

M. Vázquez López, M.Ll. Carrasco
Marina, L. Seijas Martínez Echevarría,
I. Pinto Fuentes, J. Ramos Lizana,
A. Arregui Sierra

An Esp Pediatr 1996;44:632-633.

Sr. Director:

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por monóxido de carbono son muy inespecíficas, pudiendo con frecuencia inducir a diagnósticos erróneos. Así, los pacientes suelen presentar cefaleas, vómitos y somnolencia, aunque la clínica puede ser muy variada. Sólo la sospecha clínica permite un manejo adecuado de esta patología, mucho más frecuente de lo que se cree.

Presentamos el caso de una paciente que fue diagnosticada inicialmente de epilepsia, confirmandose posteriormente que se trataba de una intoxicación por monóxido de carbono.

Caso clínico

Niña de 3 años y 8 meses con antecedentes de una convulsión febril típica, que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital en enero de 1993 porque mientras dormía presentó un episodio de pérdida de conocimiento con revulsión ocular, hipertonia generalizada, ruidos guturales y cianosis seguida de hipotonía de unos 5 minutos de duración. Presentaba una exploración física y neurológica normal. Se realizaron hemograma, iones, glucemia, calcio y electroencefalograma de vigilia que fueron normales.

Un mes más tarde, en febrero de 1993, estando en su domicilio y tras referir abdominalgia, presentó un episodio de giro de objetos, inestabilidad e hipotonía seguido de caída al suelo y pérdida de conocimiento con hipertonia generalizada de 15 minutos de duración. La paciente acudió al Servicio de Urgencias somnolienta. Se realizaron entonces electroencefalograma de sueño y TAC craneal que fueron normales. Con el diagnóstico de crisis parciales secundariamente generalizadas, se inició tratamiento con carbamacepina a dosis habituales, que se sustituyó por ácido valproico a los 15 días por presentar un exantema medicamentoso.

La paciente se mantuvo sin crisis, con niveles plasmáticos de la medicación normales hasta enero de 1994, en que presentó un episodio de características similares al previo.

En febrero de 1994 acude al Servicio de Urgencias por presentar, poco después de ducharse, un episodio de mirada fija, habla incoherente e hipotonía generalizada, sin pérdida de cono-

Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono

cimiento, que cedió parcialmente al salir a la calle. En ese momento, en el Servicio de Urgencias, se objetivó una carboxihemoglobina (HbCO) en sangre venosa del 31,4% (valor normal < 5%).

Con el diagnóstico de intoxicación moderada por monóxido de carbono (CO), se trató con oxígeno inhalado en mascarilla (FiO₂ de 0,5). Se halló una avería en el calentador de gas de su domicilio, que estaba situado en la cocina.

Reinterrogando a la familia, todas las crisis habían ocurrido en su domicilio, después de ducharse o estando la paciente en la cocina. Asimismo, éstas habían ocurrido en invierno, y habían coincidido en alguna ocasión con síntomas inespecíficos en otros miembros de la familia (cefalea, vómitos).

Ante la duda de la naturaleza comicial de los episodios, se decidió la retirada de la medicación antiepiléptica en abril de 1994, y desde entonces la paciente se mantenía asintomática. La madre de la paciente estaba siendo tratada por cefaleas de características vasculares, que cedieron tras la reparación del calentador.

Discusión

La incidencia de la intoxicación por CO es habitualmente subestimada⁽¹⁾. Su sintomatología tan inespecífica hace que esta patología, a veces mortal, sea raramente diagnosticada. Sólo una anamnesis detallada y la sospecha clínica permiten el diagnóstico. En un trabajo realizado en el Servicio de Urgencias Pediátricas de nuestro Hospital, pendiente de ser publicado, se recogen 80 casos de intoxicación por CO en un período de tres años.

El monóxido de carbono procede de la combustión incompleta de materiales que contienen carbono: humo de fuegos, gas de calentadores, calderas o estufas, combustión de motores de gasolina⁽²⁾. El CO tiene una afinidad 250 veces mayor que el oxígeno por la hemoglobina, produciendo anoxia tisular⁽³⁾.

La clínica de la intoxicación por CO depende de la concentración de gas inhalado y de la duración de la exposición. Habitualmente los pacientes presentan síntomas neurológicos (cefaleas, mareo, vértigo, somnolencia, pérdidas de conocimiento e incluso convulsiones), digestivos (vómitos, abdominalgia), u otros como taquicardias o dificultad respiratoria⁽²⁾. Por tanto, no es raro que los pacientes sean erróneamente diagnosticados de toxoinfección alimentaria, cuadros gripales, sincopales, abdominalgias inespecíficas o epilepsia⁽⁴⁾, con en el caso que presentamos.

Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid).

Correspondencia: María Vázquez López

Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Avda. Orellana, s/n. 28911 Leganés (Madrid).

El diagnóstico de intoxicación por CO se debe sospechar en pacientes con síntomas inespecíficos, cuando ocurren en invierno, cuando existen otros familiares afectos, y si existen calentadores, calderas o estufas de gas en el domicilio.

La confirmación se realiza mediante la determinación, por medio de un cooxímetro⁽⁵⁾, de los niveles sanguíneos de carboxihemoglobina (HbCO), cuyo valor normal es < 5%. Según estos niveles, la intoxicación se puede clasificar en leve si HbCO < 20%, moderada si HbCO 20-40% y severa si HbCO > 40%.

El tratamiento se realiza mediante la administración de oxígeno inhalado a altas concentraciones⁽⁶⁾.

Conclusiones

La anamnesis detallada de las circunstancias previas a las crisis convulsivas puede orientar el diagnóstico hacia la intoxicación por CO, que se confirmará con la determinación de carboxihemoglobina.

En conclusión, ante episodios de pérdida de conocimiento o convulsiones en lugares cerrados, recomendamos la determina-

ción de HbCO, para evitar diagnósticos y tratamientos, muchas veces prologados, erróneos.

Bibliografía

- 1 Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon-monoxide related deaths in United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991;**266**:659-663.
- 2 Thom SR. Carbon monoxide poisoning. *Current Pulmonology*. Mosby-Year Book, Inc 1992; págs. 289-309.
- 3 Mera Sánchez V, Pérez Meastu R, Martínez López de Letona J, Bilbao Garay J. Cuadro familiar agudo de cefalea y molestias digestivas con evolución fatal. *Rev Clin Esp* 1994;**194**:992-996.
- 4 Gómez Carrasco JA, López-Herce Cid J, Bernabé Frutos MC, García de Frías E. Intoxicación por monóxido de carbono. Un accidente doméstico a no olvidar. *An Esp Pediatr* 1993;**39**:411-414.
- 5 Desola J. Errores frecuentes en las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono. *Med Clin (Bar)* 1993;**101**:517-518.
- 6 Tibbles PM, Perrotta PL. Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 1994;**24**:269-276.

J. López-Herce Cid, P. Vázquez López

An Esp Pediatr 1996;**44**:633-634.

Sr. Director:

Vázquez y cols. describen un nuevo caso de intoxicación recurrente por monóxido de carbono (CO) con presentación atípica en la infancia⁽¹⁾. Como señalan los autores la incidencia de intoxicación aguda por CO está probablemente subestimada⁽¹⁻³⁾. Esto es debido a que la intoxicación por CO produce síntomas inespecíficos, que simulan otras enfermedades y que frecuentemente ceden al respirar aire no contaminado al salir a la calle o al poco tiempo de llegar al hospital⁽²⁾. Por este motivo es muy importante que todos los pediatras sospechen una intoxicación por CO ante cualquier niño que presente síntomas neurológicos, digestivos o cardiovasculares de etiología no aclarada o presentación recurrente. Para confirmar el diagnóstico es imprescindible la determinación de la concentración de carboxihemoglobina en sangre arterial o venosa, mediante cooximetría.

Importancia del diagnóstico y la prevención de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia

Por tanto, es necesario que los laboratorios de urgencia de los hospitales dispongan de aparatos de cooximetría. El aparato de cooximetría no sólo sirve para el diagnóstico de la intoxicación por CO, sino también de la metahemoglobinemia, y es el método más adecuado para conocer la saturación real de la hemoglobina (muy importante para el control de los pacientes con hipoxemia severa y con cardiopatías cianógenas).

Con respecto al tratamiento de la intoxicación aguda por CO, aunque en la mayoría de los casos la sintomatología cede solamente con la exposición al aire no contaminado o ligeramente enriquecido en oxígeno, siempre es recomendable administrar rápidamente oxígeno a la mayor concentración posible, mediante enriquecedor de oxígeno o mascarilla facial cerrada con bolsa reservorio, para disminuir al máximo el tiempo de hipoxia tisular. Tras finalizar la administración de oxígeno es necesario volver a determinar la concentración de carboxihemoglobina para confirmar su normalización. La administración de oxígeno hi-

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.
Correspondencia: Jesús López-Herce Cid
C/ Puente de Sures 1.B. 1ºB. 28029 Madrid.

perbárico, que está disponible en muy pocos hospitales, sólo estaría indicada en intoxicaciones muy severas.

