



**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL**

**INÊS ISABEL FERREIRA DA COSTA**

***Intoxicação por monóxido de carbono em idade pediátrica***

ARTIGO CIENTÍFICO

ÁREA CIENTÍFICA DE PEDIATRIA

Trabalho realizado sob a orientação de:  
GUSTAVO MACHADO GUIMARÃES JANUÁRIO SANTOS  
PATRÍCIA ALEXANDRA BATISTA MAÇÃO

MARÇO/2018

**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO  
EM IDADE PEDIÁTRICA**

**Inês Isabel Ferreira da Costa<sup>1</sup>**

**Gustavo Machado Guimarães Januário Santos<sup>2,3</sup>**

**Patrícia Alexandra Batista Mação<sup>2,3</sup>**

- 1. Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal**
- 2. Clínica Universitária de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal**
- 3. Serviço de Urgência, Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal**

**E-mail: [ines.ferreiracosta@hotmail.com](mailto:ines.ferreiracosta@hotmail.com)**

## ÍNDICE

RESUMO .....	4
ABSTRACT .....	6
INTRODUÇÃO .....	8
MATERIAIS E MÉTODOS .....	12
RESULTADOS.....	14
População .....	14
Causa da intoxicação e contexto epidemiológico .....	15
Tempo de evolução e proveniência.....	15
Manifestações clínicas .....	16
Exames complementares de diagnóstico .....	16
Tratamento .....	17
Internamento e Orientação.....	17
DISCUSSÃO .....	19
AGRADECIMENTOS .....	26
REFERÊNCIAS.....	27

## RESUMO

**Introdução:** O monóxido de carbono (CO) é uma causa importante de intoxicação a nível mundial. A intoxicação grave pode causar sequelas neurológicas e até ser fatal. O objetivo deste estudo foi caracterizar os casos de intoxicação por CO em idade pediátrica observados num Serviço de Urgência (SU).

**Métodos:** Estudo retrospectivo de cerca de 10 anos (2007-2017). Definiram-se como critérios de inclusão todos os casos codificados como intoxicação por CO, e também aqueles em que foi efetuado doseamento de carboxi-hemoglobina (COHb) com valor acima de 5% ou anamnese sugestiva de intoxicação. Definiram-se ainda 2 grupos (A e B) de acordo com o nível sérico de COHb (inferior e superior ou igual a 5%) e foram comparados os resultados. A análise estatística foi feita com recurso ao SPSS<sup>®</sup>, versão 24.

**Resultados:** Incluíram-se 29 casos, com distribuição decrescente ao longo dos anos (mediana 3 casos/ano). Houve predomínio do sexo feminino (55,2%) e a idade mediana foi de 8,8 anos. A principal causa de intoxicação foram os sistemas de aquecimento (58,6%). Em 20 casos (69,0%) registou-se mais do que um familiar afetado. A mediana do tempo decorrido desde a exposição ao CO até à chegada ao hospital foi de 4,0 horas (AIQ 2,0-6,0). A maioria das crianças (75,9%) apresentou sintomas, nomeadamente gastrointestinais e neurológicos. Foi efetuado doseamento sérico de COHb em todos os doentes e cerca de metade (51,7%) revelou valores iguais ou superiores a 5%. O valor máximo de COHb foi 31,1%. Foi administrado oxigénio normobárico (NBO) em 26 doentes (89,7%). Não se registaram complicações.

Os fatores que estiveram associados a níveis mais elevados de COHb foram o menor tempo decorrido desde a exposição até à admissão no SU (A:6,0; B:2,0 horas;  $p<0,001$ ) e o recurso aos serviços de transporte extra-hospitalar (A:14,3%; B:60%;  $p=0,016$ ). Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos relativamente ao sexo, idade, número de conviventes afetados e internamento.

**Discussão:** Registou-se um número baixo de casos de intoxicação por CO, podendo este estar subestimado devido à baixa especificidade da clínica. A maioria das crianças observadas encontrava-se sintomática, porém todas foram classificadas como intoxicações ligeiras e não foram registadas complicações. Os níveis de COHb foram baixos, em provável relação com um maior tempo decorrido desde a exposição ao CO.

**Conclusão:** É fundamental manter um elevado grau de suspeição para uma detecção e tratamento precoces, de forma a prevenir complicações potencialmente graves.

**Palavras-chave:** monóxido de carbono, intoxicação, carboxi-hemoglobina, tratamento, pediatria

## ABSTRACT

**Introduction:** Carbon monoxide (CO) is a major cause of global poisoning. Severe intoxication can cause neurological sequelae and even be fatal. The aim of this study was to characterize cases of carbon monoxide poisoning in children admitted to the Emergency Service (ES).

**Methods:** Retrospective study of about 10 years (2007-2017). Inclusion criteria were defined as all the cases coded as CO poisoning, and also those in which a carboxy-hemoglobin (COHb) assay was performed with a value above 5% or anamnesis suggestive of poisoning. Two groups were defined (A and B) according to plasma COHb level (lower and equal or higher to 5%) and the results were compared. Data was analysed using SPSS<sup>®</sup>, version 24.

