characteristics of acute carbon monoxide intoxication in adolescents and children coming to an emergency service.

Patients and methods.- There were revised the case reports of adolescents and children coming to the emergency service of University Clinic Hospital of Zaragoza because of acute carbon monoxide intoxication, from 1991 to 2003. All of them were clinically monitored and to 38, carboxihemoglobin levels were determined.

Results.- A total of 50 intoxications (19 males and 31 females) were observed, from 1 to 18 years old. The maximum incidence was in cold months (10 cases in January), occurred in bad ventilated rooms, and the cause of the intoxication was the inhalation of gas, consequent to the deficient combustion of butane, carbon and natural gas.

They showed, mainly, neurological symptoms, such as headache, sickness and fluctuations of the level of consciousness. There were not correlation between symptomatology and level of COHb. 17 cases were hospitalized for observation. All the patients evolutioned favourably.

Conclusions.- CO intoxication is very usual in our area, despite of the environmental improvements in the last years, and affects frequently affect to the children population. Control of combustion systems are the best preventive measure.

KEY WORDS

Acute intoxication, involuntary intoxication, childhood intoxication, CO intoxication, carboxihemoglobin.

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragozano.

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco n.º 15. 50009 Zaragoza.

Recibido en noviembre de 2004. Aceptado para su publicación en enero de 2005.

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 que ha motivado la aparición de mayor demanda asistencial en los servicios de urgencias hospitalarias ^(1,2).

En adolescentes las intoxicaciones voluntarias se deben, fundamentalmente, a ingesta de alcohol, fármacos y drogas ilegales, y las accidentales a inhalación de gases, especialmente por monóxido de carbono (CO) producido por la combustión incompleta de gas emanado de materia orgánica. En niños pequeños las intoxicaciones accidentales más frecuentes son las debidas a ingesta de fármacos, seguido de productos de limpieza, lejía y gases ^(3,4).

En la presente revisión se muestran las características epidemiológicas y clínicas de una serie de casos de niños y adolescentes que acudieron a urgencias del hospital a causa de una intoxicación aguda producida por inhalación de CO.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se han revisado las historias clínicas de todos los niños y adolescentes de 0 a 18 años de edad que acudieron a urgencias del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, por intoxicación aguda por monóxido de carbono, desde 1991 hasta 2003. A la mayoría se les realizó hemograma completo y carboxihemoglobina (COHb) y, en algunos, gasometría y ECG.

RESULTADOS

El total de pacientes intoxicados fue de 50, de edades comprendidas entre 1 y 18 años, 19 varones (38%) y 31 mujeres (62%). La mayor parte de los casos se presentaron

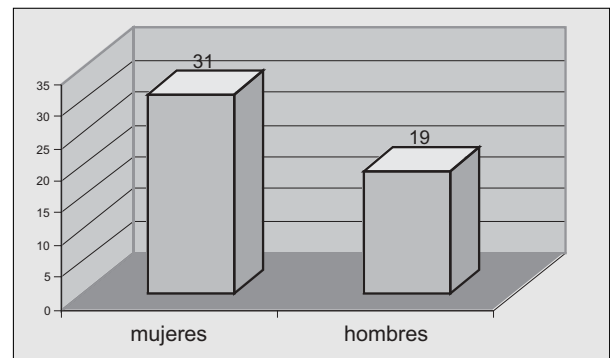


Figura 1. Número de casos según sexo (N=50).

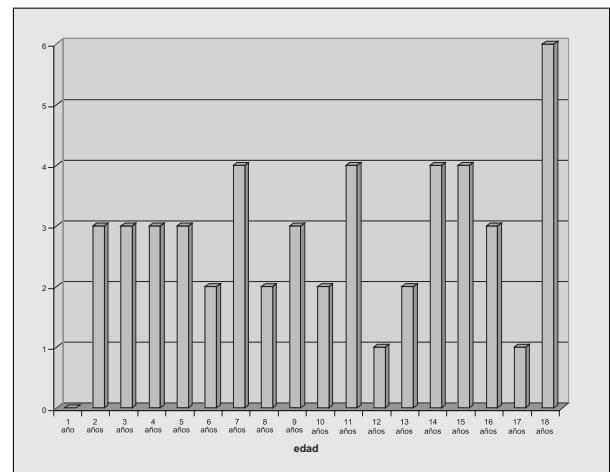


Figura 2. Número de casos por edades (N=50).

