

**Guía de Prevención, Diagnóstico,
Tratamiento y Vigilancia
Epidemiológica de las
Intoxicaciones
por Monóxido de Carbono**

Edición 2011

**PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN
Y CONTROL DE LAS INTOXICACIONES - PRECOTOX**



Ministerio de
Salud
Presidencia de la Nación

AUTORIDADES

PRESIDENTE DE LA NACIÓN

Dra. Cristina Fernández de Kirchner

MINISTRO DE SALUD

Dr. Juan Luis Manzur

SECRETARÍA DE DETERMINANTES DE LA SALUD Y RELACIONES SANITARIAS

Dr. Eduardo Mario Bustos Villar

SUBSECRETARÍA DE RELACIONES SANITARIAS E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Dr. Jaime Lazovski

DIRECCIÓN NACIONAL DE DETERMINANTES DE LA SALUD E INVESTIGACIÓN

Dr. Ernesto de Titto

DEPARTAMENTO DE SALUD AMBIENTAL

Ing. Ricardo Benítez

PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INTOXICACIONES

Dra. Susana Isabel García



Ministerio de

Salud

Presidencia de la Nación

GUÍA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS INTOXICACIONES POR MONÓXIDO DE CARBONO

¿Qué es el MONÓXIDO DE CARBONO?

¿Cómo se produce este GAS TÓXICO?

¿Qué artefactos y materiales pueden producirlo?

¿Cómo se puede reconocer que hay
MONÓXIDO DE CARBONO en un ambiente?

¿Cómo actúa sobre la salud de las personas?

¿Cuándo sospechar que hay una intoxicación?

¿Qué hacer cuando se presentan signos de intoxicación?

¿Cómo evitar las intoxicaciones?

Edición 2011
Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

García, Susana Isabel

Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. - 1a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2011.

40 p.; 21x15 cm.

ISBN 978-950-38-0115-4

1. Prevención de la Salud. 2. Toxicología. I. Título
CDD 614

ISBN 978-950-38-0115-4

Primera edición: 7.000 ejemplares

Impreso en Argentina

En el mes de septiembre de 2011

En Printing Shop S.R.L.

Tel: +54 11 4303-7322

Lanín 100 (1724), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Este documento puede ser reproducido en forma parcial sin permiso especial siempre y cuando se mencione la fuente de información.

DEPARTAMENTO DE SALUD AMBIENTAL

Ricardo Benítez

PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INTOXICACIONES – PRECOTOX

Susana Isabel García

Equipo PRECOTOX

Luciana Antolini

Adriana Haas

María Laura Martín

Ana Laura Parenti

María Teresa Yanicelli

Agradecimientos:

Aldo Sergio Saracco

Ricardo Antonio Fernández

Silvia Cortese

Av. 9 de Julio 1925, Piso 12

CP C1073ABA – Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Tel (011) 4379-9086 (directo) Conm. 4379-9000 int. 4855 Fax: 4379-9133

E-mail: precotox@msal.gov.ar / precotox@gmail.com

Web: <http://www.msal.gov.ar/redartox>

ÍNDICE

	Página
Prólogo	5
Introducción	6
Fuentes	6
Toxicocinética	8
Mecanismo de acción	8
Intoxicación aguda	9
Presentación clínica	9
Examen físico	11
Laboratorio	13
Otros exámenes complementarios	15
Diagnóstico diferencial	16
Criterios de ingreso hospitalario	16
Tratamiento	17
Aspectos Médico Legales	23
Bibliografía	24
DOCTOR	28
Tratamiento – Algoritmo	30
Protocolo de Vigilancia Epidemiológica	31
Registro de Exposición. Instrucciones y Definiciones	34
Directorio de Centros de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica.....	43
Ficha de Notificación de Intoxicación por Monóxido de Carbono	

PRÓLOGO

Cada año mueren muchas personas como consecuencia de las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO), siendo la mayoría de ellas prevenibles y evitables. Gran parte de los casos están relacionados con el mal uso de braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos a gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados.

A la intoxicación con monóxido de carbono se la conoce como una enfermedad simuladora, ya que el médico puede confundir el cuadro con otras afecciones, al compartir signos y síntomas con la gastroenteritis alimentaria, con las cardiopatías isquémicas y con distintas afecciones neurológicas. Por ello este material ha sido elaborado especialmente para el personal de salud, mientras que otra Guía de esta misma serie se ha preparado para docentes, orientada a promover trabajos en el aula que generen en los alumnos acciones de prevención que tiendan a reducir los riesgos de exposición a este letal veneno.

Tratándose de un evento de notificación obligatoria, la sospecha diagnóstica, además de prevenir secuelas, también contribuirá a un mejor conocimiento epidemiológico a través de las acciones de vigilancia. Asimismo, el Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones promueve la implementación de unidades centinela y la formación de médicos centinela para la vigilancia intensificada. Es por ello que se incorporan a esta Guía, el formulario y el instructivo que permitirán una mejor recolección de la información pertinente para orientar más eficazmente las acciones de prevención y control.

Si bien el equipo de salud históricamente interviene cuando el problema ya se ha planteado no es menos cierto que puede tomar importantes responsabilidades en la promoción de la salud y en la prevención de riesgos. Sabemos que el conocimiento que tienen las personas acerca de los factores que causan inconvenientes en la salud es una condición para que puedan tener conductas saludables. Sin embargo, no es suficiente por sí sólo, ya que no necesariamente la información impulsa un cambio de conductas. La generación de hábitos saludables requiere, además, una fuerte política de modificación del contexto en el cual los mismos se forman. Para ello se preparan estos materiales: buscando promover en todos los actores sociales cambios saludables, estables y permanentes que disminuyan sus riesgos de enfermar y morir.

Dr. Ernesto de Titto
Director Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación
Buenos Aires, septiembre de 2011

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) constituye una de las principales causas de muerte por envenenamiento para todas las edades, tanto en nuestro país como a nivel mundial.

El CO es un gas tóxico, menos denso que el aire y que se dispersa con facilidad.

A su alta toxicidad se suma la peligrosidad de pasar desapercibido, al ser inodoro, incoloro y no irritar las mucosas, no anunciando su letal presencia a las inadvertidas personas expuestas.

La mortalidad suele estar asociada al uso de artefactos de gas defectuosos o mal instalados, fuentes de calefacción en ambientes mal ventilados, exposición a gases de motor en ambientes cerrados e inhalación de humo en el transcurso de incendios, donde el CO es el principal agente responsable de las alteraciones encontradas.

La intoxicación por CO es un problema frecuente, muchas veces no diagnosticado, ni sospechado durante la atención de urgencia. El conocimiento de las manifestaciones clínicas inducidas por la inhalación de este peligroso gas y la posibilidad de determinar la presencia de carboxihemoglobina (COHb) en sangre, junto a otros estudios complementarios, son elementos esenciales para su correcto diagnóstico y tratamiento.

FUENTES

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO, como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. En cantidades fisiológicas el monóxido de carbono endógeno funciona como un neurotransmisor. A bajas concentraciones, el CO podría modular favorablemente la inflamación, la apoptosis y la proliferación celular, además de regular la biogénesis mitocondrial. De esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 1 al 2 % de la hemoglobina total.

De forma exógena el CO se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno, a saber:

- A nivel doméstico la producción de CO se origina en los artefactos que queman gas, carbón, leña, querosén, alcohol, o cualquier otro combustible. El gas natural no contiene CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo. Entre los artefactos que queman gas, los más frecuentemente involucrados en los eventos de intoxicación son: calefones (72%), termotanques, cocinas, hornos y

calefactores (estufas infrarrojas, calderas en el interior del domicilio), cuando no están correctamente instalados o la ventilación de los ambientes es escasa. La insuficiente entrada de oxígeno al quemador de una cocina, originado por el uso de un dissipador de calor sobre la hornalla, constituye otro ejemplo de combustión incompleta y la consecuente generación de monóxido de carbono. Otras fuentes son los braseros, los hogares a leña, las salamandras (tanto a gas como a leña), las parrillas, las cocinas a leña o carbón y los faroles a gas.

