

Características de las intoxicaciones agudas por monóxido de carbono en un prestador integral de salud pública

Andrea Cairus¹ , Valentina Chucarro¹ , Gimena Vargas¹ , Ana Casuriaga² , Carlos Zunino² ,
Gustavo Giachetto² 

¹Centro Hospitalario Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay

²Unidad Académica Pediatría "C", Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

Fecha de recepción: 3-7-2024

Fecha de aceptación: 9-8-2024

*Correspondencia: Ana Casuriaga. anitacasuriaga7@gmail.com

Resumen

Introducción: La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una entidad frecuente y prevenible, especialmente en los meses de otoño e invierno. Se debe priorizar la educación pública ambiental sobre las fuentes de CO, su uso adecuado y los potenciales daños tanto en la etapa aguda como las posibles secuelas.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de los menores de 15 años intoxicados por CO asistidos en un prestador de salud entre abril y diciembre de 2022.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo. Variables: edad, sexo, fuente de exposición, mes del año, síntomas, severidad, nivel de carboxihemoglobina (COHb), latencia exposición-detección de COHb, paraclínica, tratamiento y evolución.

Resultados: Se identificaron 11 casos, de los cuales 6 fueron sexo femenino, con una media de edad de 7,9 años. Fuentes de exposición: calefón a gas 4, braseros 3, estufas 3, caño de escape 1. La intoxicación fue grave en 5 casos, moderada en 4 y leve en 2. Síntomas más frecuentes: neurológicos y gastrointestinales. La media de COHb inicial 5,4% (rango de 0,9 -15,6). La latencia media entre el inicio de la sintomatología y la extracción de la muestra fue de 9,8 horas. Siete pacientes recibieron oxigenoterapia previa a la toma de la muestra. La oxigenoterapia fue hiperbárica en 6 casos y normobárica en 5. Ingresaron a cuidados moderados 8 pacientes e intensivos 1. Se dosificaron troponinas en 9 casos (elevadas en 5), CK en 10 (elevada en 4). Se realizó electrocardiograma a 9 pacientes (alterado en 2). La resonancia encefálica se realizó en 8 (alterada en 2). Una paciente reingresó por manifestaciones neurológicas tardías. Ninguno falleció.

Conclusiones: El diagnóstico de intoxicación por CO requiere un alto índice de sospecha, dado que las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas. Los niveles de COHb no siempre son de utilidad para determinar su severidad, ya que se ven afectados por múltiples factores. La realización de resonancia magnética cerebral y el seguimiento posterior al alta son relevantes para la detección de secuelas neurológicas.

Palabras clave: Intoxicación. Monóxido de carbono. Carboxihemoglobina. Oxigenoterapia. Oxigenoterapia hiperbárica.

Introducción

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, liviano, incoloro e inodoro, lo que dificulta su percepción y pre-dispone a la intoxicación generalmente en ambientes mal ventilados. Se genera por combustión incompleta a partir de cualquier sustancia orgánica, siendo la

fuerza de combustión más frecuente en Uruguay los calefones a gas, estufas a gas y braseros¹.

En Uruguay se reporta un aumento de casos en los últimos años, registrándose en 2019 un total de 174 casos, de los cuales 59 eran menores de 14 años². Los niños son particularmente vulnerables a los efectos

del CO, dado que presentan menor volumen sanguíneo y mayor ventilación minuto por unidad de masa corporal en comparación con los adultos³. Fisiopatológicamente, el daño producido en la intoxicación por CO es generado por hipoxia tisular a través de la formación de carboxihemoglobina (COHb), y de un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Asimismo, el CO libre en plasma produce toxicidad directa a nivel celular: altera la función mitocondrial al unirse a proteínas hemo, interrumpiendo la respiración celular y generando especies reactivas de oxígeno, generando necrosis, apoptosis e inflamación^{3,4}.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, siendo los órganos dependientes de oxígeno como el cerebro y el corazón los más afectados. Los síntomas y signos en la intoxicación leve, moderada y severa se muestran en el **cuadro 1**^{2,4}. La exposición reciente al CO se confirma por un porcentaje de COHb mayor a 3% en no fumadores³. Varios estudios han analizado la asociación entre los niveles de COHb y los síntomas^{5,6}, demostrando que no siempre es útil para catalogar la severidad del cuadro, dado que los niveles de COHb son inversamente proporcionales al tiempo y tratamiento con oxígeno recibido desde la exposición a la toma de la muestra^{1,7,8}.