Tabla I. Intoxicación por CO. Sintomatología (N=50).

	Casos	%
Cefalea	28	56
Mareos	17	34
Somnolencia	11	22
Vómitos	10	20
Astenia	5	10
Taquicardia	5	10
Disnea	3	6
Náuseas	3	6
Dolor abdominal	3	6
Tos	2	4
Dolor torácico	2	4
Asintomático	5	10

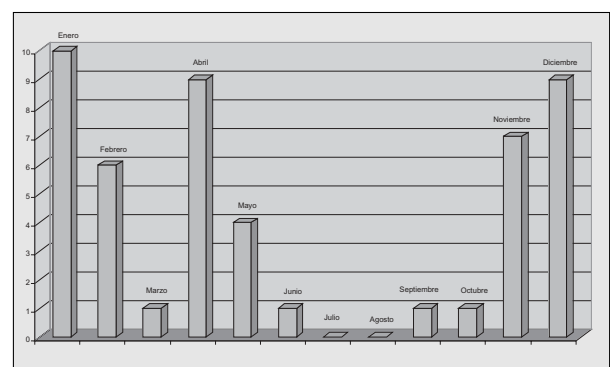


Figura 3. Época del año (N=50).

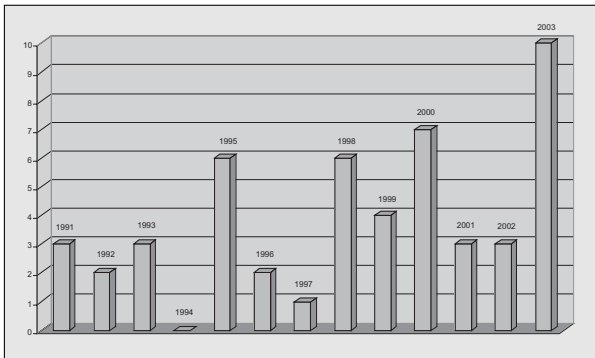


Figura 4. Número de casos por año (N=50).

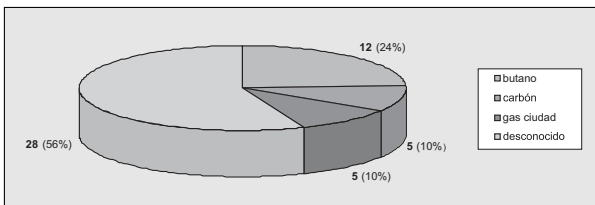


Figura 5. Número de casos según origen del gas (N=50).

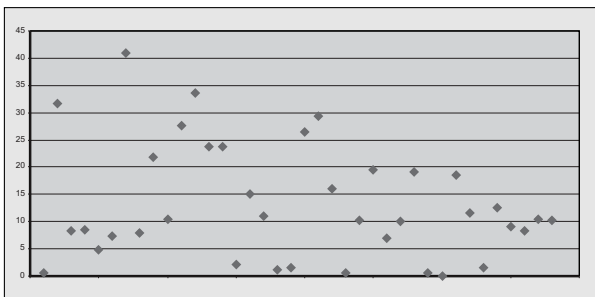


Figura 6. Niveles de COHb en la primera determinación (N=38).

en enero (10 casos), seguido de diciembre (9), abril (9), de noviembre (8) y todos ellos tuvieron lugar en el domicilio o casa de campo, en habitaciones cerradas o poco ventiladas. La fuente de intoxicación fue el calentador de gas butano en 12 casos (24%), estufa de carbón 5 casos (10%) y gas ciudad 5 casos (10%). En 28 casos (56%) no se pudo determinar la fuente de la intoxicación. El mayor número de casos se ha registrado en los últimos 6 años; el año de mayor incidencia fue 2003, con 11 casos (22%).