**Results:** 29 cases were included, with a decreasing distribution over the years (median 3 case/year). There was a predominance of females (55,2%) and the median age was 8,8 years. The main cause of poisoning was heating systems (58,6%). In 20 cases (69,0%) there was more than one family member affected. The median time elapsed since CO poisoning until arrival at the hospital was 4,0 hours (AIQ 2,0-6,0). Most children (75,9%) had symptoms on admission, namely gastrointestinal and neurological. Plasma COHb level was measured in all patients, and about half (51,7%) revealed a level equal or higher to 5%. The maximum COHb value was 31.1%. Normobaric oxygen (NBO) was given in 26 patients (89.7%). There were no complications.

Factors associated with higher levels of COHb were the shortest time elapsed from exposure to admission to the ES (A:6,0; B:2,0 horas;  $p < 0,001$ ) and the use of extra-hospital transport services (A:14,3%; B:60%;  $p = 0,016$ ). There were no significant differences between groups regarding gender, age, number of affected individuals and hospitalization.

**Discussion:** There were a low number of cases of CO poisoning, which may be underestimated due to the low specificity of the clinic. Most of the children observed were

symptomatic, but all were classified as mild poisonings and no complications were recorded. COHb levels were low, probably related to a longer time since exposure to CO.

**Conclusion:** It is essential to maintain a high degree of suspicion, for early detection and treatment, in order to prevent potentially serious complications.

**Keywords:** carbon monoxide, poisoning, carboxyhemoglobin, treatment, pediatrics

## INTRODUÇÃO

O monóxido de carbono (CO) é um gás altamente tóxico, que resulta da combustão incompleta de hidrocarbonetos. Constitui uma causa importante de intoxicação a nível mundial, nomeadamente na idade pediátrica.<sup>1,2</sup>

Nos Estados Unidos da América estimam-se cerca de 50 mil visitas anuais à urgência, dos quais cinco mil em idade pediátrica. Em Espanha, segundo os dados do *Registro Nacional de Intoxicaciones Pediátrico* relativos a 2002, e que incluíram 17 serviços de urgência pediátricos, a intoxicação por CO ocorreu em 5,2% de um total de 1700 intoxicações em menores de 18 anos. Em Portugal, segundo os dados do Centro de Informação Antivenenos (CIAV), verificaram-se 38 casos em 2017, uma subida face aos 29 de 2016.<sup>3-5</sup> Não existem dados portugueses publicados acerca da incidência de intoxicação por CO apenas em crianças.

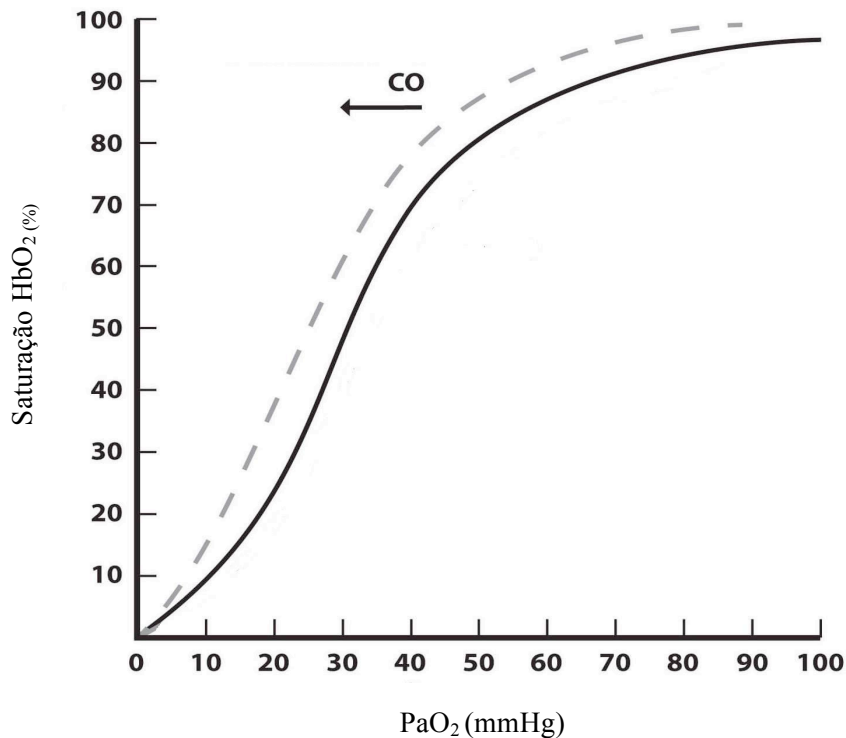
O CO é produzido de forma endógena, em pequena quantidade, como um produto do catabolismo da hemoglobina. Contudo, as intoxicações são consequência da sua inalação a partir de uma fonte exógena, como geradores movidos a combustível e sistemas de aquecimento com deficiente manutenção ou ventilação.<sup>1,6,7</sup>

Uma vez no organismo, o CO liga-se rapidamente à hemoglobina com uma afinidade 200 a 250 vezes superior ao oxigénio e forma carboxi-hemoglobina (COHb), desviando a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e tornando-a mais hiperbólica, o que resulta numa diminuição do aporte de oxigénio aos tecidos, com consequente hipóxia tecidular (figura 1).<sup>8,9</sup>

Apesar de este ser um importante mecanismo de toxicidade, existem outros, que podem justificar a ausência de correlação entre as manifestações clínicas e os níveis de COHb no sangue. A peroxidação lipídica, a geração de óxido nítrico, o stress oxidativo e a ligação a



proteínas intracelulares como a mioglobina e a citocromo oxidase ( $a_3$ ), também contribuem para a intoxicação, por lesão intracelular direta.<sup>3,8,10</sup>



**Figura 1.** Desvio para a esquerda na curva de dissociação da hemoglobina, induzido pelo monóxido de carbono.

Legenda: HbO<sub>2</sub> – oxi-hemoglobina; PaO<sub>2</sub> – Pressão arterial de oxigênio; CO – monóxido de carbono.