Pero la intoxicación por monóxido de carbono constituye un importante problema de salud pública no sólo por la morbilidad de los accidentes agudos, y por la posibilidad de diagnósticos y tratamientos erróneos como el referido por los autores, sino por la posible morbilidad a largo plazo de la intoxicación crónica o recurrente. Vázquez y cols. consideran como normal una concentración de carboxihemoglobina inferior a un 5%⁽¹⁾. Pero, aunque el diagnóstico de intoxicación aguda por monóxido de carbono se realiza cuando la concentración de carboxihemoglobina es superior a un 5-10%, los valores normales de carboxihemoglobina tanto en niños⁽⁴⁾ como en adultos no deben superar el 1-2%. En un estudio realizado por nosotros en 59 niños sin intoxicación aguda por CO encontramos que los valores medios de carboxihemoglobina eran de $0,5 \pm 0,8\%$ ⁽⁴⁾. Por otra parte, estudios en adultos han encontrado una relación entre elevaciones moderadas de carboxihemoglobina, entre un 2 y un 6%, y el desarrollo de enfermedad coronaria⁽⁶⁾. En nuestra experiencia un 6,8% de los niños que acuden a un servicio de urgencias tienen una concentración de carboxihemoglobina mayor de un 2%⁽⁴⁾. Por tanto, aunque el hallazgo de una concentración de carboxihemoglobina entre un 2 y 10% no se acompañe de síntomas debe obligar al pediatra a realizar una encuesta sociosanitaria para descartar una intoxicación crónica por CO.

Por último, la responsabilidad del pediatra no debe limitarse al diagnóstico de la intoxicación por monóxido de carbono aguda o crónica. La prevención, como en casi todas las intoxi-

caciones, es un método más eficaz y barato que el diagnóstico y tratamiento. La labor de educación sanitaria del pediatra de Atención Primaria es fundamental en estos casos, mediante las recomendaciones a la familia sobre una correcta situación de los sistemas de calefacción en el domicilio, una revisión periódica de los aparatos, sistemas de conducción y ventilación, y una adecuada información sobre los riesgos del hábito tabáquico de los padres sobre sus hijos.

Bibliografía

- 1 Vázquez López M, Carrasco Marina M, Seijas Martínez L, Pinto Fuentes I. Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono. *An Esp Pediatr* 1996;44:632-633.
- 2 Gómez Carrasco JA, López-Hee Cid J, Bernabé Frutos MC, García de Frías E. Intoxicación por monóxido de carbono. Un accidente doméstico a no olvidar. *An Esp Pediatr* 1993;39:411-414.
- 3 Piñero Martínez E, Rueda Esteban S, Cabello Carro J, Ruibal Francisco JL. Intoxicación por monóxido de carbono. Importancia de su diagnóstico. Aportación de tres pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 1993;39:457-458.
- 4 Vázquez P, López-Herce J, Galarón P, Merello C. Concentraciones de carboxihemoglobina y factores de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono en niños. *Med Clin (Barc)* (en prensa).
- 5 Casan P, Miralda RM, Sanchís J. Concentración de carboxihemoglobina en una población urbana de pacientes no fumadores. *Arch Bronconeumol* 1994;30:517-518.
- 6 Allred EN, Blecker ER, Chaitman BR, Dahams TE, Gottlieb SO, Hackney JD. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1989;321:1426-1432.

M.A. Diego Núñez¹, A. González Menéndez²

An Esp Pediatr 1996;44:634-635.

Sr. Director:

Tras leer la interesante aportación realizada por Soria Delgado y cols. de un nuevo caso de abetalipoproteinemia⁽¹⁾, resultan llamativas las elevadas cifras de fosfatasa alcalina encontradas

Abetalipoproteinemia e hiperfosfatemia transitoria de la infancia

en el paciente en el momento inicial, 18.070 U/L, sin patología ósea o hepática acompañante (ausencia de signos de raquitismo y de visceromegalias, calcemia, fosforemia y transaminasas normales, serología de hepatitis B y C negativa, Rx de mano izquierda normal, etc.). La edad del paciente, 16 meses, junto con la normalización de los niveles de fosfatasa alcalina dos meses después, 395 U/L, permiten establecer el diagnóstico de hiperfosfatemia transitoria de la infancia, de acuerdo con los crite-

¹Centro de Salud Jardínillos. ²Centro de Salud La Puebla. Palencia.
Correspondencia: Miguel Angel Diego Núñez
Pza. Onésimo Redondo 3, Esc. 1ª, 3ºB. 34001 Palencia.

rios establecidos en 1985 por Kraut y cols.⁽²⁾, a falta únicamente de la determinación de los isoenzimas de la fosfatasa alcalina.