En la evolución, se han observado secuelas neurológicas que se producen después de un período de aparente recuperación, lo que se conoce como el síndrome de secuelas neurológicas tardías. Se manifiesta como pérdida de memoria, confusión, ataxia, convulsiones, incontinencia urinaria y fecal, labilidad emocional, desorientación, alucinaciones, parkinsonismo, mutismo, ceguera cortical, psicosis, trastornos de la marcha y otros trastornos motores. La frecuencia de estas manifestaciones es variable, reportándose en la edad pediátrica entre 4 y 17% según la bibliografía⁹⁻¹¹.

En nuestro medio, existen escasas comunicaciones que aborden las intoxicaciones por CO en la población pediátrica¹². En este sentido, el objetivo de este trabajo es describir las características epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y evolutivas de pacientes pediátricos

con intoxicación por CO asistidos en un prestador integral de salud en el período abril a diciembre de 2022.

Metodología

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo. En la muestra, se incluyeron los niños con edades comprendidas entre 1 mes a 15 años asistidos en un prestador integral de salud con diagnóstico de intoxicación por CO en el período 1 de abril al 31 de diciembre de 2022. No hubo criterios de exclusión en este trabajo. Como fuente de información se revisaron las historias clínicas informatizadas y los informes de laboratorio e imagenológicos.

Las variables analizadas fueron: sexo, edad, fuente de exposición a CO, mes del año de la consulta, presentación clínica y severidad, puntaje de Escala de Coma Glasgow (GCS) inicial, nivel de COHb en sangre, latencia entre la exposición y el análisis de COHb, leucocitosis, acidosis metabólica, test de troponinas, creatina quinasa (CK) y creatina quinasa MB (CKMB), electrocardiograma (ECG), tratamiento recibido (oxígeno normobárico o hiperbárico, ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos), evolución (secuelas neurológicas tardías, muerte), tiempo de estadía hospitalaria, controles posteriores al alta.

La intoxicación por CO se clasificó clínicamente en leve, moderada y severa según el **cuadro 1**^{2,4}. Según el valor de COHb se define como leve entre 10-20%, moderado entre 20 y 40% y grave entre 40 y 60%².

Las variables cuantitativas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión (rango y media). Las cualitativas mediante medidas de frecuencia: frecuencia absoluta y frecuencia relativa. Para el procesamiento de datos y realización de gráficos se utilizó una base de datos en el programa Excel.

En cuanto a los aspectos éticos, se trató de un estudio no intervencionista, se recabó consentimiento informado a los pacientes y/o tutores de forma verbal y escrita. Los datos obtenidos para este estudio se manejaron con estricta confidencialidad y de forma anónima. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética institucional.

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas presentes según el grado de intoxicación por monóxido de carbono.

Grado de intoxicación	Manifestaciones clínicas
Leve	Cefalea, mareos, náuseas, vómitos.
Moderado	Confusión, ataxia, debilidad e impotencia muscular, visión borrosa, taquicardia, polipnea.
Grave	Desorientación, coma, convulsiones, hipotermia, dolor precordial, arritmias, hipotensión, edema pulmonar, lesiones en piel por isquemia.

Adaptado de referencia^{2,4}.

Resultados

Se identificaron un total de 11 casos con diagnóstico de intoxicación por CO, de los cuales 6 de ellos son de sexo femenino, con una media de edad de 7,9 años (rango 1-14). Todos los casos se presentaron en el otoño de 2022. Las fuentes de exposición a CO fueron: el calefón a gas en 4 casos, el uso de braseros en ambientes cerrados en 3 casos, estufa a kerosene en 2 pacientes (**Tabla 1**). Todos los casos fueron no intencionales.

Existió intoxicación de uno o más miembros del núcleo familiar en 5 casos. En cuanto a la severidad de la intoxicación, presentaron intoxicación grave 5 pacientes, moderada 4 y leve 2.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las neurológicas presentes en 9 pacientes, siendo la cefalea la principal. Otras manifestaciones frecuentes fueron: convulsión, mareos, vómitos o náuseas, coma, síncope, ataxia y dolor abdominal.