Adaptado de Blumenthal et al, Carbon monoxide poisoning, 2001.

A intoxicação aguda por CO causa sintomatologia inespecífica, como náuseas, vômitos, tonturas e cefaleias, quando a exposição é ligeira. Nos casos de intoxicação grave, os doentes podem apresentar um estado confusional, convulsões, perda de consciência, podendo inclusive ser fatal.<sup>11-13</sup> Tendo em conta a variabilidade e falta de especificidade da clínica e dado tratar-se de um gás incolor, inodoro e insípido, a intoxicação pode mimetizar outras condições patológicas, pensando-se que possa ser frequentemente subdiagnosticada.<sup>7</sup>

As crianças constituem um grupo de risco para intoxicação, devido à imaturidade do sistema nervoso central (SNC) e ao metabolismo basal mais elevado associado a maior consumo de oxigénio. Por essa razão, comparativamente aos adultos, tornam-se sintomáticas mais precocemente mas a sua recuperação também é mais rápida.<sup>2,13,14</sup>

O tratamento da intoxicação por CO, consiste na administração de oxigénio a uma concentração próxima de 100%, normobárico (NBO) ou hiperbárico (HBO). Com esta terapêutica favorece-se a dissociação do CO da hemoglobina, reduzindo-se a semivida da COHb, consoante a forma de administração de oxigénio (tabela 1).<sup>8,9</sup>

**Tabela 1.** Semivida da carboxi-hemoglobina, mediante a fração inspirada de oxigénio utilizada.

Oxigénio	Semivida da COHb (minutos)
Ar ambiente - FiO <sub>2</sub> 21%	320
NBO - FiO <sub>2</sub> 100% (1 atm)	74
HBO - FiO <sub>2</sub> 100% (≥2-3 atm)	20

Legenda: FiO<sub>2</sub> – Fração inspirada de oxigénio; NBO – oxigénio normobárico; HBO – oxigénio hiperbárico; atm – atmosfera.

O objetivo da terapêutica é a resolução da sintomatologia aguda e a descida dos níveis de COHb para valores inferiores a 5%.<sup>14</sup>

O tratamento com NBO, faz-se a uma pressão correspondente à pressão atmosférica ao nível do mar, através de máscara de alto débito ou, quando necessário, por entubação endotraqueal.

Nas situações de intoxicação grave aconselha-se a utilização de HBO, nomeadamente em doentes que manifestem perda de consciência, ainda que transitória, achados neurológicos anormais, evidência de lesão cardíaca, acidose metabólica grave e níveis de COHb superiores

ou iguais a 25%, segundo as recomendações da UHMS (*Undersea and Hyperbaric Medical Society*).<sup>15</sup>

O HBO administra-se numa pressão duas a três vezes superior à pressão atmosférica. Isto permite que o volume de oxigénio dissolvido no plasma aumente mais de 22 vezes, o que é suficiente para a oxigenação dos tecidos por difusão, independentemente do transporte de oxigénio pela hemoglobina.<sup>3,6,16,17</sup> Outros benefícios são a prevenção da peroxidação lipídica ao nível do SNC, a diminuição de radicais livres e a regeneração da citocromo oxidase. Desta forma, além de acelerar a eliminação de COHb, previne também alguns mecanismos de lesão intracelular, motivo pelo qual deve ser considerado nas intoxicações graves. É inclusive sugerido pela literatura que poderá ser efetivo na prevenção de sequelas neurológicas persistentes ou tardias, embora tal benefício ainda seja controverso.<sup>1,6,8,14,18,19</sup>

O objetivo deste trabalho foi caracterizar os casos de intoxicação por CO em idade pediátrica, observados no Serviço de Urgência (SU) de um hospital pediátrico terciário durante 10 anos, nomeadamente manifestações clínicas, orientação terapêutica e evolução.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo exploratório, com colheita retrospectiva de dados, no Serviço de Urgência do Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (HP-CHUC), compreendendo um período de cerca de 10 anos (1 de Janeiro de 2007 a 31 de Janeiro de 2017).

O HP-CHUC é um hospital terciário da região centro do país. Desde Fevereiro de 2011 admite crianças e adolescentes com idade inferior a 18 anos, com uma média de 60 mil episódios de urgência por ano.

Foram incluídos todos os casos com diagnóstico de intoxicação por CO, de acordo com o código 986 da *Internacional Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification* (ICD9- CM) – “Efeito tóxico do Monóxido de Carbono” e também os casos que não tinham sido codificados, mas em que foi efectuado doseamento de COHb e foi registado um valor igual ou superior a 5% ou apresentavam anamnese sugestiva de intoxicação por CO.<sup>4</sup>

Excluíram-se os casos em que não havia informação clínica registada no processo clínico, e os casos com o código ICD-9 errado.