- Entre las maquinarias de combustión interna, predominan los motores de vehículos como causa de contaminación ambiental. Se ha determinado que en una gran ciudad, en una hora pico, la concentración de CO en una calle muy transitada puede alcanzar 115 partes por millón (ppm), superando ampliamente las 9 ppm consideradas como el nivel guía de calidad de aire de exteriores como promedio para ocho horas de exposición (OMS). Los motores de automóviles pueden ser la causa de intoxicación letal dentro de un garaje público o de una vivienda, o aún para los que viajan dentro, si los conductos de escape de gases son defectuosos.
- La industria contribuye con el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son los de la industria metalífera, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga (si usan maquinaria de combustión interna para el traslado o grupos electrógenos en ambientes mal ventilados).
- Los incendios continúan siendo una causa frecuente de muerte por intoxicación por CO. Durante un incendio se puede alcanzar una concentración de CO de unas 100.000 ppm. La inhalación de humo implica la exposición a gran cantidad de sustancias tóxicas que se producen por la combustión de los materiales involucrados, como por ejemplo el ácido cianhídrico resultante de la combustión de ciertos plásticos, sin olvidar que se produce una falta de oxígeno por el consumo de éste para la combustión.
- El humo de tabaco contiene aproximadamente 400 ppm. Esto provoca que una persona que fuma 20 cigarrillos por día alcance un nivel de carboxihemoglobina (COHb) de 5-10%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevados niveles de humo de tabaco.
- Una fuente no muy frecuente son los aerosoles domésticos e industriales, removedores de pinturas y quitamanchas que contienen cloruro de metileno, sustancia disolvente que se metaboliza lentamente a CO, tras ser inhalada, apareciendo la sintomatología de intoxicación en forma retardada y manteniendo los niveles de

carboxihemoglobina durante mayor tiempo, ya que la vida media de CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado. La exposición prolongada al cloruro de metileno (> 8 hs) puede producir niveles superiores al 8% de COHb.

TOXICOCINÉTICA

Una vez inhalado el monóxido de carbono, difunde rápidamente a través de las membranas alveolares para combinarse con la hemoglobina y la citocromo *c* oxidasa, entre otras hemoproteínas, afectando el transporte de oxígeno y deteriorando la función mitocondrial. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición y a la frecuencia respiratoria (FR), que depende, entre otros, de la actividad física realizada durante el tiempo de exposición, o de la edad (la FR es > en lactantes y niños pequeños).

Una vez en sangre, el CO se une de manera estable a la hemoglobina, con una afinidad 200 veces superior a la del oxígeno, para dar lugar a la carboxihemoglobina (COHb), aún inhalando relativamente bajas concentraciones de CO.

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente, oscila entre 3 a 4 horas, disminuyendo conforme se aumente la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. El oxígeno normobárico al 100 %, reduce la vida media a 30-90 minutos mientras que el oxígeno hiperbárico a 2.5 atm con 100% de oxígeno la disminuye a 15-23 minutos.

MECANISMO DE ACCIÓN

El CO causa hipoxia celular o hipoxia anémica, al unirse con la hemoglobina y formar COHb incapaz de transportar oxígeno y a la vez, desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, impidiendo que esta ceda el escaso oxígeno transportado a los tejidos.

El CO libre en plasma, incrementa los niveles hemocitosólicos, conduce al estrés oxidativo y se une

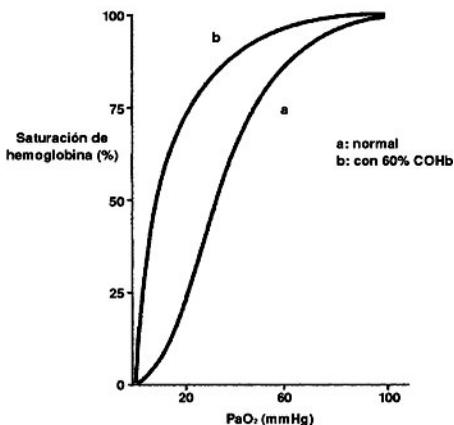


Gráfico 1: Saturación de hemoglobina en función de la Presión arterial de oxígeno (PaO₂)

entre otras, a las hemoproteínas plaquetarias y citocromo *c* oxidasa. De esta forma, interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies oxígeno reactivas, que llevan a necrosis neuronal y apoptosis. La exposición a CO provoca además inflamación, a través de múltiples vías independientes de las de hipoxia, dando por resultado mayor daño neurológico y cardíaco.

El CO tiene una mayor afinidad por la mioglobina cardíaca que por la hemoglobina, situación que explicaría la sintomatología cardíaca (arritmias, dilatación ventricular, insuficiencia), aún en presencia de bajos niveles de carboxihemoglobina. Esta condición, exacerba la hipoxia tisular existente, al causar mayor depresión miocárdica e hipotensión.

Es importante tener en cuenta, que en caso de embarazo, el CO no sólo afecta a la madre, sino que también produce hipoxia fetal, debido a la propiedad de este gas, de atravesar fácilmente la barrera placentaria y a la presencia de la hemoglobina fetal.

INTOXICACIÓN AGUDA

Desde 1930 Sayer y otros autores establecieron una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica, sin embargo, esta correlación no es tan exacta, ya que depende de múltiples factores, tales como la magnitud y el tiempo de exposición, la frecuencia y profundidad de la respiración, el volumen minuto cardíaco y la actividad metabólica; destacando que la gravedad de la intoxicación por CO estaría más relacionada con su unión a las hemoproteínas que a la hemoglobina, lo que explicaría la presencia de síntomas aún con niveles de carboxihemoglobina considerados no tóxicos.

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son diversos e inespecíficos y tan sólo la sospecha clínica o el contexto en el que se encontró al enfermo (incendios, exposición a braseros, estufas, calefones u otros artefactos a combustión, en ambientes carentes de ventilación), nos llevarán a indagar en búsqueda de la intoxicación por CO, permitiendo realizar el diagnóstico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las primeras manifestaciones observables en caso de intoxicación, consisten en síntomas neurológicos: cefalea (de tipo constrictiva a nivel frontal, acompañado de latido perceptible de la arteria temporal), al cuadro se agrega disminución de la agilidad mental, con un estado de somnolencia, acompañado de movimientos torpes, mareos.

Gama de síntomas y efectos según concentración y tiempo de exposición al CO

Signos y Síntomas:

Fatiga	Deterioro neurológico	Confusión	Ataxia	Infarto de Miocardio
Cefalea	Ansiedad o depresión	Vértigos	Pérdida de conocimiento	
Asintomático	Malestar	Nauseas	Vómitos	Convulsiones
				Infarto cerebral
				Muerte

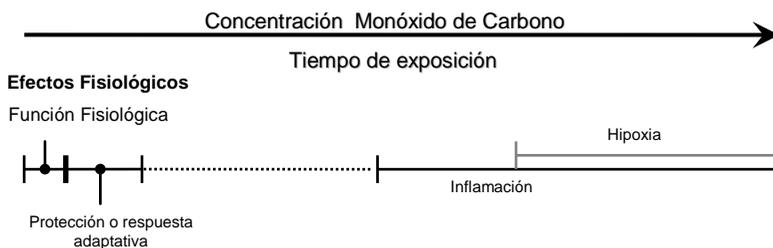


Gráfico 2: Adaptado de Weaver Lindell K., Carbon Monoxide Poisoning. N Engl J Med 360:12 NEJM.org, March 19, 2009.

La vasodilatación compensadora producto de la hipoxia, sumada a la mala perfusión existente, provocan pasaje de líquido al intersticio del tejido cerebral, dando origen a la formación de edema a nivel local. Este cuadro, se presenta clínicamente como un síndrome de hipertensión endocraneana, caracterizado por náuseas y vómitos en chorro. Suele estar acompañado de diarreas.

Los lactantes suelen estar irritables, con llanto continuo y rechazo del alimento, seguido de obnubilación y depresión del SNC, siendo frecuente la observación de hipertensión de la fontanela anterior, cuadro clínico semejante a un síndrome meníngeo.

Todas las manifestaciones del sistema nervioso central son típicas de lesiones por isquemia hipóxica.

Si la intoxicación se prolonga en el tiempo, aparecen mareos, trastornos de la visión, disnea, astenia, fatiga a los mínimos esfuerzos, dolor de pecho, isquemia coronaria, arritmias cardíacas, frecuentemente taquicardia, hipotensión, alteración del estado de conciencia y marcada impotencia muscular, imposibilitando al intoxicado abandonar el ambiente contaminado.

En las intoxicaciones severas, los pacientes despliegan distintas alteraciones a nivel del sistema nervioso central, incluyendo desmielinización y signos de necrosis focal, especialmente a nivel del globus pallidus. Se puede observar la presencia de convulsiones, depresión del estado de conciencia hasta coma profundo, que suele acompañarse de hiperreflexia e hipertermia. No es rara la rabdomiólisis por la lesión muscular secundaria a la excesiva actividad del músculo esquelético o por la acción celular directa del CO. Las células musculares claudican produciendo exceso de calcio intracelular, alterando sus membranas celulares y volcando sus componentes celulares (creatinquinasa, mioglobina y potasio) a la sangre. Debido al daño tubular secundario a la hipoxia, y/o a la rabdomiólisis, puede desencadenarse una insuficiencia renal aguda (IRA), profundizando la gravedad del cuadro.