La COHb media inicial fue de 5,4% (rango 0,9 - 15,6), solo 2 pacientes presentaron valores de intoxicación leve (10-20%), y el resto presenta valores por debajo de 10%. La media de la latencia entre el inicio de la sintomatología y la extracción de la muestra sanguínea fue de 9,8 horas (rango 4 - 24), habiendo recibido oxígeno previamente a la toma de muestra 7 pacientes.

Tabla 1. Características de los pacientes pediátricos intoxicados por monóxido de carbono. n=11.

Edad (años)/ Sexo	Fuente de CO	Presentación clínica	COHb inicial (%)	RNM cerebral	Secuelas neurológicas tardías
8, F	Calefón a gas	Síncope, visión borrosa, náuseas	5,9	Normal	No
12, M	Calefón a gas	Convulsión, cefalea, mareos	1,7	Normal	No
9, M	Brasero	Vómitos, cefalea, mareos, dolor abdominal, debilidad muscular	4,2	Normal	No
11, M	Calefón a gas	Síncope	6,1	No se realizó	No
6, F	Caño de escape	Coma, cefalea	0,9	Normal	No
12, F	Calefón a gas	Coma	3,5	Isquemia de ambos globos pálidos, a nivel de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos y periventricular alrededor de astas temporales.	Bradipsiquia, movimientos coreoatetoides de miembros superiores, risa inmotivada, dificultad en el control de esfínteres
14, F	Brasero	Convulsión, cefalea	12,2	Mínimas alteraciones de señal en tálamo bilateral sin restricción en difusión	Visión borrosa, cefalea
7, F	Estufa a kerosene	Convulsión, cefalea	15,6	No se realizó	No
1, F	Estufa a kerosene	Asintomática	1	Normal	No
3, M	Brasero	Ataxia, cefalea, mareos	3,6	Normal	No
4, M	Estufa a gas	Vómitos, deposiciones líquidas	5,1	No se realizó	No

F: femenino; M: masculino; COHb: carboxihemoglobina; GSC: escala de coma de Glasgow; RNM: resonancia nuclear magnética.

Al ingreso 2 pacientes presentaron acidosis metabólica leve, con aumento del lactato (**Tabla 2**). Uno de ellos presentó hiperglucemia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipercloremia. El resto de los pacientes no presentaron alteraciones metabólicas. A 7 pacientes se les relevó la función renal que no mostró alteraciones.

En cuanto al tratamiento, 6 pacientes recibieron oxígeno en cámara hiperbárica, de los cuales 2 pacientes no completaron la sesión dado que no lo toleraron. El tratamiento en cámara hiperbárica se realizó con una demora media de 13 horas (rango 6 - 18) desde el inicio de la sintomatología, administrándose previamente oxigenoterapia con máscara con reservorio. El resto de los pacientes recibieron tratamiento con oxígeno normobárico: 2 pacientes con máscara de flujo libre, 2 con máscara con reservorio y 1 con asistencia ventilatoria mecánica (FiO₂ 1). Ningún paciente recibió oxígeno por cánula nasal de alto flujo.

Requirieron ingreso hospitalario 9 pacientes, siendo la media de días de internación de 3 días (rango 1 - 7) y solo un paciente requirió tratamiento en cuidados intensivos pediátricos. Dos pacientes fueron asistidos y egresaron desde el Departamento de Emergencia.

Ningún paciente presentó manifestaciones cardíacas durante la hospitalización. Al ingreso se realizó test de troponinas a 9 pacientes, de los cuales 5 tuvieron resultados alterados con una media de 316,4 ng/L (rango 36,7-641), es decir, 11 veces el valor normal (**Tabla 2**). Se estudió la CK en 10 pacientes, de los cuales 4 presentaron valores alterados con una media de 177,5 U/L (valor normal 31-172 U/L). Se estudió CKMB en 9 pacientes, estando alterada en 5 pacientes con una media de 41,6 U/L (valor normal 7-25 U/L). Del total de pacientes valorados, 3 presentaron ambos parámetros CK y CKMB alterados. Se realizó curva de troponinas, CK y CKMB en 5 pacientes, con una media de 46,4 horas para la normalización de los valores (rango 6 - 96 horas). Se realizó ECG en 9 pacientes, presentando alteraciones en 2 pacientes, uno un bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) y

otro un QT corregido (QTc) aumentado al ingreso, que en la evolución se constató normal. Dos pacientes fueron valorados por cardiología durante la hospitalización con valoración normal.