Na consulta dos processos clínicos das crianças incluídas no estudo, recolheram-se as seguintes variáveis: data de admissão (ano e mês), sexo, idade no momento da admissão, fonte de CO, número de conviventes com sintomas, tempo decorrido desde a exposição até à admissão no hospital, proveniência, manifestações clínicas (gastrointestinais, neurológicas e cardiovasculares), níveis de COHb na admissão, exames complementares de diagnóstico efetuados (gasometria, hemograma, bioquímica, eletrocardiograma, radiografia torácica), terapêutica realizada (NBO ou HBO), local e duração do internamento, evolução e complicações (incluindo sequelas neurológicas tardias), sendo o período de *follow-up* de 3

meses. Para efetuar o follow-up foi consultado o processo clínico informatizado (SCLínico® e Plataforma Dados Saúde – PDS®).

Com o propósito de estabelecer comparações, os pacientes foram divididos em dois grupos, tendo por base o nível de COHb: Grupo A (COHb <5%) e Grupo B (COHb ≥5%).

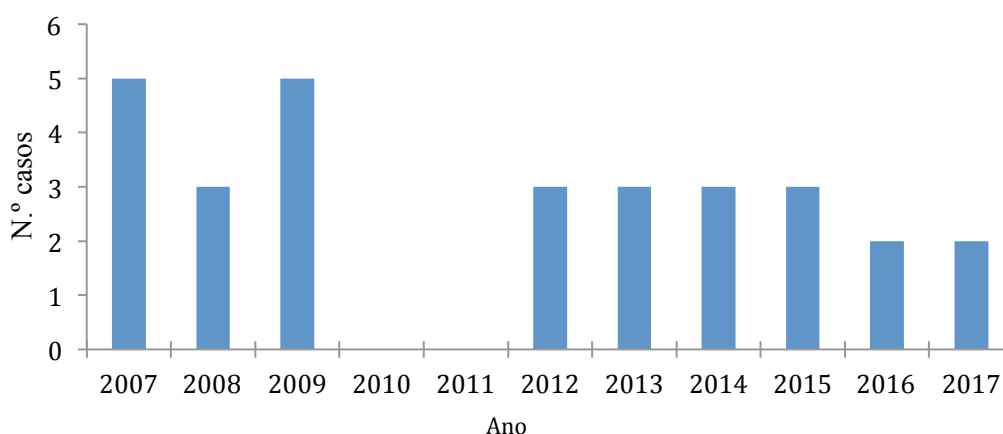
Os dados obtidos foram analisados com recurso ao programa *Statistical Package for the Social Sciences*® (SPSS Inc., Chicago, IL) versão 24. A caracterização da população foi feita pelo cálculo de medidas de tendência central e de dispersão para variáveis quantitativas e pela determinação de frequências absolutas e relativas para variáveis qualitativas. Para avaliar a associação entre variáveis qualitativas, foram aplicados os testes do qui-quadrado da independência ou exato de Fisher, de acordo com as regras de Cochran. Para comparar variáveis quantitativas, recorreu-se ao teste não paramétrico Mann-Whitney, após avaliação da sua distribuição com o teste Shapiro-Wilk. Foi considerado um nível de significância estatística de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### População

Durante o período de estudo, foram incluídos 29 casos com critérios de intoxicação aguda por CO.

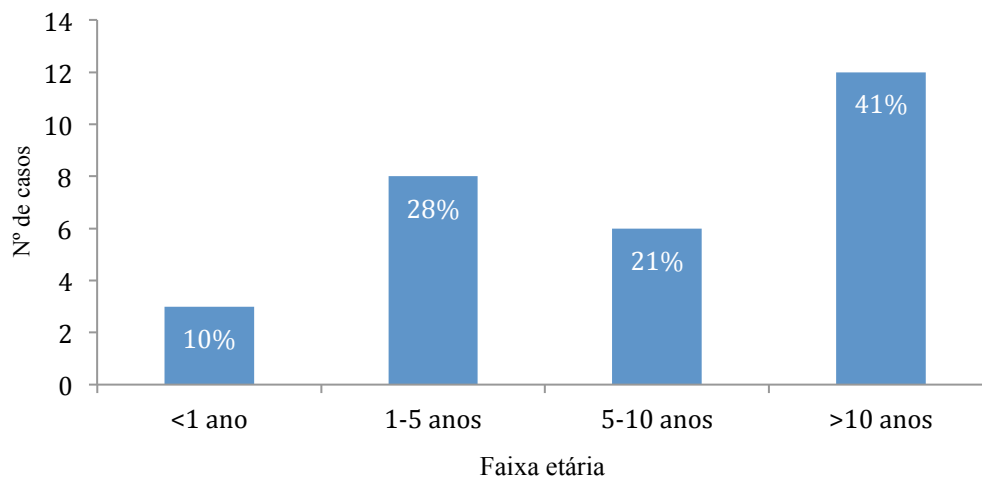
A distribuição ao longo dos anos parece ter uma tendência decrescente (figura 2), atingindo o valor máximo de 5 casos/ano em 2007 e 2009 e o mínimo de 0 casos/ano em 2010 e 2011 (mediana de 3 casos/ano). Salienta-se que no último ano apenas foi considerado um mês.



**Figura 2.** Distribuição anual do número de casos de intoxicação aguda por monóxido de carbono (n=29)

Registou-se um maior número de casos nos meses que compreendem as estações de outono e inverno (24/29; 82,8%), com o máximo atingido no mês de Dezembro (10/29; 34,5%).