Este cuadro severo puede evolucionar a la muerte, la mayoría de las veces causada por paro cardiorrespiratorio.

Las exposiciones crónicas, producidas generalmente de manera intermitente, con una duración de semanas o incluso años, se manifiesta a través de sintomatología que puede diferir de las intoxicaciones agudas, pudiendo incluir fatiga crónica, trastornos neuropsiquiátricos (cambios del carácter, labilidad emocional, déficit de la memoria, dificultad para las tareas habituales en el trabajo, trastornos del sueño, vértigo, neuropatías, parestesias), infecciones recurrentes, policitemia, dolor abdominal y diarreas.

Condiciones agravantes para la intoxicación por CO:

- ⇒ La concentración de CO en aire inspirado.
- ⇒ Tiempo de exposición: a mayor tiempo, mayor incorporación del gas.
- ⇒ Volumen minuto respiratorio (varía con la edad y la actividad),
- ⇒ Los lactantes y los ancianos son más susceptibles.
- ⇒ La pO_2 (presión de oxígeno) en los capilares pulmonares (cuanto mayor pO_2 menor carboxihemoglobina).
- ⇒ La concentración de hemoglobina en sangre cuando está disminuida (anemia) es más grave.
- ⇒ Mayor índice metabólico (mayores síntomas en niños).

EXAMEN FÍSICO

Aunque el examen físico es de valor limitado, la evidencia de lesiones por inhalación de humo o quemaduras deben alertar al médico sobre la posibilidad de exposición a CO, asociado a la presencia de los diferentes signos y síntomas que dependerán de factores tales como la magnitud de la intoxicación y susceptibilidad individual.

Al evaluar al paciente intoxicado se debe prestar especial atención a la adecuada ventilación y perfusión de los tejidos, al correcto examen neurológico y a la historia de exposición (duración, fuente, si hubo otros expuestos, etc.), tornándose fundamental el *interrogatorio dirigido* a pacientes, familiares o testigos.

Piel: a menudo están presentes palidez o cianosis. La coloración rojo cereza en piel y mucosas clásicamente descrita, sólo es observada en el cadáver.

Gastrointestinal: con frecuencia se observan náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, especialmente en niños. Incontinencia fecal

Pulmonar: Taquipnea marcada. En intoxicaciones graves es frecuente el edema pulmonar no cardiogénico.

Cardiovascular: inicialmente es común encontrar taquicardia, asociada a hipertensión e hipertermia. En la intoxicación severa es más frecuente la hipotensión.

Oftalmológico: alteraciones visuales(hemianopsia homónima, amaurosis), edema de papila, hemorragias retinianas. Un signo precoz sensible es la visualización de las venas retinianas de color rojo brillante.

Neuropsiquiátrico: el hallazgo más frecuente es la perturbación de la memoria, incluyendo amnesia retrógrada y anterógrada. Otras observaciones incluyen labilidad emocional, juicio crítico dañado, disminución de la habilidad cognoscitiva, cuadros de psicosis con excitación psicomotriz, convulsiones, cefalea, verborragia, letargo, estupor, coma, ataxia, rigidez, reflejos alterados, apraxia, agnosia, desórdenes de la audición, trastorno vestibular y amaurosis.

Un 20-30% de los casos, según distintas casuísticas, pueden presentar **Síndrome Neurológico Tardío**, el cual se manifiesta entre los días 2 y 28 luego de la intoxicación aguda tras un período de aparente normalidad. Este síndrome está caracterizado por un abanico de alteraciones neurológicas y psiquiátricas que incluyen: neuropatías periféricas, cefalea, trastornos de la visión, incontinencia de esfínteres, apraxia, disartria, alteraciones de la personalidad, de la conducta, de la memoria y de la

marcha, entre otros. Como secuela suelen presentar parkinsonismos y alteraciones en la vía auditiva y/o vestibular.

No existen datos predictivos que nos orienten a precisar qué pacientes podrían desarrollar este síndrome, pero es más frecuente en intoxicaciones graves y en ancianos.

Nota: Luego de la recuperación del enfermo, en controles posteriores, se impone realizar exploraciones neurológicas y psiquiátricas basadas en pruebas neurocognitivas, examen neurológico exhaustivo, oftalmológico y, eventualmente, RMN con gadolinio, con el objetivo de detectar secuelas tardías.

DIAGNÓSTICO

Exámenes Complementarios

1. Exámenes de Laboratorio

a) Análisis Toxicológicos Específicos

Determinación de carboxihemoglobina (COHb)

La determinación analítica cuantitativa de COHb en sangre puede arrojar niveles elevados lo cual es confirmatorio para el diagnóstico de la intoxicación. Sin embargo un valor de COHb normal o bajo no la descartan (pacientes que han recibido oxigenoterapia previa o que consultan tardíamente y en particular si son niños). Los valores de COHb considerados elevados son > 3% en no fumadores y > de 7 - 10% en fumadores. Dicha determinación es útil además para evaluar la eficacia del tratamiento instaurado. Por otro lado la presencia de hemoglobina fetal en niños menores de 3 meses, que puede alcanzar hasta un 30% de la hemoglobina total, puede interpretarse como una elevación de COHb, de hasta el 7 %, no reflejando intoxicación por CO. Si bien puede existir cierta correlación entre los niveles de COHb en el cuadro clínico inicial, no es definitiva. Lo mismo ocurre con resultados posteriores, que pueden atribuirse más a los aspectos inflamatorios de la intoxicación que a la hipoxia. Sin embargo, los síntomas iniciales, como la cefalea, comienzan a menudo con niveles de COHb de 10%, mientras que el cerebro y corazón pueden verse gravemente afectados con niveles superiores al 20% de COHb.

Nota: La medición segura del contenido de oxígeno arterial en pacientes con intoxicación por CO puede ser realizada mediante el análisis de gases

arteriales y por Co-oximetría. La oximetría de pulso no resulta adecuada ya que no diferencia entre oxihemoglobina, carboxihemoglobina y metahemoglobina, al poseer igual longitud de onda, situación que lleva a un grave error a la hora de la lectura.

Es de suma importancia la técnica a utilizar en la *toma de la muestra* para la determinación de COHb, la cual debe ser realizada con igual técnica que la aplicada para la determinación de gasometría arterial, tomando la muestra de sangre en jeringa con heparina. La medición de COHb venosa es adecuada para el diagnóstico, al predecir los niveles arteriales con un elevado grado de precisión.

SIEMPRE solicitar determinación de COHb a todos los expuestos junto a la víctima, aunque se encuentren asintomáticos, ya que con frecuencia suelen tener valores elevados y también deben ser tratados.

b) Análisis Clínicos No Específicos

Gasometría Arterial

La medición de gases en sangre arterial por cooximetría, proporciona información global acerca del apropiado intercambio gaseoso, estado ácido-base y niveles de carboxihemoglobina, debiendo indicarse en pacientes expuestos con o sin clínica de intoxicación. También nos informa sobre la concentración de Hemoglobina Total (HbT) del paciente.

En la determinación de gases en sangre, se puede encontrar la pO_2 de sangre arterial dentro de límites normales, aún con niveles elevados de COHb. La pCO_2 suele estar normal o discretamente descendida por la taquipnea. La saturación de O_2 puede estar falsamente elevada, dependiendo del analizador utilizado (si calcula a partir de la PO_2).

La acidosis metabólica es considerada un dato de mal pronóstico, siendo peor cuanto mayor sea la acidosis. La acumulación de ácido láctico, producto de la respiración anaeróbica, provoca una acidosis metabólica con anión GAP elevado.

CPK (Creatinfosfoquinasa)

Se realiza con la finalidad de evaluar repercusión cardiaca de la intoxicación. Debe solicitarse su determinación al ingreso y a las 6 horas, con el objeto de evaluar curva. En caso de estar elevada, solicitar CPK-mb y Troponina de ser posible.

Hemograma

Brindará los niveles de hemoglobina del paciente. Se puede observar una discreta leucocitosis.

Sedimento Urinario

Permitirá visualizar la presencia de mioglobinuria, secundaria a rabdomiólisis, así como manifestaciones de necrosis tubular aguda.

Otros análisis de laboratorio

Glucemia. Amilasemia. Ionograma. Uremia. Creatininemia. GOT, GPT, LDH.

En la intoxicación severa se puede observar hipokalemia y aumento de los valores de glucemia, amilasa y enzimas hepáticas.