Se solicitó resonancia magnética cerebral a 10 pacientes, fue realizada en 8 de ellos. Dicho estudio se realizó en un plazo medio de 18,8 días desde la exposición (1 a 60 días). De los resultados se destaca que 2 pacientes presentaron alteraciones: en una se detectaron lesiones isquémicas de ambos globos pálidos y, en menor extensión, a nivel de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos y periventriculares alrededor de astas temporales; la otra mostró mínimas alteraciones de señal en tálamo bilateral sin restricción en difusión.

Al alta, todos presentaban examen neurológico normal. En la evolución, un paciente requirió reingreso hospitalario a los 15 días del evento por instalar alteraciones neurológicas con bradipsiquia, bradilalia, movimientos coreoatetoides de miembros superiores, distonías de tronco superior y cuello, y disquinesias de cara, y se inició tratamiento con levetiracetam con mejoría parcial. Al mes se realizó una valoración neuropsicológica con hallazgos de risa inmotivada, dificultad en el control de esfínteres, movimientos coreoatetósicos de miembros superiores, mioclonías musculares, detrimento de los aspectos atencionales y coordinación visomotora, iniciativa verbal disminuida. Otra paciente manifestó visión borrosa y cefalea a los 20 días del alta en el control pediátrico.

En cuanto al seguimiento posterior al alta hospitalaria, 3 pacientes realizaron control con neuropediatría, uno de los cuales incluyó la realización de valoración neuropsicológica, presentando las alteraciones mencionadas anteriormente, y el resto examen físico normal. También se realizó seguimiento por equipo de toxicología de la Unidad Pediátrica Ambiental en 5 pacientes. No se registraron fallecimientos en esta serie.

El conjunto de datos que apoya los resultados de este estudio no se encuentra disponibles para acceso público.

Tabla 2. Alteraciones en los estudios complementarios.

Características	Frecuencia absoluta (n)	Frecuencia relativa en %
Acidosis metabólica	2	18,1
Troponinas aumentadas	5	55,5
CK aumentada	4	40
CKMB aumentada	5	55,5
ECG alterado	2	22,2

CK: creatina quinasa; CKMB: creatina quinasa MB; ECG: electrocardiograma.

Discusión

En esta serie se identificaron un total de 11 pacientes pediátricos con intoxicación aguda por CO, todos se produjeron durante el otoño, a diferencia de lo reportado previamente a nivel nacional, donde la mayoría de los casos ocurrieron durante el período invernal¹. Dado que las bajas temperaturas se relacionan con un mayor riesgo de intoxicación por CO¹, se destaca que el otoño de 2022 presentó una temperatura media muy por debajo de la media climatológica¹³.

La fuente de exposición a CO más frecuente fue el calefón a gas con el suministro de gas butano colocado incorrectamente dentro de la habitación, en similitud con lo reportado previamente en Uruguay¹.

Los síntomas neurológicos fueron los más frecuentes, siendo la cefalea el principal, en concordancia con la bibliografía^{1,8}. En este trabajo la mayoría se presentaron con sintomatología grave (coma y convulsiones) y requirieron internación al igual que lo reportado previamente⁹.

Los valores de COHb obtenidos en este estudio están por debajo de lo hallado en otros reportes^{1,7,8}, siendo la mayoría por debajo de 10%. Si se considera el valor de COHb para definir la severidad del cuadro, todos nuestros casos se clasifican como leves, lo que se opone a la severidad clínica presentada, donde la mayoría presentaron síntomas severos y moderados, es decir, que el valor de COHb no se relaciona con la severidad clínica de la presentación, al igual que lo reportado en estudios previos^{1,5,6}. En este trabajo se

constata una latencia importante entre la exposición al CO y la toma de la muestra de COHb, con una media de 9,8 horas, mayor que lo reportado previamente en Uruguay¹. Sin embargo, si relacionamos los valores de COHb medidos con la demora en la extracción de la muestra, tampoco se encuentra una relación lineal (**Figura 1**). Esto podría deberse a que la mayoría de los pacientes recibieron oxígeno previamente a la toma de la muestra, afectando también su valor. Por tanto, en este estudio los niveles de COHb hallados no se relacionan con la clínica, ni con la latencia desde la exposición hasta la toma de muestra.