Verificou-se um predomínio do sexo feminino (16/29; 55,2%). A idade mediana à data da intoxicação foi de 8,8 anos (AIQ 2,2-13,9). A figura 3 mostra que a intoxicação foi mais frequente na faixa etária das crianças com mais de 10 anos de idade (41,4%).



**Figura 3.** Distribuição por grupos etários do número de casos de intoxicação aguda por monóxido de carbono (n=29)

### **Causa da intoxicação e contexto epidemiológico**

A principal causa identificada de intoxicação foi a utilização de sistemas de aquecimento (n=17; 58,6%), seguida de incêndios domésticos (n=6; 20,7%) e mau funcionamento de esquentadores (n=6; 20,7%).

Em 20 casos (69,0%) registou-se pelo menos um elemento afetado no mesmo agregado familiar. A mediana foi de 2 (AIQ 0-3) e o máximo observado foram 6 conviventes com sintomas.

### **Tempo de evolução e proveniência**

A mediana do tempo decorrido desde a intoxicação até à chegada ao SU foi de 4 horas (AIQ 2-6), com máximo de 10 horas.

Dezasseis crianças (55,2%) foram trazidas diretamente pelos pais, 11/29 (37,9%) foram transportadas pelos serviços de transporte extra-hospitalar e 2/29 (6,9%) foram

referenciadas, uma de um centro de saúde e outra de um hospital, por este não possuir serviço de internamento pediátrico.

### **Manifestações clínicas**

Vinte e duas crianças (75,9%) referiram sintomas gastrointestinais (11/29: náuseas e vômitos) e neurológicos (22/29: cefaleias, lipotimia, tonturas, prostração, irritabilidade, sonolência, hipotonia, incoordenação motora, perda breve de conhecimento). Nenhuma criança manifestou sintomas cardiovasculares.

Sete crianças (24,1%) apresentavam-se assintomáticas.

### **Exames complementares de diagnóstico**

Foi efetuado doseamento sérico de COHb em todos os casos e quinze (51,7%) apresentavam valores superiores ou iguais a 5%. Quatro doentes (13,8%) não fizeram mais nenhuma investigação analítica adicional. Nenhum apresentou acidose metabólica na admissão. Só houve registo dos níveis de lactato em dois doentes (6,9%), sendo em ambos normais. Na Tabela 1 encontram-se descritas as características laboratoriais.

Três doentes (10,3%) efetuaram eletrocardiograma (ECG) e quatro (13,8%) radiografia torácica, sem registo de alterações.

**Tabela 1.** Caracterização laboratorial dos casos com intoxicação aguda por monóxido de carbono (n=29).

<b>Avaliação laboratorial na admissão</b>	<b>n</b>	<b>Valor</b>
Nível de Carboxi-hemoglobina, % - Mediana (AIQ) - Mínimo-Máximo	29	5,0 (1,0-7,7) 0-31,1
pH Mediana (AIQ)	19	7,39 (7,37-7,40)
Bicarbonato, mmol/L Mediana (AIQ)	19	26,0 (25,0-27,6)

Legenda: AIQ - amplitude interquartil.



## **Tratamento**

Na abordagem terapêutica no SU, foi administrado oxigênio a 100% por máscara de alta concentração a 26 doentes (89,7%), enquanto os restantes (10,3%) não fizeram qualquer tratamento.

Num paciente com nível de COHb elevado (31,1%) foi equacionada a administração de HBO, mas dada a sua evolução favorável esta acabou por não ser efetuada.

## **Internamento e Orientação**

Após avaliação inicial, quinze doentes (51,7%) tiveram alta para o domicílio. Os restantes foram internados na Unidade de Internamento de Curta Duração (14/29; 48,3%). A duração do internamento foi inferior a 24 horas em todos os doentes. Não se registaram manifestações neurológicas tardias e não se verificaram óbitos.

Na tabela 2 descrevem-se as características demográficas, a clínica e a orientação nos grupos A e B.

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos relativamente ao sexo ( $p=0,562$ ). A idade mediana foi tendencialmente superior no grupo B (mediana 7,0 vs 12,3), embora sem significado estatístico ( $p=0,451$ ).

O maior tempo decorrido desde a exposição esteve associado a níveis mais baixos de COHb, havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos ( $p<0,001$ ).

Verifica-se que no grupo A, a maioria das crianças foi trazida pelos pais, enquanto no grupo B, a maioria foi transportada pelos serviços de transporte extra-hospitalar, com uma diferença significativa entre os dois grupos ( $p=0,016$ ).

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o valor de COHb e: o nº conviventes afetados ( $p=0,880$ ), a presença de manifestações clínicas ( $p=0,215$ ) e a percentagem de internamento ( $p=0,847$ ).