Pasan de la veintena los casos de hiperfosfatemia transitoria de la infancia comunicados en España desde la aportación de Bartrons en 1984⁽³⁾ hasta las realizadas en 1995 en la IX Reunión Anual de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP⁽⁴⁾. La etiopatogenia y el significado de este síndrome, descrito tanto en individuos sanos como en pacientes afectados de las más variadas patologías, siguen siendo discutidas en la actualidad. Aunque se sospecha una etiología infecciosa, probablemente viral, convendría investigar su relación con el aparato digestivo dada su frecuente asociación con síntomas gastrointestinales (diarrea, vómitos, etc.).

Los datos publicados permiten suponer que la hiperfosfatemia transitoria de la infancia es una entidad frecuente e infradiagnosticada en la actualidad, posiblemente de carácter benigno. No obstante, se recomienda el seguimiento a largo plazo de estos pacientes temiendo la aparición ulterior de una enfer-

medad de Crohn o una enfermedad de Paget⁽⁵⁾. Todo ello hace aconsejable seguir investigando sobre este síndrome y, en su caso, someter a revisión tanto sus aspectos etiopatogénicos, como diagnósticos y pronósticos.

Bibliografía

- 1 Soria Delgado MJ, Ribes Koninckx C, Vera Sempere F, Jiménez Sánchez AI, Ferrer Calvete J. Abetalipoproteinemia: A propósito de un caso. *An Esp Pediatr* 1995;**43**:367-370.
- 2 Kraut JR, Metrick M, Maxwell NR, Kaplan MM. Isoenzyme studies in transient hyperphosphatasemia of infancy. Ten new cases and a review of the literature. *Am J Dis Child* 1985;**139**:136-140.
- 3 Bartrons J. Hiperfosfatemia transitoria en la infancia. *Arch Pediatr* 1984;**35**:277-281.
- 4 Diego Núñez MA, García Díez M. Dos nuevos casos de hiperfosfatemia transitoria de la infancia. *An Esp Pediatr* 1995;**75**(Supl):71.
- 5 Stein P, Rosalki SB, Foo AY, Hjelm M. Transient hyperphosphatasemia of infancy and early childhood: clinical and biochemical features of 21 cases and literature review. *Clin Chem* 1987;**33**:313-318.

M.J. Soria Delgado, C. Ribes Koninckx

An Esp Pediatr 1996;**44**:635.

Sr. Director:

Coincidimos con Diego Núñez y González Menéndez a propósito del caso de abetalipoproteinemia⁽¹⁾, en que las cifras extremadamente altas de fosfatasas alcalinas pueden ser compatibles con el diagnóstico de hiperfosfatemia transitoria de la infancia.

Sin embargo, la existencia en nuestro paciente de niveles extremadamente bajos de vitaminas liposolubles (retinol BP, vitamina E) secundario a la importante malabsorción de grasas presentada, apoyan la existencia de un déficit concomitante de vitamina D si bien éste no fue cuantificado. Por otra parte, la normalización progresiva de los niveles de fosfatasas alcalinas fue

Réplica

objetivada tras administrar dosis sucesivas de vitamina D vía parenteral por lo que no es posible concluir que se trata de una normalización espontánea.

Pensamos por ello, que si bien la observación realizada por Núñez y González es de indudable interés, el diagnóstico de hiperfosfatemia transitoria de la infancia, no puede ser establecido de forma contundente máxime al no disponer de la determinación de los isoenzimas de la fosfatasa alcalina⁽²⁾.

Bibliografía

- 1 Soria Delgado MJ, Ribes Koninckx C, Vera Sempere F, Jiménez Sánchez AI, Ferrer Calvete J. Abetalipoproteinemia: A propósito de un caso. *An Esp Pediatr* 1995;**43**:367-370.
- 2 Stein P, Rosalki SB, Foo AY, Hjelm M. Transient hyperphosphatemia of infancy and early childhood: clinical and biochemical features of 21 cases and literature review. *Clin Chem* 1987;**33**:313-318.

Unidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil «La Fe». Hospital Universitario «La Fe». Valencia.

Correspondencia: C. Ribes Koninckx

Unidad de Gastroenterología. Hospital Infantil «La Fe». Avda. Campanar, 21. 46009 Valencia.