En esta serie, existe una alta prevalencia (6/11) en el uso de cámara hiperbárica en comparación con estudios previos^{9,14}. La cámara hiperbárica consiste en administrar oxígeno a presiones mayores que las atmosféricas (2,2 a 2,5 veces más) logrando FiO₂ mayores a 1. Los beneficios frente al oxígeno normobárico postulados son: disminución de la duración de los síntomas, menor mortalidad e incidencia de síndrome neurológico tardío¹⁵.

En nuestra institución, la decisión de realizar oxígeno hiperbárico se toma en conjunto con médicos toxicólogos del Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) utilizando como indicación de este la gravedad de la clínica y/o los niveles de COHb, a diferencia del estudio de Fleta et al. donde solo se utilizaron los niveles de COHb para su realización¹⁴. Los efectos adversos de la cámara hiperbárica son el barotrauma en oído medio (hemotímpano), senos y pulmón⁷.

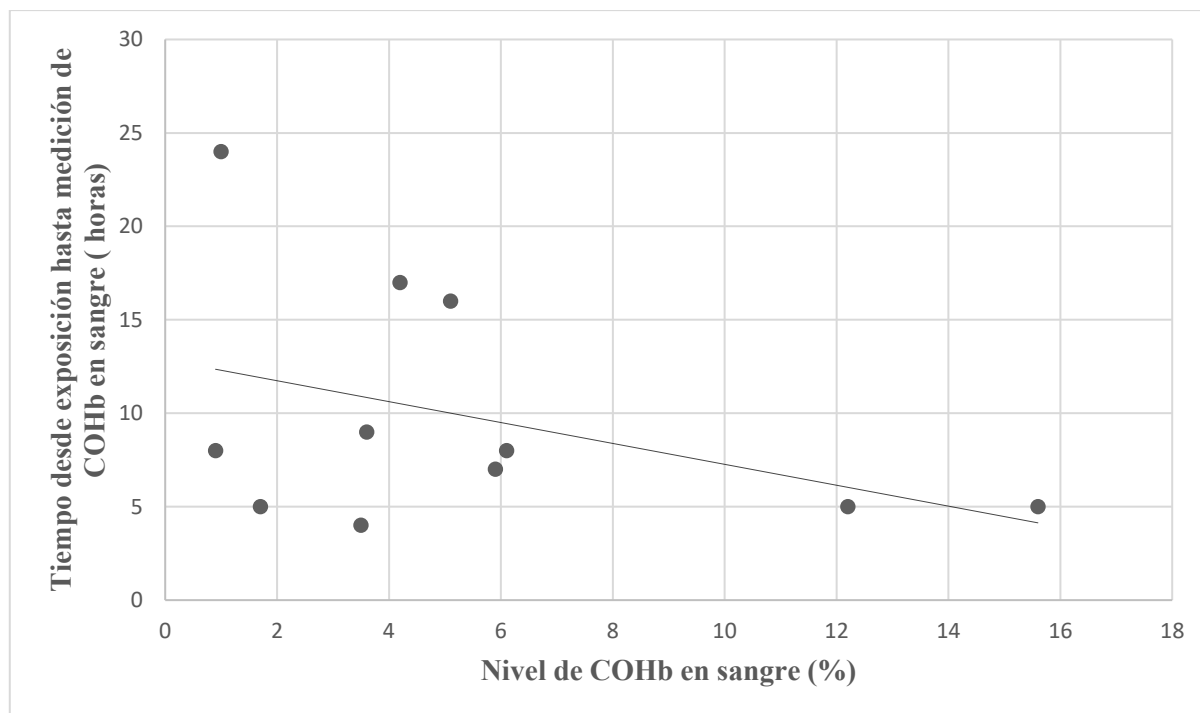


Figura 1. Relación entre los valores de carboxihemoglobina y la latencia entre la exposición y la toma de la muestra en niños intoxicados con monóxido de carbono año 2022 (línea de tendencia $R^2 = 0,162$). COHb: carboxihemoglobina.

En cuanto a la valoración cardiovascular, se realizó ECG, CK, CKMB y troponinas a la mayoría de los pacientes. En cuanto a las alteraciones del ECG, se detectaron un BIRD que no tiene relación con el evento, y un QTc prolongado. En concordancia, Ozyurt et al. describen como alteraciones más frecuentes la prolongación del QTc y el aumento entre el pico y el final de la onda T, lo que se asocia a mayor riesgo de arritmia¹⁶. En cambio, otros reportes detectaron como alteración más frecuente del ECG la taquicardia sinusal (32%)¹⁷. Se destaca una alta prevalencia de alteraciones de biomarcadores cardíacos en esta serie, a diferencia de la bibliografía que detectaron un 15% de lesión miocárdica a través de biomarcadores¹⁷.