**Tabela 2.** Caraterização dos doentes com intoxicação aguda por monóxido de carbono por grupos A (COHb<5%) e B (COHb≥5%) (n=29)

	<b>Grupo A</b> (COHb<5%) <b>n=14</b>	<b>Grupo B</b> (COHb≥5%) <b>n=15</b>	
Sexo feminino	9 (64,3%)	7 (46,7%)	$p=0,562$ ( $\chi^2$ )
Idade, anos Mediana (AIQ)	7,0 (1,8-13,0)	12,3 (4,3-14,0)	$p=0,451$ (MW)
Tempo de evolução, horas Mediana (AIQ)	6,0 (5,0-8,0)	2,0 (2,0-3,0)	<b><math>p&lt;0,001</math></b> (MW)
Proveniência -Transporte extra-hospitalar -Exterior	2 (14,3%) 11 (78,6%)	9 (60,0%) 5 (33,3%)	<b><math>p=0,016</math></b> (Fisher)
Número de conviventes afetados Mediana (AIQ)	2,0 (0-3,0)	1,0 (0-3,0)	$p=0,880$ (MW)
Manifestações clínicas	9 (64,3%)	13 (86,7%)	$p=0,215$ (Fisher)
Internamento	6 (42,9%)	8 (53,3%)	$p=0,847$ ( $\chi^2$ )

Legenda: AIQ – amplitude interquartil;  $\chi^2$  – teste qui-quadrado; MW- Teste U Mann-Whitney; COHb – carboxi-hemoglobina

## DISCUSSÃO

Este estudo retrospectivo analisou os casos de intoxicação por CO num SU pediátrico ao longo de 10 anos. Segundo é do nosso conhecimento não existem, até à data, outros estudos em Portugal que se tenham focado nesta população, tornando-se esta a primeira casuística nacional publicada sobre o tema.

O número de casos incluído no nosso estudo foi inferior ao descrito na literatura em idade pediátrica.<sup>2,12,13,18</sup> Tal pode ser explicado pelo facto de ter sido realizado num único hospital da região centro do país. Dada a baixa especificidade da forma de apresentação, admite-se que a intoxicação por CO possa ter sido subdiagnosticada e o número de casos subestimado.<sup>14,20,21</sup>

Apesar da adesão crescente a recuperadores de calor para lareiras e da legislação em vigor que estipula a obrigatoriedade de efetuar inspeções periódicas às instalações de gás e proíbe esquentadores e caldeiras de queima nas casas de banho, os sistemas de aquecimento foram a principal causa de intoxicação, à semelhança do que já havia sido descrito em estudos prévios.<sup>10,13,22</sup> Isto revela que, apesar dos esforços para minimizar o problema e de já existir alguma consciência da população, continuam a não ser tomadas as devidas precauções e os aparelhos domésticos ainda hoje são usados de forma inapropriada e pouco segura por várias famílias.

Registou-se um maior número de casos nos meses frios, sazonalidade explicada pelo facto de neste período do ano estes dispositivos serem mais utilizados e existir uma menor ventilação nas habitações, tal como demonstrado em estudos anteriores.<sup>7,13,18</sup>

Relativamente à idade das crianças incluídas no estudo, verifica-se um maior número de casos acima dos 10 anos (41%), o que é semelhante a outros estudos.<sup>2,11,12,22</sup> Este predomínio pode ser explicado pelo facto de crianças mais velhas conseguirem exprimir melhor as suas queixas comparativamente a crianças mais pequenas, o que facilita o

diagnóstico. Estudos prévios, que observaram níveis de COHb superiores em adolescentes, sugerem inclusive um aumento da afinidade do CO pela hemoglobina com o avançar da idade.<sup>12</sup>

Analisando a distribuição por sexo, observa-se um predomínio no sexo feminino, o que é idêntico ao descrito na literatura.<sup>12,18,22,23</sup>

O diagnóstico é difícil e requer um alto grau de suspeição, sendo a anamnese o elemento fundamental. É importante explorar bem o contexto epidemiológico, para avaliar se há circunstâncias sugestivas de exposição, como uma potencial fonte de CO e outros conviventes sintomáticos. Relativamente à clínica, cefaleias, náuseas e vômitos estão descritos como alguns dos sintomas mais comuns, o que também se verificou no nosso estudo.<sup>3,11,14</sup> Além de sintomas compatíveis com a intoxicação e da história de exposição, o doseamento sérico da COHb é essencial, permitindo confirmar o diagnóstico e controlar a evolução. No entanto, um valor baixo não permite excluir o diagnóstico.<sup>14</sup> No nosso estudo todas as crianças efetuaram o doseamento da COHb à admissão, entre uma e 10 horas após a exposição ao tóxico. Verificámos que os valores não foram muito elevados e, ao comparar o grupo com um menor valor de COHb (Grupo A) com o grupo com valor maior (Grupo B), encontrámos uma diferença estatisticamente significativa entre o tempo de evolução e o nível de COHb, o que pode explicar estas diferenças.

O período mais prolongado entre a exposição ao CO e a vinda ao SU, deve-se provavelmente ao facto dos doentes não considerarem de imediato que as suas queixas se possam dever à intoxicação por CO, o que tem como consequência um maior intervalo de tempo entre a exposição e o doseamento de COHb. Também é provável que tenha sido administrado oxigénio às crianças transportadas pelos serviços de emergência médica, o que terá contribuído para uma eliminação mais rápida do CO. Uma rápida percepção da situação, com a saída imediata do local, pode igualmente justificar os valores.

Comparando os grupos A e B, verifica-se uma diferença estatisticamente significativa entre a proveniência e o nível de COHb. O facto da maioria das crianças do grupo A ter sido trazida pelos pais e as do grupo B pelos serviços de transporte extra-hospitalar, sugere que provavelmente estas últimas têm níveis de COHb superiores por chegarem mais rapidamente ao SU, não havendo um hiato tão grande de tempo entre a exposição e o doseamento de COHb.