En las intoxicaciones intencionales por CO, debe descartarse la asociación con alcohol, benzodiazepinas y otros psicofármacos. En estos casos es conveniente realizar un screening toxicológico en sangre y orina para su diagnóstico. *Siempre* se debe solicitar la interconsulta con el equipo de salud mental.

Otros exámenes

La intoxicación por CO puede exacerbar o desencadenar isquemias de miocardio y causar lesión cardíaca, incluso en personas con arterias coronarias normales, por lo tanto todo paciente intoxicado debe ser sometido a estudios cardiovasculares, que en caso de mostrar alteraciones obligarán a realizar la interconsulta cardiológica.

ECG:

Es frecuente observar cambios de tipo isquémico, (infradesnivel del ST, incluso infarto de miocardio) especialmente en las intoxicaciones severas, tanto en niños como en adultos y, aún con arterias coronarias normales. El ECG puede mostrar alteraciones en el trazado, tipo isquémico y/o arritmias (taquicardia sinusal)

Realizar determinaciones seriadas de enzimas cardíacas en todo paciente con alteraciones electrocardiográficas y/o intoxicados graves

Nota: Los pacientes cardiopatas pueden presentar descompensación cardíaca, incluso con bajos niveles de COHb.

EcoDoppler Cardíaco:

Puede evidenciar secuelas cardiológicas.

EEG:

Puede manifestar algunas de las secuelas neurológicas descriptas.

TAC ó RMN:

Indicadas en pacientes graves o en coma, donde las imágenes de cerebro pueden mostrar resultados anormales, tales como signos de edema cerebral difuso en las primeras 24 horas. Realizadas con posterioridad permiten visualizar la presencia de secuelas neurológicas como: aumento del número de hiperdensidades, áreas de desmielinización, lesiones de ganglios de la base, atrofia del hipocampo y otras estructuras, aún años después de la intoxicación.

Radiografía de tórax:

Habitualmente es normal, pero no es raro encontrar signos de edema pulmonar y/o neumonía secundaria a broncoaspiración, además de la presencia de neumonitis química si la exposición a CO fue provocada durante un incendio.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los criterios para hospitalización por intoxicación por CO son:

- Trastornos de conciencia.
- Alteraciones neurológicas que no mejoran con oxigenoterapia al 100%.
- Déficit neurológico significativo, ataxia, convulsiones, neuropatía, visión borrosa.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmia cardíaca.
- Acidosis metabólica.
- Rabdomiólisis.
- Radiografía de tórax patológica.
- Paciente embarazada.
- Tentativa suicida con monóxido de carbono.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gastroenteritis infecciosa
 - Intoxicación por cianuro
 - Hipoglucemia
 - Coma de origen metabólico
 - ACV
 - TEC
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Laberintitis
 - Intoxicación alimentaria
 - Hipoxias de otra etiología
 - Cetoacidosis Diabética
 - Cardiopatías
 - Meningoencefalitis
 - Síndrome "flu-like"
 - Metahemoglobinemia
 - Otras intoxicaciones (alcohol, narcóticos, etc.).
-

TRATAMIENTO

Todo paciente intoxicado con CO debe ser retirado del ambiente contaminado y tratado inmediatamente con Oxígeno Normobárico FIO₂ 100%, con máscara no recirculante con reservorio (o fracción inspirada de oxígeno lo más alta posible), para acelerar su velocidad de excreción. Es de suma importancia identificar la probable fuente de intoxicación para evitar exposiciones posteriores.

Cuadro leve

Cefalea, náuseas, vómitos, *sin* síntomas neurológicos o cardiológicos.

- Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Básico.
- Administrar de manera precoz y continua, Oxígeno Normobárico, lo más próximo posible a una FIO₂ 100%, utilizando mascarilla no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), hasta que el nivel de COHb sea inferior a 5% y/o el paciente esté asintomático; (de no contar con un cooxímetro en el Servicio de Toxicología, se deberá mantener el aporte de O₂ un mínimo 6 horas).

La administración de Oxígeno Normobárico al 100 % además de favorecer la eliminación de monóxido de carbono, es seguro, de fácil acceso y bajo costo

- Transportar a un centro hospitalario para evaluación y seguimiento.
- Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
- Oximetría de pulso, aunque no es útil para detectar la COHb, es importante ya que una baja saturación empeoraría la situación del paciente.
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Nueva evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂.

Criterios de Alta

Paciente asintomático; carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión. Indicar reposo y citar a control Clínico – Neurológico a la semana.

Se deberá alertar al paciente para que evite el reingreso al ambiente contaminado y corrija los factores de riesgo de exposición para él o sus convivientes actuando sobre la fuente de CO.

Criterios de internación

Se recomienda internar por un período de 24 horas, a pesar del cuadro clínico leve, a los pacientes que reúnan los siguientes criterios:

- Embarazada con cualquier evidencia de exposición a CO, (aunque la madre esté asintomática, el feto posee riesgo aumentado).
- Antecedentes de cardiopatía isquémica.
- Tentativa de Suicidio.
- Determinación de COHb >15%, dentro de la primera hora post-exposición.

Cuadro Moderado

Además de cefalea, náuseas y vómitos, el paciente presenta mareos, trastorno de conciencia, síncope, visión borrosa, debilidad, *sin síntomas cardiológicos*.

- Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo antes posible.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Básico.
- Administrar de manera precoz y continua, Oxígeno Normobárico, FIO₂ 100% (o lo más próximo posible), utilizando mascarilla no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), hasta que el paciente esté asintomático (nunca menos de 6 h.), luego continuar con FIO₂ 35-50%.
- Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
- Continuar con oxígeno, hasta que el paciente esté asintomático y COHb < 5%.
- Tratamiento sintomático de cefalea y vómitos.
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Evaluación cardiológica. ECG y laboratorio, CPK-mb, Troponina.
- Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.
- Laboratorio: gasometría arterial, hemograma, glucemia, CPK, ionograma, creatinemia, uremia, orina completa, transaminasas hepáticas.
- Ante el hallazgo de ECG anormal, con presencia o no de dolor precordial, o enfermedad coronaria preexistente debe realizarse determinación seriada de enzimas cardíacas y tratamiento específico con la pertinente interconsulta a Cardiología
- Radiografía de Tórax.
- Re-evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂ al 100 %.

Criterios de internación

Internar para observación clínica durante un período mínimo de 24 horas.

Criterios de Alta

Paciente asintomático; COHb < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión, con indicación de reposo. Control Clínico – Neurológico, a la semana y al mes, para solicitud de estudios complementarios correspondientes. Interconsulta y seguimiento por Oftalmología, Cardiología y Psicopatología.

Evitar reingreso al ambiente contaminado. Recomendaciones sobre la fuente si corresponde.

Cuadro Severo

Paciente en coma y/o con convulsiones y/o con síntomas cardiológicos de isquemia o arritmia.

- Retirar precozmente al paciente del ambiente contaminado.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Avanzado. De ser necesario, realizar reanimación cardiopulmonar.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea: intubación endotraqueal, aspiración de secreciones.
- De estar indicado establecer asistencia respiratoria mecánica (ARM).
- Administrar de manera precoz y continua, Oxígeno Normobárico FIO₂ 100%, mientras persista COHb elevada, (nunca menor de 6 hs). Continuar luego con FIO₂ 35-50%. No suspender la oxigenoterapia en ningún momento y bajo ninguna circunstancia.
- Establecer acceso venoso. Corregir la hipotensión, en caso de estar presente.
- De estar disponible, y si las condiciones del paciente lo permiten, evaluar traslado para tratamiento con Oxígeno Hiperbárico. (Ver luego *Indicaciones de tratamiento con Oxígeno Hiperbárico*)
- Extraer sangre para dosaje de carboxihemoglobina, al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Evaluación Cardiológica, ECG y laboratorio específico. Determinación seriada de enzimas cardíacas, con o sin síntomas cardiológicos al ingreso y a las 6 horas (Troponina, CPK-mb).
- Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.
- Convulsiones: tratamiento farmacológico con diazepam E.V.
- El edema cerebral, situación que no se debe pasar por alto, requiere el control y seguimiento de la PIC (presión intracraneana) y tensión arterial para supervisar la terapéutica. Cabecera elevada 30°, manitol y en cuadros severos hiperventilar a presión positiva.
- Corregir la acidosis metabólica solo cuando esté por debajo de pH 7,15 y de manera no agresiva, ya que generalmente se corrige con la sola administración de oxígeno.
- Laboratorio: Gases en sangre, cooximetría, glucemia, CPK,LDH, ionograma, transaminasas hepáticas, hemograma, plaquetas, fibrinógeno (para detección de CID), función renal (creatinemia, uremia, orina completa).