En este trabajo se destaca la realización de resonancia magnética cerebral en la mayoría de los pacientes (8/11), detectando alteraciones en 2 casos, adolescentes que se presentaron con sintomatología grave. En la serie publicada por Cho et al. se realizó estudio imagenológico encefálico en sólo 20% de los pacientes, la mayoría con tomografía de cráneo, describiendo alteraciones en un 66,5%⁹. La resonancia magnética cerebral es una técnica más sensible para detectar lesiones cerebrales después de la intoxicación por CO. En concordancia con este estudio, los hallazgos más frecuentes reportados en la bibliografía son lesiones a nivel de globo pálido bilateral y lesiones difusas de sustancia blanca a nivel periventricular y subcortical, especialmente de los lóbulos frontal y temporal. Menos frecuentemente muestra lesiones en el resto de los ganglios basales, tálamo, corteza cerebral, tronco encefálico, cerebelo, hipocampo, amígdala, cuerpo calloso e ínsula^{9,18}.

En cuanto a las secuelas neurológicas tardías, en esta serie se registraron en 2 pacientes. Existen escasos reportes en pediatría, Cho et al. describieron desarrollo de síndrome neurológico tardío en 16,7% de los pacientes⁹. Las manifestaciones neurológicas más frecuentes descritas fueron ataxia, dismetría, distonía, alteraciones de la personalidad, debilidad focal y enuresis con resolución luego de 2 meses en todos los casos. Karaman et al. reportan un 3% de secuelas que incluye cefalea y tinnitus¹⁰. Se ha encontrado asociación entre el desarrollo de secuelas neurológicas tardías y la presentación de convulsiones durante la etapa aguda, acidosis metabólica severa, hipotensión significativa, tiempos más prolongados para la recuperación de la conciencia plena y estancias hospitalarias más prolongadas⁹. En este estudio, se observa que las 2 pacientes que presentaron secuelas neurológicas tardías fueron adolescentes que se manifestaron con clínica grave (coma y convulsiones), una de ellas asociando acidosis metabólica, y ambas presentaron estancias

hospitalarias mayores a la media. Asimismo, las 2 pacientes presentaron alteraciones en la resonancia magnética cerebral, una a nivel de globo pálido bilateral, sustancia blanca de hipocampo y cerebelo y otra a nivel de tálamo.

En cuanto al seguimiento neurológico de los pacientes al alta existió una pérdida del seguimiento en la mayoría de estos, lo que podría afectar tanto la detección como el abordaje terapéutico de las secuelas neurológicas en la evolución.

Este estudio presenta algunas limitaciones: el tamaño muestral pequeño, la recolección de datos en forma retrospectiva, y la realización de este en un centro de tercer nivel que puede inducir sesgos dada la mayor complejidad de los pacientes que se asisten.

Futuros estudios, idealmente multicéntricos y con otro tipo de diseño serán necesarios para continuar generando conocimientos al respecto.

Conclusiones

La intoxicación aguda por CO es un problema de salud frecuente en la infancia. Dado que las manifestaciones clínicas iniciales son inespecíficas, se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico. Si bien los niveles de COHb confirman la intoxicación, no siempre son de utilidad para determinar su severidad dado que se ven afectados por múltiples factores, destacándose en este estudio una importante demora en la toma de muestra de COHb y la falta de relación con la clínica. Además de las manifestaciones agudas, existen potenciales secuelas neurológicas tardías, como se evidencia en este trabajo. Es relevante la realización de resonancia magnética cerebral y el seguimiento posterior al alta que incluya valoración neuropsicológica para su detección. Dado que en Uruguay la información actual sobre la intoxicación por CO en población pediátrica es escasa, este estudio contribuye al conocimiento de esta patología.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Responsabilidades éticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética institucional del Centro Hospitalario Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay.

Contribución de los autores

Andrea Cairus: Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción y redacción crítica.

Valentina Chucarro: Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción, redacción crítica.

Gimena Vargas Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción, redacción crítica.

Ana Casuriaga: Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción, redacción crítica.

Carlos Zunino: Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción, redacción crítica.

Gustavo Giachetto: Concepción, diseño, ejecución, análisis, redacción, redacción crítica.