Outros exames complementares na admissão podem ser úteis para detetar complicações, como a gasimetria. No nosso estudo a maioria efetuou gasimetria, mas nenhuma criança apresentava acidose metabólica, o que está de acordo com o descrito em estudos anteriores, uma vez que habitualmente não há alterações do equilíbrio ácido-base, excepto nos casos de intoxicação grave.<sup>3</sup> O lactato, sendo um produto da glicólise anaeróbia, é um importante marcador de hipóxia. Um estudo que analisou a pertinência do seu doseamento na intoxicação por CO, propõe que poderá dar informações mais precisas que a COHb sobre a duração e o grau de hipóxia e conseqüentemente, sobre a gravidade da intoxicação.<sup>11</sup> No nosso estudo só há registo dos seus níveis em apenas dois doentes, não sendo possível concluir acerca da sua utilidade.

O ECG é importante para monitorizar a repercussão cardíaca, uma vez que o coração, à semelhança do cérebro, é dos órgãos mais sensíveis à hipóxia.<sup>3,14</sup> Os efeitos negativos do CO no sistema cardiovascular são vastos e incluem taquicardia, hipotensão, arritmias, isquémia e paragem cardíaca. No entanto, o envolvimento cardíaco pode ser clinicamente oculto e muitas vezes não é diagnosticado.<sup>23,24</sup> No nosso estudo apenas alguns doentes efetuaram ECG, possivelmente por não apresentarem sintomatologia cardiovascular. Deve ser considerado nos pacientes sintomáticos, com intoxicação grave ou patologia cardíaca subjacente.

A radiografia torácica não está recomendada por rotina, sendo a sua necessidade determinada pela clínica.<sup>3</sup>

Apesar da importância dos níveis de COHb para o diagnóstico e monitorização, vários estudos já demonstraram que estes níveis não apresentam uma boa correlação com a gravidade da intoxicação e conseqüentemente com o prognóstico.<sup>8,19</sup> Tal pode ser explicado, porque a partir do momento em que o doente é retirado do local que possui a fonte de CO, o nível de COHb diminui rapidamente com o tempo e com a administração de oxigênio e a toxicidade não é mediada apenas pela concentração de CO no ambiente, mas também por fatores como a duração da exposição e o estado de saúde da pessoa afetada.<sup>14,18</sup>

No nosso estudo não foi encontrada uma correlação estatisticamente significativa entre os níveis de COHb e a clínica, o que é consistente com estudos prévios.<sup>2,11</sup>

Após remoção da criança afetada do ambiente tóxico, deve-se administrar oxigênio rapidamente, inclusive antes da confirmação do diagnóstico, para acelerar a separação do CO da hemoglobina e a sua eliminação através da circulação pulmonar, revertendo assim a hipóxia.<sup>8,13</sup> Na nossa amostra a terapêutica consistiu em NBO, que é habitualmente a opção de tratamento mais utilizada. Em três casos este não foi usado, provavelmente por um maior atraso na chegada ao SU, com uma evolução clínica que não justificava a administração ou por falta de suspeição imediata para a intoxicação por CO a partir da história fornecida pelo doente ou seus acompanhantes.

Vários estudos randomizados controlados compararam o tratamento com NBO com o HBO, mas os resultados a respeito da eficácia do HBO são questionáveis, não sendo, segundo a literatura, recomendado por rotina. É apenas sugerido que alguns doentes com intoxicações mais graves possam ter algum benefício, nomeadamente na diminuição das sequelas neurológicas tardias, mas tal ainda não está comprovado.<sup>19</sup> Além disso, está apenas disponível em alguns hospitais o que implica a transferência de doentes potencialmente

instáveis, sendo por essas razões menos utilizado.<sup>13</sup>

No nosso estudo nenhum doente realizou o tratamento com HBO, possivelmente por não apresentar um quadro clínico que justificasse.

Na intoxicação aguda por CO podem ocorrer dois síndromes neurológicas: manifestações neurológicas permanentes, que se caracterizam pela persistência de sinais ou sintomas neurológicos três meses após a intoxicação e manifestações neurológicas tardias, que compreendem o desenvolvimento de novos sinais ou sintomas, 1 a 4 semanas depois. A clínica associada inclui déficit cognitivo, alterações do comportamento e da personalidade, distonia, parkinsonismo e amnésia.<sup>13,14,25</sup> A sua fisiopatologia é incerta, tendo sido propostos vários mecanismos, como efeitos deletérios do CO no endotélio vascular, peroxidação lipídica cerebral mediada por radicais livres de oxigênio e danos no SNC induzidos pelo óxido nítrico, que afetam predominantemente áreas menos vascularizadas, nomeadamente o córtex cerebral, a substância branca e os gânglios da base.<sup>20,22</sup>

O *follow-up* das crianças incluídas no nosso estudo foi de três meses, tendo sido analisado especificamente o aparecimento de manifestações neurológicas tardias, que não se verificaram em nenhuma criança. Estudos anteriores indicaram que a sua incidência é baixa comparativamente aos adultos e que o seu desenvolvimento está pouco relacionado com os níveis de COHb. Não existem preditores claros para a sua ocorrência, apesar de na literatura serem mencionados possíveis fatores de risco, como paragem cardiorrespiratória, acidose metabólica grave, perda de consciência prolongada e atraso no início do tratamento.<sup>13,25</sup> No nosso estudo a maioria das crianças apresentou uma intoxicação ligeira, nenhuma apresentou acidose metabólica e algumas tiveram apenas uma perda breve de conhecimento, o que pode justificar a ausência deste síndrome.