Todos los pacientes fueron asistidos en urgencias antes de haber transcurrido una hora del inicio de la intoxicación. Presentaron clínica 45 pacientes: cefaleas, mareos

y disminución del nivel de conciencia y algunos de ellos vómitos, palpitaciones y dolor abdominal, entre otros. Las tasas de COHb fueron determinadas en 38 pacientes (76%), siendo la tasa menor de 0,0% y la mayor de 41,0%. No se encontró relación entre la intensidad de las manifestaciones clínicas con los niveles de COHb. Sólo 5 pacientes, uno de ellos con niveles de COHb de 7,9%, no manifestaron clínica alguna.

En todos los casos se administró O_2 al 100% en mascarilla; 33 fueron dados de alta desde urgencias y 17 (34%) fueron ingresados para observación. En éstos las tasas de COHb, encontradas tras 2-4 horas de tratamiento, se fueron normalizando y ninguno de ellos presentó alteraciones en el ECG, en la gasometría ni en el hemograma. Se les dio alta hospitalaria a las 24 horas, totalmente asintomáticos y ninguno presentó complicaciones. En todos los casos se afectaron, además, padres o hermanos.

En las figuras 1, 2, 3, 4, 5 y 6 se muestra la distribución de los casos estudiados por sexo, edad, mes, año, tipo de combustible quemado y niveles de COHb, respectivamente. En la tabla I se muestra la sintomatología que presentaban los pacientes.

DISCUSIÓN

El monóxido de carbono 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 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% del todas las intoxicaciones infantiles⁽⁵⁻⁷⁾.

Los 50 casos observados en la presente revisión representan el 0,41% de todas la intoxicaciones que acudieron a urgencias del Hospital Clínico Universitario entre 1991 y 2003, período objeto de estudio y el 18,31% de todas las intoxicaciones por CO. A su vez, los 17 casos ingresados suponen el 34% de las 50 intoxicaciones por CO revisadas en este estudio y el 0,21% del total de ingresos hospitalarios del Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario debidos a cualquier causa.

El CO se produce durante la combustión incompleta de materia orgánica y es menos pesado que el aire, por lo que se acumula en capas altas. La mayoría de las intoxicaciones se producen en el domicilio, durante el invierno y es característico que afecten a varios miembros de la familia; constituye la intoxicación familiar o colectiva por excelencia. En la presente revisión se ha constatado afectación familiar en todos los casos, así como una mayor incidencia en los meses fríos del año. La mayor proporción de mujeres de nuestra serie no coincide con las observaciones de otros autores que detectan predominio en varones.

Las principales fuentes de CO son calentadores a gas (butano, propano, ciudad y natural), calentadores de gasoil y gasolina, calentadores de aceite, calentadores y calderas mixtas de agua y calefacción, combustión de madera, incendios, tubos de escape de los automóviles, cigarrillos y disolventes de pintura que contengan cloruro de metilo (diclorometano). No obstante, este gas se encuentra en condiciones normales en la atmósfera, aunque en concentraciones menores de 0,001% ^(8,9).

Cualquiera de los gases enumerados puede eliminar CO cuando la combustión es deficiente y su inhalación se produce cuando la ventilación de la habitación es insuficiente. 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 O₂, lo que produce que este último sea desplazado y aparezca hipoxia ^(8,10).

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 ^(11,12).

Los niveles del 2% de carboxihemoglobina (COHb) en sangre son tolerados. A partir de un 4% empieza la sintomatología, aunque no existe una relación directa entre la clínica y los niveles encontrados, como hemos podido confirmar con la serie estudiada por nosotros, tanto en pacientes dados de alta desde urgencias como en los ingresados. Las personas fumadoras suelen estar habituadas y toleran cantidades de hasta un 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 O₂, como el ejercicio físico y fiebre. Hay que tener en cuenta que el CO atraviesa la barrera placentaria y el feto es muy sensible al mismo ^(5,13).