Aprobado por el Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay.

Referencias

1. Tortorella M, Laborde A. Escenarios de exposición a monóxido de carbono que orientan la sospecha clínica de intoxicación aguda. *Rev Med Urug* 2021; 37(2).
2. Moll M, Pose D. Intoxicación por monóxido de carbono (CO). *DepartamentodeToxicología de la Facultad de Medicina – Unidad Pediátrica Ambiental*. Disponible en: <https://www.sup.org.uy/wp-content/uploads/2020/11/INTOXICACION-POR-MONOXIDO-DE-CARBONO-2.pdf> [Consulta: 17 febrero de 2024].
3. Weaver L. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009; 360(12):1217–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp0808891>.
4. Nañagas KA, Penfound SJ, Kao LW. Carbon monoxide toxicity. *Emerg Med Clin North Am* 2022; 40(2):283-312. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.01.005>.
5. Hampson NB, Hauff NM. Carboxy-hemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture?. *Am J Emerg Med* 2008; 26(6):665-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2007.10.005>.
6. Grieb G, Simons D, Schmitz L, Piatkowski A, Grottke O, Pallua N. Glasgow Coma Scale and laboratory markers are superior to COHb in predicting CO intoxication severity. *Burns* 2011; 37(4):610-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2010.03.007>.
7. Yurtseven S, Arslan A, Eryigit U, Gunaydin M, Tatli O, Ozsahin F, et al. Analysis of patients presenting to the emergency department with carbon monoxide intoxication. *Turk J Emerg Med* 2015; 15(4):159–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tjem.2015.05.001>.
8. Sethuraman KN, Dougla TM, Bostick BB, Comer AC, Myers B, Rosenthal RE. Clinical characteristics of pediatric patients with carbon monoxide poisoning. *Pediatr Emerg Care* 2020; 36(4):178-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/pec.0000000000001378>.
9. Cho C-H, Chiu N-C, Ho C-S, Peng C-C. Carbon monoxide poisoning in children. *Pediatr Neonatol* 2008; 49(4):121–5. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1875-9572\(08\)60026-1](http://dx.doi.org/10.1016/s1875-9572(08)60026-1).
10. Karaman D, Metin S, Kara K, Ozdemir A, Yildiz S, Durukan I, et al. Neuropsychological evaluation of children and adolescents with acute carbon monoxide poisoning. *Pediatr Emerg Care* 2016; 32(5):303-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0000000000000441>.
11. Chang Y-C, Lee H-Y, Huang J-L, Chiu C-H, Chen C-L, Wu C-T. Risk factors and outcome analysis in children with carbon monoxide poisoning. *Pediatr Neonatol* 2017; 58(2):171–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.03.007>.
12. Vomero A, Pandolfo S, Vazquez M, Más M, Bello O. Intoxicación por monóxido de carbono. Análisis de tres casos clínicos. *Arch Pediatr Urug* 2009; 80(3):204-9.
13. INUMET. Boletín trimestral N°2 Otoño 2022. Disponible en: <https://www.inumet.gub.uy/sites/default/files/2022-06/BOLETIN%20INFORME%20DE%20OTOÑO.pdf> [Consulta: 29 julio 2024].
14. Fleta J, Fons C, Arnauda P, Ferrer A, Olivares J. Intoxicación por monóxido de carbono. *An Pediatr* 2005; 62(6):587-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1157/13075553>.
15. Weaver Lk, Hopkins Ro, Chan Kj, Churchill S, Elliott Cg, Clemmer Tp, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347(14):1057-67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa013121>.
16. Ozyurt A, Karpuz D, Yucel A, Tosun M, Kibar A, Hallioglu O. Effects of acute carbon monoxide poisoning on ECG and echocardiographic parameters in children. *Cardiovasc Toxicol* 2017; 17(3):326–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12012-016-9389-4>.
17. Teksam O, Gumus P, Bayrakci B, Erdogan I, Kale G. Acute cardiac effects of carbon monoxide poisoning in children. *Eur J Emerg Med* 2010; 17(4):192-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MEJ.0b013e328320ad48>.
18. Betterman K, Patel S. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 2014; 120:971-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7020-4087-0.00064-4>.

Characteristics of acute carbon monoxide poisoning in a comprehensive public health provider

Abstract

Introduction: Carbon monoxide (CO) poisoning is a common and preventable condition, especially during the fall and winter months. Public environmental education on CO sources, proper usage, and potential harms, both during the acute phase and possible long-term effects, should be prioritized.