- Dosaje de COHb hasta que sea inferior a 5 % o en su defecto, mejoría clínica.
- Radiografía de Tórax.
- Previo al alta efectuar TAC o RMN de cerebro, la presencia de anomalías pueden estar asociadas a deterioro neurológico persistente.

Criterios de internación:

Internar en Unidad de Cuidados Intensivos.

Criterios de Alta:

Paciente recuperado; carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión. Rehabilitación, indicar actividad física reducida durante 2-4 semanas. Citar para control Clínico, Neurológico, Oftalmológico, Cardiológico y Psiquiátrico, a la semana. Continuar con control al mes y luego repetir a los 6º mes y al año.

Evitar regresar a un ambiente contaminado.

Criterio de Tratamiento con Oxígeno Normobárico (NBO)

Administrar en forma precoz y continua oxígeno normobárico al 100%, durante no menos de 6 horas, mediante máscara no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), con el objeto de alcanzar FIO₂ 100% o lo más próximo posible. Este tratamiento es el indicado para todo paciente expuesto a CO que no cumpla con los criterios para Oxígeno Hiperbárico o ante la no disponibilidad del mismo. Continuar hasta recuperación clínica y normalización de COHb.

Criterios de Tratamiento con Oxígeno Hiperbárico (OHB)*

Este tratamiento se define como la respiración de oxígeno al 100% dentro de una cámara hiperbárica con presión absoluta mayor de 1,4 atmósferas, por un periodo de 90-120 minutos.

Aunque claramente a 2,5 atmósferas absolutas (ATA) ocurre una reducción de la vida media de HbCO a 20 minutos, a lo que se adiciona que el oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno disuelto alrededor de 10 veces permitiendo satisfacer las necesidades metabólicas básicas, la indicación de terapia con OHB sigue siendo controvertida.

Los ensayos aleatorios existentes no establecen si la administración de OHB a los pacientes con intoxicación por CO reduce la incidencia de patología y/o secuelas neurológicas, en comparación con el suministro de Oxígeno Normobárico. Se necesita investigación adicional para definir

mejor el papel, si es que existe, del OHB en el tratamiento de pacientes con intoxicación con CO.

Sin embargo, en base a datos fisiológicos y de ciertos ensayos aleatorios, se sugiere como una terapia probablemente beneficiosa, al elevar la tensión de oxígeno arterial y tisular, promover la eliminación de CO, aumentar la producción de trifosfato de adenosina y reducir el estrés oxidativo y la inflamación.

Por lo tanto, la terapia con Oxígeno Hiperbárico, *en caso de estar disponible* (la disponibilidad de Cámara Hiperbarica es una limitante frecuente), debería ser tomada en cuenta para aquellos pacientes que presenten intoxicaciones graves, en las siguientes circunstancias y dentro de las 6 a 12 hs de la exposición/intoxicación aguda:

- Trastornos neurológicos: pérdida transitoria o prolongada de la conciencia. Convulsiones. Signos focales.
- Exploración cardiovascular o neurológica claramente anormal.
- Acidosis grave.
- > 36 años de edad con exposición \geq 24 horas (incluyendo la exposición intermitente), o con un nivel de COHb \geq 25 %.
- No existe una indicación clara en pacientes embarazadas, pero teniendo en cuenta que la mortalidad fetal es superior al 50 % en casos de envenenamiento severo, es recomendable aplicarla en los siguientes casos:
 - a. Paciente sintomática, independientemente del valor de la COHb.
 - b. Paciente asintomática con COHb > 15%.

Complicaciones

Barotrauma. Toxicidad por oxígeno. Embolia gaseosa. Miopatía. Claustrofobia.

No ocurren si no se excede de 2.5 atmósferas y las sesiones no superan los 120 minutos.

Contraindicaciones

Enfermedad pulmonar crónica. Bullas pulmonares. Neuritis óptica. Infecciones.

ASPECTOS MÉDICO LEGALES

La intoxicación aguda por CO es una urgencia médica que, de no ser diagnosticada y tratada oportunamente, puede dejar secuelas neurológicas permanentes o provocar la muerte.

El problema más serio consiste en no sospechar la intoxicación y muchas veces confundir el cuadro clínico con otras afecciones, impidiendo su diagnóstico.

De allí que es conveniente tener un alto nivel de sospecha, (sobre todo en épocas invernales), realizar una anamnesis dirigida, solicitar pruebas diagnósticas de laboratorio, enzimas cardíacas, ECG, imagen (Rx de tórax y TAC de cerebro, en caso de corresponder) que orienten a su diagnóstico para en consecuencia instituir un tratamiento adecuado y oportuno.

Es recomendable una evaluación más profunda en pacientes con enfermedades cardiopulmonares preexistentes, en niños y en pacientes embarazadas.

En general, existe una buena respuesta al tratamiento y el pronóstico es alentador, especialmente cuando se implementa en forma precoz. Es sumamente importante indicar un seguimiento posterior luego del alta, para la detección de posibles secuelas tardías, sobre todo en intoxicados graves y ancianos.

Se debe educar a los pacientes para minimizar los riesgos de nuevas exposiciones, sugerir el control de los artefactos a combustión en su domicilio y evaluar el correcto funcionamiento.

Nota: Explicar siempre a familiares sobre la probabilidad de futuras secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso J.R., Cardellach F., López S., Casademont J., Miro O. *Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain*. Pharmacol Toxicol 2003; 93:142-6.
2. Annane D., Chevret S., Jars-Guinestre C., et al. *Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning*. Intensive Care Med 2001; 27:1776-81.
3. Balzan M.V., Cacciottolo J.M., Mifsud S. *Unstable angina and exposure to carbon monoxide*. Postgrad Med J 1994; 70:699-702.
4. Balzan M.V., Agius G., Galea Debono A. *Carbon monoxide 1 poisoning: easy to tread but difficult to recognize*. Postgrad Med J. 1996; 72:470-3.
5. Bartolomé Navarro M.T., Valenciano Amores P., Cuesta Vizcaíno E., Gallego Giménez N., *Intoxicación por Monóxido de carbono*. Rev Clín Med Fam 2010; 3 (3): 220-222
6. Boehning D., Moon C., Sharma S., et al. *Carbon monoxide neurotransmission activated by CK2 phosphorylation of heme oxygenase-2*. Neuron 2003; 40:129-37.
7. Castañeda M, Escoda R, Nogué S, Alonso JR, Bragulat E y Cardellach F. *Síndrome coronario agudo por intoxicación con monóxido de Carbono* . AETOX Rev. Toxicol. (2008) 25: 69-72. Disponible en: <http://www.uv.es/aetoxweb/revista/revtox.25.1.3/revtox.25.1.3.pdf>
8. Chin B.Y., Jiang G., Wegiel B., et al. *Hypoxia-inducible factor 1alpha stabilization by carbon monoxide results in cytoprotective preconditioning*. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104:5109-14.
9. Croccinelli M., Fernández M.E., Martins L.V., Nieto M.M., Yanicelli M.T. *Intoxicación por monóxido de carbono*. Servicio de Toxicología del Hospital Pedro de Elizalde. Disponible en: www.elizalde.gov.ar/area_medica/Normas/intox_co.doc.
10. Gesell L.B., ed. *Hyperbaric oxygen 2009: indications and results: the Hyperbaric Oxygen Therapy Committee report*. Durham, NC: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2009.
11. Goldfrank L., Flomenbaun N., Lewin N.: *Toxicologic Emergencies*. 5a Ed. Appleton & Lange. Connecticut, U.S.A., 1994.
12. Hampson, N.B. et al. *Oximetría de pulso en intoxicación severa por monóxido de carbono*. Chest 1998; 114: 1036-41.
13. Hopkins R.O., Weaver L.K. *Cognitive outcomes 6 years after acute carbon monoxide poisoning*. Undersea Hyperb Med 2008; 35:258.
14. Houck PM, Hampson NB: *Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm*. J Emerg Med 1997 Jul-Aug; 15(4): 469-73.