As principais limitações deste estudo dizem respeito ao seu caráter retrospectivo, dependendo da informação registada pelo médico no processo clínico. Não há informação

sobre o nível de exposição ambiental ao CO, nem se foi administrado oxigénio no transporte até ao hospital.



## **CONCLUSÃO**

A intoxicação por CO em idade pediátrica no nosso hospital não foi um diagnóstico frequente nos últimos anos, apesar de continuar a ser apontada como uma das causas frequentes de acidentes domésticos em Portugal, sobretudo no Inverno. Trata-se de um problema que pode ser evitado com uma maior sensibilização da população, sendo importante manter esforços nesse sentido.

O diagnóstico da intoxicação por CO é muitas vezes um desafio, devido ao carácter silencioso da exposição e à baixa especificidade da clínica. Por esta razão é fundamental manter um elevado grau de suspeição, de forma a iniciar tratamento precocemente e prevenir complicações potencialmente graves.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço à minha orientadora de tese, Doutora Patrícia Mação, pela sugestão do tema, por aceitar orientar esta tese e por todo o empenho e disponibilidade que demonstrou ao longo da sua realização.

Um especial agradecimento à minha família, namorado e amigos, pela inexorável paciência, apoio e estímulo ao longo do desenvolvimento deste trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. Iqbal S, Clower JH, King M, Bell J, Yip FY. National carbon monoxide poisoning surveillance framework and recent estimates. *Public Health Rep.* 2012;127(5):486–96.
2. Unsal Sac R, Taşar MA, Bostancı İ, Şimşek Y, Bilge Dallar Y. Characteristics of Children with Acute Carbon Monoxide Poisoning in Ankara: A Single Centre Experience. *J Korean Med Sci.* 2015;30(12):1836.
3. Macnow TE, Waltzman ML. Carbon Monoxide Poisoning In Children: Diagnosis And Management In The Emergency Department. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2016;13(9):1–24.
4. Bennett, G. Grande G. Intoxicaciones en Pediatría. Vol. 1, *Acta Pediátrica Hondureña.* 2010. 73-78 p.
5. Centro de Informação Antivenenos: Estatística 2017. Editor: Instituto Nacional de Emergência Médica.
6. Fernandes E, Fragoso G, Costa MI, Silva A. Internamentos por intoxicação com Monóxido de Carbono em Portugal. 2011;24:269–78.
7. Partrick M, Fiessler F, Shih R, Riggs R, Hung O. Monthly variations in the diagnosis of carbon monoxide exposures in the emergency department. *Undersea Hyperb Med.* 2009;36(3):161–7.
8. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;186(11):1095–101.
9. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: An updated review. *J Neurol Sci.* 2007;262(1–2):122–30.
10. Alejandro P, Palomar E. *Pediatría práctica.* Arch Argent Pediatr. 2017;115(1):76–81.

11. Damlapinar R, Arikan FI, Sahin S, Dallar Y. Lactate Level Is More Significant Than Carboxihemoglobin Level in Determining Prognosis of Carbon Monoxide Intoxication of Childhood. *Pediatr Emerg Care*. 2016;32(6):377–83.
12. Kurt F, Bektaş Ö, Kalkan G, Öncel MY, Yakut Hİ, Kocabaş CN. Does Age Affect Presenting Symptoms in Children With Carbon Monoxide Poisoning? *Pediatr Emerg Care*. 2013;29(8):916–21.
13. 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.
14. Gözübüyük AA. Carbon monoxide intoxication epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and treatment during childhood, in newborn and fetus. *North Clin Istanbul*. 2017;4(1):100–7.
15. Clower JH, Hampson NB, Iqbal S, Yip FY. Recipients of hyperbaric oxygen treatment for carbon monoxide poisoning and exposure circumstances. *Am J Emerg Med*. 2012;30(6):846–51.
16. Cervaens M, Sepodes B, Camacho O, Marques F, Barata P. Farmacoterapia do Oxigénio normobárico e hiperbárico Pharmacotherapy of normobaric and hyperbaric oxygen. 2014;3:131–42.
17. Fernandes TDF. Medicina hiperbárica. *Acta Med Port*. 2009;22(4):323–34.
18. Yarar C, Yakut A, Akin A, Yildiz B, Dinleyici EC. Analysis of the features of acute carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in children. *Turk J Pediatr*. 2008;50(3):235–41.
19. Buckley Nick A, Juurlink David N, Isbister G, Bennett Michael H, Lavonas Eric J. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(4).

20. Chou CH, Lai CH, Liou SH, Loh CH. Carbon monoxide: An old poison with a new way of poisoning. *J Formos Med Assoc.* 2012;111(8):452–5.
21. Braubach M, Algoet A, Beaton M, Lauriou S, Héroux ME, Krzyzanowski M. Mortality associated with exposure to carbon monoxide in WHO European Member States. *Indoor Air.* 2013;23(2):115–25.
22. Cho C-H, Chiu N-C, Ho C-S, Peng C-C. Carbon monoxide poisoning in children. *Pediatr Neonatol.* 2008;49(4):121–5.
23. Ozyurt A, Karpuz D, Yucel A, Tosun MD, Kibar AE, Hallioglu O. Effects of Acute Carbon Monoxide Poisoning on ECG and Echocardiographic Parameters in Children. *Cardiovasc Toxicol.* 2017;17(3):326–34.
24. 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.
25. 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.