Objective: To describe the epidemiological, clinical, therapeutic, and evolutionary characteristics of children under 15 years of age poisoned by CO and treated at a healthcare provider between April and December 2022.

Methodology: Retrospective observational study. Variables: age, sex, source of exposure, month of the year, symptoms, severity, carboxyhemoglobin (COHb) levels, latency between exposure and COHb detection, paraclinical tests, treatment, and evolution.

Results: Eleven cases were identified, 6 of which were female, with a mean age of 7.9 years. Sources of exposure: gas water heater 4, stoves 3, braseros 3, exhaust pipe 1. Poisoning was severe in 5 cases, moderate in 4, and mild in 2. Most frequent symptoms: neurological and gastrointestinal. Mean initial COHb was 5.4% (range 0.9–15.6). Mean latency between symptom onset and sample collection was 9.8 hours. Seven patients received oxygen therapy before sample collection. Oxygen therapy was hyperbaric in 6 cases and normobaric in 5. Eight patients were admitted to moderate care and 1 to intensive care. Troponin levels were measured in 9 cases (elevated in 5), CK in 10 (elevated in 4). ECG was performed on 9 patients (altered in 2). Brain MRI was conducted in 8 (altered in 2). One patient was readmitted for late neurological manifestations. No deaths occurred.

Conclusions: CO poisoning diagnosis requires a high index of suspicion as clinical manifestations are often nonspecific. COHb levels are not always useful for determining severity, as they are affected by multiple factors. Brain MRI and follow-up after discharge are essential for detecting neurological sequelae.

Keywords: Poisoning. Carbon monoxide. Carboxyhemoglobin. Oxygen therapy. Hyperbaric oxygen therapy.

Características das intoxicações agudas por monóxido de carbono em um prestador integral de saúde pública

Resumo

Introdução: A intoxicação por monóxido de carbono (CO) é uma condição frequente e prevenível, especialmente nos meses de outono e inverno. Deve-se priorizar a educação pública ambiental sobre as fontes de CO, seu uso adequado e os danos potenciais tanto na fase aguda quanto nas possíveis sequelas.

Objetivo: Descrever as características epidemiológicas, clínicas, terapêuticas e evolutivas de menores de 15 anos intoxicados por CO atendidos em um prestador de saúde entre abril e dezembro de 2022.

Metodologia: Estudo observacional retrospectivo. Variáveis: idade, sexo, fonte de exposição, mês do ano, sintomas, gravidade, nível de carboxihemoglobina (COHb), latência entre exposição e detecção de COHb, exames paraclínicos, tratamento e evolução.

Resultados: Foram identificados 11 casos, dos quais 6 eram do sexo feminino, com média de idade de 7,9 anos. Fontes de exposição: aquecedor a gás (4 casos), braseros (3), fogões (3) e escapamento de carro (1). A intoxicação foi grave em 5 casos, moderada em 4 e leve em 2. Sintomas mais frequentes: neurológicos e gastrointestinais. Média de COHb inicial de 5,4% (intervalo de 0,9 a 15,6). A latência média entre o início da sintomatologia e a coleta da amostra foi de 9,8 horas. Sete pacientes receberam oxigenoterapia antes da coleta da amostra. A oxigenoterapia foi hiperbárica em 6 casos e normobárica em 5. Oito pacientes foram internados em cuidados intermediários e 1 em cuidados intensivos. A dosagem de troponinas foi realizada em 9 casos (elevada em 5), CK em 10 (elevada em 4). Foi realizado eletrocardiograma em 9 pacientes (alterado em 2). A ressonância magnética cerebral foi realizada em 8 (alterada em 2). Uma paciente foi readmitida devido a manifestações neurológicas tardias. Nenhum paciente faleceu.

Conclusões: O diagnóstico de intoxicação por CO requer um alto índice de suspeição, pois as manifestações clínicas geralmente são inespecíficas. Os níveis de COHb nem sempre são úteis para determinar a gravidade, pois são afetados por múltiplos fatores. A realização de ressonância magnética cerebral e o acompanhamento após a alta são relevantes para a detecção de sequelas neurológicas.

Palavras-chave: Intoxicação. Monóxido de carbono. Carboxihemoglobina. Oxigenoterapia. Oxigenoterapia hiperbárica.