15. Jasper B.W., Hopkins R.O., Duker H.V., Weaver L.K. *Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study*. Cogn Behav Neurol 2005; 18:127-34.
16. Kalay N., Ozdogru I., Cetinkaya Y., et al. *Cardiovascular effects of carbon monoxide poisoning*. Am J Cardiol 2007; 99:322-4.
17. Kao L.W., Nañagas K.A. *Toxicity associated with carbon monoxide*. Clin Lab Med. 2006; 26(1):99-125.
18. Kao L. *Is Hyperbaric Oxygen Therapy Still the Standard of Care for Carbon Monoxide Poisoning?*. Medscape Emergency Medicine. Ask the Experts. Emergency Medicine Management. Noviembre 2008. <http://www.medscape.com/viewarticle/580050>
19. Kim J.K., Coe C.J.. *Clinical study on carbon monoxide intoxication in children*. Yonsei Med J 1987; 28:266-73.
20. Klees M., Heremans M., Dougan S. *Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child*. Sci Total Environ 1985; 44:165-76.
21. Koren G., Sharav T., Pastuszak A., et al. *A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy*. Reprod Toxicol 1991; 5:397-403.
22. Krenzelok E.P., Roth R., Full R.: *Carbon monoxide ... the silent killer with an audible solution*. Am J Emerg Med 1996 Sep; 14(5): 484-6.
23. Mannaioni P.F., Vannacci A., Masini E.. *Carbon monoxide: the bad and the good side of the coin, from neuronal death to anti-inflammatory activity*. Inflamm Res 2006; 55:261-73.
24. Moher D., Schulz K.F., Altman D. *The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials*. JAMA 2001; 285:1987-91
25. Penney D.G. *Chronic carbon monoxide poisoning: a case series*. In: Penney D.G., ed. Carbon monoxide poisoning. Boca Raton, FL: CRC Press, 2008:551-67.
26. Perrone J., Hoffman R.S.: *Falsely elevated carboxyhemoglobin levels secondary to fetal hemoglobin*. Acad Emerg Med 1996 Mar; 3(3): 287-9.
27. Peterson J.E., Stewart R.D. *Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men*. Arch Environ Health 1970; 21:165-71.
28. Prockop L.D., Chichkova R.I. *Carbon monoxide intoxication: 2 an updated review*. J Neurol Sci. 2007; 15:122-30.
29. Pulsipher D.T., Hopkins R.O., Weaver L.K. *Basal ganglia volumes following CO poisoning: a prospective longitudinal study*. Undersea Hyperb Med 2006; 33:245-56.
30. Rao R., Touger M., Gennis P., et al: *Epidemic of accidental carbon monoxide poisonings caused by snow- obstructed exhaust systems*. Ann Emerg Med 1997 Feb; 29(2): 290-2.

31. Ruiz-Miyares F., Deleu D., Mesraoua B., Al-Hail H., Akhtar N., D'Souza A. et al. *Carbon monoxide poisoning, rhabdomyolysis, cerebral petechiae and fatal course*. Rev Neurol. 2008; 47:558-9.
32. Satran D., Henry C.R., Adkinson C., Nicholson C.I., Bracha Y., Henry T.D. *Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning*. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1513-6.
33. Shochat, G.N Lucchesi, M. *Carbon Monoxide Toxicity in Emergency Medicine*. May 19, 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/819987-treatment>.
34. Seger D., Welch L. *Carbon monoxide controversies: neuropsychologic testing, mechanism of toxicity and hyperbaric oxigen*. Ann Emerg Med 1994; 24: 242-248.
35. Silver D.A., Cross M., Fox B., and Paxton R.M.: *Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning*. Clin Radiol 1996 Jul; 51(7): 480-3.
36. So G.M., Kosofsky B.E., Southern J.F.: *Acute hydrocephalus following carbon monoxide poisoning*. Pediatr Neurol 1997 Oct; 17(3): 270-3.
37. Suliman H.B., Carraway M.S., Tatro L.G., Piantadosi C.A. *A new activating role for CO in cardiac mitochondrial biogenesis*. J Cell Sci 2007; 120:299-308.
38. Taille C., Almolki A., Benhamed M., et al. *Heme oxygenase inhibits human airway smooth muscle proliferation via a bilirubindependent modulation of ERK1/2 phosphorylation*. J Biol Chem 2003; 278:27160-8.
39. Thom S.R., Taber R.L., Mendiguren I.I., Clark J.M., Hardy K.R., Fisher A.B. *Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxigen*. Ann Emerg Med 1995; 25: 474-480.
40. Thom S.R. *Carbon monoxide pathophysiology and treatment*. In: Neuman T.S., Thom S.R., eds. Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:321-47.
41. Tibbles P.M., Perrotta P.L. *Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxigen with hyperbaric oxigen*. Ann Emerg Med 1994; 24: 269-276.
42. Touger M., Gallagher E.J., Tyrell J.: *Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning*. Ann Emerg Med 1995 Apr; 25(4): 481-3
43. Vila J.F., Meli F.J., Serqueira O.E., Pisarello J., Carrión M., Subottina N., Lylyk P. *Síndrome Neurológico Tardío por envenenamiento con monóxido de carbono: Correlación clínico radiológica*. Revista Neurológica Argentina. 2005; 30:118-23.
44. Weaver L.K., *Carbon Monoxide Poisoning*. The New England Journal of Medicine. 2009; 360:1217-1225.

45. Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J., et al. *Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning*. N Engl J Med 2002; 347:1057-67.
46. Weaver L.K., Howe S., Hopkins R., Chan K.J. *Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure*. Chest 2000; 117:801-8.
47. Weaver L.K., Valentine K.J., Hopkins R.O. *Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen*. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176:491-7.
48. Wolf S.J., Lavonas E.J., Sloan E.P., Jagoda A.S. *American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning*. J Emerg Nurs. 2008; 34:19-32.
49. Wolf S.J., Lavonas E.J., Sloan E.P., Jagoda A.S., *American College of Emergency Physicians. Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning*. Ann Emerg Med 2008; 51:138-52.
50. Zhang X., Shan P., Otterbein L.E., et al. *Carbon monoxide inhibition of apoptosis during ischemia-reperfusion lung injury is dependent on the p38 mitogenactivated protein kinase pathway and involves caspase 3*. J Biol Chem 2003; 278:1248-58.

DOCTOR:

Muchas intoxicaciones leves por
MONÓXIDO DE CARBONO se diagnostican como
intoxicaciones alimentarias.

*Otras tantas intoxicaciones graves por MONÓXIDO
DE CARBONO se diagnostican como
accidentes cerebrovasculares.*

¿Cuándo sospechar?

Pacientes que aisladamente o en grupos, presentan:

<i>Cefaleas</i>	<i>Náuseas</i>	<i>Vómitos</i>
<i>Coma</i>	<i>Convulsiones</i>	
<i>Angor pectoris</i>	<i>Arritmias cardíacas</i>	

¿Cómo confirmar la sospecha?

- *Antecedente de exposición a artefactos que queman en forma incompleta gas, carbón, leña, kerosén, alcohol, o cualquier otro combustible (calefón, estufa, brasero, cocina, horno, etc.)*
- *Dosaje de carboxihemoglobina en sangre*
- *Mejoría clínica con la administración de oxígeno*

¿Cómo encarar el tratamiento?

- *Con oxígeno al 100 % con máscara recirculante con reservorio o cámara hiperbárica*
- *Tratando el edema cerebral y las complicaciones cardiovasculares, si existieran.*

¿Cómo asesorarse mejor sobre el tratamiento?

- *Llamando a un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica*

0 800 – 333 – 0160



0 800 – 222 – 9911

0 800 – 444 – TOXI

** Ver Directorio en el Anexo*

¿Qué indicaciones dar ANTES del ALTA?

- *Prevenir futuras exposiciones ventilando bien los ambientes donde haya fuentes de combustión, haciendo revisar los artefactos de gas y evitando dormir con braseros o estufas encendidas.*
- *Recordar que el MONÓXIDO DE CARBONO es invisible, no tiene olor, ni color y no es irritante.*
- *Volver a control por Consultorios Externos para evaluar posibles secuelas tardías.*

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO - TRATAMIENTO

Exposición aguda a CO con paciente sintomático

- Administrar O₂ al 100% con máscara no recirculante con reservorio, con alto flujo de O₂ (NO TAPAR ORIFICIOS DE SALIDA)
- Evaluar la intubación endotraqueal
- Considerar acceso venoso, monitoreo cardiaco, ECG, EAB, hemograma, enzimas cardíacas y Rx de tórax si es necesario
- Medir carboxihemoglobina (COHb)

¿Están o estuvieron presentes algunos de los siguientes signos o síntomas?

1. síncope
2. coma, convulsiones o Glasgow < 15
3. Isquemia cardiaca o arritmias ventriculares

No

Si Internar
Evaluar OHB (**)

- ¿Embarazada?
- ¿Trastornos neuropsiquiátricos agudos?
- ¿Radiografía de tórax anormal?
- ¿intoxicación intencional? (Tentativa de Suicidio o Delictuosa)
- ¿Acidosis metabólica?
- ¿COHb ≥ 10%?
- ¿Enfermedad coronaria?