Desde 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. La clínica manifestada por nuestros pacientes fue leve y todos evolucionaron satisfactoriamente en el plazo de 24 horas. 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 al diagnóstico ^(14,23).

En muchos casos de intoxicación (hasta un 40%) aparece un síndrome neurológico tardío, debido probable-

mente, 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 ^(15,24,25). Puede existir también sufrimiento miocárdico, puesto de manifiesto cuando aparecen trastornos de la repolarización en forma de isquemia subepicárdica o subendocárdica ^(15,26).

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 éste se libera no existe mayor susceptibilidad al CO. En el niño es raro encontrar alteraciones cardiacas, lesiones cutáneas y trastornos musculares. Todos los casos estudiados en la presente revisión evolucionaron favorablemente en 24 horas y no presentaron complicaciones. Tampoco se evidenciaron alteraciones neurológicas tardías, coincidiendo con la mayor parte de los casos aportados en la literatura revisada. Para algunos autores la disfunción mitocondrial desempeñaría algún papel en la patogenia de los signos y síntomas tardíos que presentan los intoxicados por CO ⁽²⁷⁾.

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 niveles de COHb en sangre, cuando superan el 2-5%, confirman el diagnóstico ^(5,28,29).

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 tomografía y la resonancia magnética cerebral muestran atrofia cortical y dilatación ventricular ^(26,30).

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 cardíaco ^(31,32).

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 O₂ al 100% y mantenerla hasta practicar dos determinaciones de COHb, con un intervalo de 1-2 horas, hasta encontrar niveles 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 imagen ⁽²⁶⁻³³⁾.

El empleo de la cámara hiperbárica estará indicado en las siguientes situaciones: niveles de COHb mayores de 40%, enfermo comatoso, presencia de síntomas neurológicos, cardíacos o acidosis metabólica, con independencia de los niveles de COHb, efecto rebote de los síntomas tras aplicación de O₂, y finalmente, en la embarazada, ya que el feto tiene una PaO₂ inferior y los niveles 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 atmósferas ^(26, 34-38).

En todos los pacientes estudiados en esta revisión se aplicó O₂ al 100% durante un tiempo, determinado por el resultado de los niveles obtenidos del COHb en sangre y la evolución clínica. No fue necesario aplicar otras medidas terapéuticas.

Las medidas preventivas se basan en la revisión periódica de los sistemas de combustión del domicilio, manteni-

miento de una ventilación adecuada e impedir la inhalación 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 ^(15, 20, 39, 40).