No

Si Internar
Evaluar OHB (**)

Luego de administrar tratamiento con FIO₂ 100% durante 6 hs o hasta que la COHb < 5%

¿Persisten algunos de los siguientes síntomas?

1. cefalea
2. náuseas
3. mareos

No

Si Internar

Alta

Paciente asintomático y COHb < 5%

Constatar previamente si el ambiente donde retorna es seguro.

Corregir falencias que motivaron la intoxicación

Indicar seguimiento post-alta, en búsqueda de síndrome neurológico tardío

Adaptado de Goldfrank L.R., Toxicologic Emergencies

(*) Los valores de COHb no reflejan necesariamente la severidad de la exposición

(**) El tratamiento con OHB estará sujeto a la disponibilidad de Cámara Hiperbárica en la región donde se produce la intoxicación y a las condiciones clínicas del paciente.

PROTOCOLO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS INTOXICACIONES POR MONÓXIDO DE CARBONO

Justificación	<p>Las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) son causa de enfermedad y muerte para cientos de personas por año. En su gran mayoría son el resultado de exposiciones accidentales intradomiciliarias a diversas fuentes de combustión y constituyen eventos prevenibles. Las mujeres embarazadas, lactantes, niños pequeños, personas mayores y las que sufren de anemia, problemas del corazón o respiratorios pueden ser mucho más sensibles al CO.</p> <p>La morbilidad presenta un problema significativo, con secuelas cognitivas luego de una intoxicación aguda grave, así como cefaleas persistentes y el deterioro cognitivo en exposición crónica.</p>
Descripción	<p>Suelen presentarse múltiples víctimas.</p> <p><u>Intoxicación aguda:</u> comienza con síntomas inespecíficos tales como cefalea frontal continua, confusión, náuseas y mareos. Puede continuar con debilidad, alteraciones visuales, ataxia, taquipnea, dolor precordial, arritmias cardíacas, síncope, convulsiones y coma.</p> <p>Puede haber un cuadro de deterioro neurológico y psiquiátrico que incluye trastorno del aprendizaje, marcha y habla, demencia, amnesia, psicosis, parkinsonismo, parálisis, corea, neuropatías periféricas e incontinencia de esfínteres, que puede ser precedido por un período asintomático de 2 a 40 días.</p> <p>Exposición crónica: provoca cefalea, enlentecimiento motor, deterioro de la memoria y trastornos neuropsiquiátricos.</p>
Agente	Es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante.
Acción	Se absorbe rápidamente al ser inhalado, es transportado en la sangre principalmente unido a la hemoglobina por ser 250 veces más afin que el oxígeno, formando carboxihemoglobina, y una fracción menor es transportada disuelta en el suero. La mayor parte queda confinado al compartimiento sanguíneo, pero un 15% se difunde a diferentes tejidos

	<p>produciendo inhibición de hemoproteínas: (mioglobina, citocromo oxidasa, citocromo P-450, dopamina B hidroxilasa). En el cerebro produce lesión microvascular.</p> <p>La vida media de la carboxihemoglobina varía según la FIO₂: ambiental 4 a 6 horas, al 100% 60 minutos e hiperbárico 20 minutos.</p>
Fuentes	<p>Intradomiciliarias o laborales: Todo artefacto usado para quemar algún combustible (gas, carbón, leña, madera, kerosene, otros) puede producir CO si no está asegurada la llegada de oxígeno suficiente al quemador. Puede haber producción de CO en calefones, termotanques, estufas, cocinas, calentadores, faroles, hogares, salamandras, braseros, parrillas, hornos, anafes, calderas, motores de combustión, incendios, y el humo del tabaco.</p> <p>La fuente más común de exposición en ambientes exteriores son los gases de los escapes de los vehículos automotores y grandes incendios. En los casos de exposición a humos de incendios se debe descartar la intoxicación con ácido cianhídrico.</p> <p>La exposición al CO ocurre por inhalación y por vía transplacentaria.</p>
Distribución	Ubicua.
Definición de caso	<p>Sospechoso: Fuente y clínica compatible</p> <p>Confirmado: Caso probable + determinación de carboxihemoglobina mayor a 5% en no fumadores y mayor de 10% en fumadores.</p>
Modalidad de vigilancia	<p>Estrategia: clínica y laboratorio.</p> <p>Modalidad: INDIVIDUAL.</p> <p>Periodicidad: SEMANAL.</p> <p>Instrumento de recolección: C2 y SIVILA.</p>
Medidas de prevención y control	<p>Estricto cumplimiento de la legislación nacional y provincial, y de la normativa complementaria emitida por las autoridades de aplicación, ya sea en el ámbito laboral (Superintendencia de Riesgos del Trabajo y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico (ENARGAS y normativa jurisdiccional), en el ambiente (Secretaría de Ambiente y Desarrollo</p>

	<p>Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional). Monitoreo ambiental en aire exterior y ambiente de trabajo, etc.</p> <p>Detección e investigación de brotes.</p> <p>Comunicación de los resultados y de las recomendaciones a los grupos de interés.</p> <p>Medidas de prevención:</p> <ul style="list-style-type: none">- Mantener ventilados los ambientes donde hay fuentes de combustión.- Evitar el uso de braseros de carbón, así como del horno y las hornallas de cocina para calefaccionar los ambientes.- Seguir cuidadosamente las instrucciones de instalación, uso y mantenimiento de los artefactos. Usar el combustible apropiado y ventilar adecuadamente.- Elegir artefactos que eliminan los gases de la combustión hacia el exterior.- Evitar el uso de calefones en los baños.- Evitar el uso de fuentes de combustión en dormitorios y baños.- Hacer controlar por un gasista matriculado, en forma periódica (cada año y especialmente al comienzo del invierno), todos los artefactos domésticos a gas.- No dejar encendidos los motores de los vehículos dentro del garaje. El humo puede concentrarse rápidamente en el ambiente.- En lo posible, instalar en el hogar un detector de monóxido de carbono (CO).- Evitar la quema en basurales a cielo abierto.
--	--

Ficha de Notificación de Exposición / Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

Instrucciones y Definiciones

1. EXPOSICION: HORA Y LUGAR

Tipo de registro de datos: indique entre paréntesis si el registro es prospectivo (P) o retrospectivo (R). El registro de datos en forma retrospectiva podrá realizarse bajo ciertas circunstancias (ej. evaluación de la calidad de las historias clínicas).

Fecha de consulta: día/mes/año en la cual se realiza la consulta en el centro asistencial (numérico, número de dos dígitos para día/mes/año). La misma puede ser en forma personal, telefónica o por correo electrónico.

Fecha de exposición (sólo si fuera aplicable): día/mes/año en que se produjo la exposición actual (numérico, número de dos dígitos para día/mes/año).

Nota: en algunos casos esta fecha es desconocida, en este caso se debe indicar no aplicable o desconocido.

Tiempo transcurrido desde la exposición: indique el número de horas (hs), días (ds), meses (ms) transcurridos entre la exposición al CO y la consulta al centro asistencial. Encierre en un círculo las unidades relevantes: hs, ds, ms. Marcar no aplicable o desconocido si corresponde.

Duración de la exposición: Tiempo durante el cual el paciente ha estado expuesto al Agente. Si fuera aplicable, indique el número de minutos (min), horas (hs) o días (ds) durante la cual ocurrió la exposición al CO. Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds.

Ciudad: nombre de la ciudad donde se ha producido la exposición al CO.

Provincia, departamento: nombre de la provincia o departamento donde se ha producido la exposición.

2. COMUNICACIÓN (Fuente de información)

Nombre: nombre del médico o profesional paramédico que brinda la información a los efectos de llenar el formulario, ej. profesional tratante o que conoce el caso (que ha sido informado sobre el estudio y se ha ofrecido a colaborar brindando la información correspondiente, o el profesional responsable de la historia del paciente (ej. médico tratante en la emergencia).

Institución: nombre de la institución sanitaria donde se recoge la información.

Teléfono: indique al número telefónico de la institución de salud, incluyendo el código del país y de la ciudad. También es importante obtener los números telefónicos de los profesionales que toman parte del estudio dado que esto permitirá contactar directamente a dichos profesionales a los efectos de completar o confirmar datos o brindar información suplementaria si fuera necesaria.