Como conclusión, podría afirmarse, que se debe sospechar una intoxicación por CO, en un niño y adolescente 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 niveles altos 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: 237-238.
2. Elias J, García C, Buñuel C, Cenarro T, Castillo JA, Labarta JL, Jiménez A, Gastón M. Accidentes en la infancia: a propósito de los 14.301 casos atendidos durante un año. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 385-388.
3. Pou J, Arcas R. Accidentes infantiles. Intoxicaciones. En: Cruz M, editor. *Tratado de Pediatría*. Madrid: Ergón, 2001; 1929-1949.
4. 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.
5. Lavaud J. Intoxicaciones agudas en el niño. En: Douffrages J, editor. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. Pediatría. Tomo 6. Madrid: Praxis Médica, 1992; 1-20.
6. Kales AN, Christiani DC. Acute Chemical Emergencies. *N Engl J Med* 2004; 350: 800-880.
7. Durá T, Juste M, González R, González J, Castaño C, Raduan FJ, Moya M. Intoxicaciones en la edad pediátrica (0-15 años). Edad preescolar y adolescencia como factores de riesgo. *Acta Pediatr Esp* 1997; 55: 115-120.
8. Cerda M, Paris E. Intoxicaciones más frecuentes. En: Meneghello R, editor. *Pediatría*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1991; 1714-1730.
9. Lavaud J. Intoxication oxycarbonée chez l'enfant. *Rev Pediatr* 1986; 22: 37-45.
10. Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning. *BMJ* 1999; 319: 1082-1083.
11. Ernst A, Zibrat J. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-1608.
12. Fisher J. Carbon monoxide poisoning. A disease of a thousand faces. *Chest* 1999; 115: 322-323.
13. Woody RC, Brewster MA. Telencephalia dysgenesis associated with presumptive maternal carbon monoxide intoxication in the first trimester of pregnancy. *Clin Toxicol* 1990; 28: 467-475.
14. Lacey DJ. Neurologic sequelae of acute carbon monoxide intoxication. *Am J Dis Child* 1981; 135: 145-147.
15. Rubio S, García ML. Intoxicación por monóxido de carbono. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 776-778.
16. García S. Intoxicaciones por depresores del sistema nervioso. En: Ruza F, editor. *Tratado de Cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel, 2003; 2029-2037.
17. Gómez P, Esparza P, Urreta I, García C. Episodio de hipotensión y debilidad de extremidades inferiores en dos hermanos. *An Pediatr* 2003; 58: 203-204.
18. Gómez JA, Lopez-Herce J, Bernabé MC, García E. Intoxicación por monóxido de carbono. Un accidente doméstico a no olvidar. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 411-414.
19. Antón M, Alcaraz A, Rey C, Concha A, Fernández J. Acute hydrocephalus in carbon monoxide poisoning. *Acta Paediatr* 2000; 89: 361-364.
20. Revert M, Brotons C, Navarro J, Gutiérrez C, Doz JF, Cervantes M, Bonfill X. Epidemia invernal de intoxicación por monóxido de carbono en Badia. *Atención Primaria* 1995; 16: 261-264.
21. 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: 317-319.

22. 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: 632-633.
23. Dueñas A, Ruiz M, Gandía F, Cerda R, Martín JC, Pérez JL, Díaz G. Epidemiology of acute carbon monoxide poisoning in a Spanish region. *J Clin Toxicol* 2001; 39: 53-57.
24. Lee MS, Marsden CD. Neurological sequelae following carbon monoxide poisoning clinical course and outcome according to the clinical types and brain computed tomography scan findings. *Mov Disord* 1994; 5: 550-558.
25. Pracyk JB, Stolp BW, Fife CE, Gray L, Piantadosi CA. Brain computerized tomography after hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med* 1995; 22: 1-7.
26. Pinto I. Intoxicación por monóxido de carbono. En: Casado J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergón, 2000; 528-531.
27. 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: 401-406.
28. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1054-1055.
29. 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: 633-634.
30. Rosemberg DI. Inhalación de humo y envenenamiento por monóxido de carbono. En: Blumer JL, editor. *Cuidados intensivos en Pediatría*. Madrid: Mosby, 1993; 309-312.
31. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999; 15: 297-317.
32. Piñero E, Rueda S, Cabello J, Ruibal JL. Intoxicación aguda por monóxido de carbono. Importancia de su diagnóstico. Aportación de tres pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 457-469.
33. Sheno R, Stewart G, Rosemberg N. Screening for carbon monoxide in children. *Ped Emerg Care* 1998; 14: 399-402.
34. Dumont D. Intoxication oxycarbonée. *Rev Prat* 1991; 41: 1123-1128.
35. Thom SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1105-1106.
36. Hampson NB, Dunford RG, Kramer CC, Norkofol DM. Selection criteria utilized for hyperbaric oxygen treatment of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 1995; 13: 227-231.
37. Liebelt EL. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11: 259-264.
38. Hardy KR, Thom DR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol* 1994; 32: 613-629.
39. Mateu J. Accidentes e intoxicaciones infantiles (medidas preventivas). *Pediatr Integral* 2001; 6: 55-72.
40. 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: 189-192.