Centro asistencial: Es el establecimiento o instalación donde está ubicado el interlocutor desde el cual establece el contacto con el CIAAT. Indicar entre paréntesis si la institución es Pública (gubernamental) o privada (las instituciones privadas incluyen también las semiprivadas). Para la que corresponda indicar si posee internación. "Con internación" implica la presencia de camas individuales, con capacidad para internación por períodos mayores a 24 horas y con posibilidad de administrar Oxígeno suplementario en la cama del paciente. "Sin internación" incluyen a las Salas de primeros auxilios y todo aquel establecimiento que no posea la capacidad de atención del paciente durante las 24 horas del día.

Profesión de quien brinda información: Se refiere al profesional que brinda la información que luego se registra en el formulario (ver: "Nombre" arriba). Puede ser el médico tratante, otro profesional de la salud o el profesional responsable de llenar la historia clínica desde la cual se extraerá la información, a saber:

Profesional médico: persona legalmente calificada para practicar la medicina.

Paramédico: persona que complementa o suplementa el trabajo del médico (ej. enfermeras, estudiantes de medicina y enfermería, otros técnicos de la salud).

Otra: Persona responsable de llenar la historia clínica y que no este incluida en las profesiones anteriores. Especifique cuál es la profesión.

3. DATOS DEL PACIENTE

Nombre: (solo iniciales): iniciales del paciente expuesto al/ o a los plaguicida(s). Aunque podría entrarse el nombre completo, para preservar la confidencialidad se recomienda indicar solo las iniciales. Si fuera necesario podría crearse un fichero confidencial con los datos de nombre y dirección del paciente para facilitar su localización.

Número de identidad: cédula de identidad, o código asignado por el coordinador. Esto servirá para identificar al paciente si fuera necesario contactarlo en el futuro, por ejemplo para seguimiento.

Sexo: masculino (M), femenino (F).

Embarazo: Consignar si la paciente se encuentra cursando embarazo.

Edad: indicar número de uno o dos dígitos y rodear con un círculo las unidades relevantes: días, meses, años. Dejar en blanco si la edad es desconocida.

Si la edad es desconocida: indicar si es

- niño: menor de 14 años
- adolescente: 15 a 19 años
- adulto: mayor de 20 años

Vecino/familiar/compañero expuesto en el mismo evento: Indicar por si o por no la presencia de otras víctimas en el mismo episodio. En caso de haberlas, indicar el número sobre las líneas de puntos seguidas de “Cuántos”.

4. CIRCUNSTANCIAS DE LA EXPOSICION (indicar con una x la respuesta correspondiente)

Intencional: exposición resultante de una intención de causar daño. Incluye daño autoinfligido (suicidio, y otras exposiciones maliciosas) y el parasuicidio, que es un autoexposición intencional donde el propósito es solo inducir enfermedad o llamar la atención (y no producir la muerte).

Accidental: exposición no intencional, inesperada, o no prevista (excluye aquellas relacionadas con la práctica de trabajo).

Ocupacional: Exposición que ocurrió mientras el paciente se encontraba trabajando, cuando el agente involucrado formaba parte del proceso de trabajo, o cuando la exposición fue el resultado de un proceso de trabajo.

Ambiental: Se debe brindar más información bajo comentarios (Sección 14).

Desconocida: si no existieran detalles concernientes a las circunstancias de exposición y la información no puede ser encontrada.

5. FUENTE DE EXPOSICIÓN (marque la casilla apropiada con una x o más si fuera “Múltiple”)

Se debe marcar la fuente probable de producción de CO. No es necesaria la confirmación del dato.

6. LUGAR DE LA EXPOSICION (marque con una x)

Refiere al lugar donde ocurrió la exposición.

Hogar (urbano/periurbano): domicilio en una ciudad, pueblo, etc. No necesita ser el hogar del paciente. Incluye una casa, apartamento, casa rodante o una institución donde de habita permanentemente como residencias para ancianos o residencias para estudiantes.

Hogar (rural): igual que la opción "hogar" pero situada fuera del área urbana o periurbana, ej. en un monte, en un bosque.

Área pública abierta: Espacios de circulación libre de público, instalaciones deportivas abiertas, estacionamientos al aire libre, parques, bosques, etc.

Área pública confinada: centros de compras, hoteles, estacionamientos techados, subtes, restaurantes, etc.

Desconocida: si no se conoce la ubicación de la exposición o la información no puede ser obtenida.

Otra: marque esta opción si la ubicación no está listada mas arriba y aclare bajo "¿Cuál?".

7. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA EXPOSICIÓN Y LA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO

Refiere al tiempo transcurrido entre la exposición al monóxido de carbono (momento en el paciente que es retirado o se retira por sus propios medios de la fuente) y la administración de oxígeno suplementario.

Indique el número de minutos (min), horas (hs), días (ds), transcurridos entre la exposición al monóxido de carbono y la administración de oxígeno. Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds. Marcar no recibió o desconocido si corresponde.

8. CLÍNICA (actual o durante la exposición), (pueden ser marcadas una o más rutas)

Refiere a las manifestaciones clínicas que sufre el paciente al momento de la exposición, durante el traslado o durante las primeras 6 horas del tratamiento con oxígeno normobárico. Se deberán marcar con una cruz todas aquellas que se presenten.

Cefalea: Dolor de cabeza.

Náuseas: Ganas de vomitar.

Vértigo: Trastorno del sentido del equilibrio caracterizado por una sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean.

Vómitos: Arrojar por la boca lo contenido en el estómago.

Confusión: Perturbación, desorden del ánimo.

Pensamiento lento: Disminución de la capacidad cognitiva.

Visión borrosa: Percepción de imágenes poco claras.

Taquipnea: Aumento de la frecuencia respiratoria.

Taquicardia: Aumento de la frecuencia cardíaca.

Ataxia: Deficiencia de coordinación motora que dificulta la marcha.

Dolor precordial: Sensación álgida, descrita en términos de opresión, constricción, pesadez o tirantez centrotorácica, que puede irradiarse o no por los bordes esternales hacia los hombros, los brazos y las muñecas.

Palpitaciones: Sensación de los latidos acelerados del corazón.

Isquemia miocárdica: Alteración del ECG por disminución del riego sanguíneo miocárdico.

Desorientación: Extraviado. No es capaz de ubicarse en tiempo y/o espacio.

Síncope: Pérdida de conciencia relativamente brusca, que se recupera espontáneamente en un corto periodo de tiempo.

Convulsiones: Episodio agudo caracterizado por la presencia de contracciones musculares espasmódicas sostenidas y/o repetitivas (tónicas, clónicas o tónico-clónicas).

Coma: Pérdida de la conciencia.

9. LABORATORIOS

Carboxihemoglobina: Determinación realizada por co-oximetría de muestra de sangre heparinizada y transportada hasta el laboratorio con tapón plástico hermético (no jeringa) y sin aire visible en su interior. Se marcará con una cruz según el resultado obtenido en: menor de 10%, de 10 a 20%, de 20 a 30% o mayor a 30%.

En el caso de realizar más de 1 determinación de carboxihemoglobina, entonces se deberá informar sólo el primer examen.

Especificar horas transcurridas desde la exposición hasta la toma de muestra: indique el número de minutos u horas transcurridos. Encierre en un círculo las unidades relevantes: Minutos (min) u horas (hs).

Glucemia: En el caso de haber obtenido muestra de sangre para determinación de glucemia, marcar con una cruz según el resultado obtenido:

- Hiperglucemia: mayor a 110 mg/dl
- Hipoglucemia: menor a 60 mg/dl
- Normal: entre 61 y 109 mg/dl

Acidosis metabólica: en el caso de obtener un valor del pH por debajo de 7,34 marcar con una cruz en "Si", y por encima de 7,35 marcar "No".

CPK elevada: En caso de haber obtenido determinación de Creatina-fosfocinasa (o creatinfosfoquinasa), si su valor es mayor a 190 U/L en hombres y 166 U/L en mujeres entonces marcar con una cruz: "si", y si el valor fuera menor entonces marcar con una cruz: "no". En el caso de haber obtenido más de 1 determinación, entonces considerar aquella cuyo valor sea el más elevado.

10. TRATAMIENTO (marcar x en las respuestas relevantes)

Refiere a las acciones médicas tomadas para el tratamiento del paciente expuesto a monóxido de carbono.

Tratamiento: Indique si el paciente recibió o no tratamiento.

Desconocido: En caso de no saber si ha recibido o no tratamiento.

Enviado a otro hospital: marque esta opción si el paciente es transferido a otro centro hospitalario o de salud después de ser atendido y/o tratado en el centro de salud donde el estudio es llevado a cabo.

Hospitalización: marque esta opción si el paciente ha estado internado en el hospital por más de 24 horas. Marque SI, NO, o Desconocido.

Si marca SI, días en el hospital: aclare el número total de días que el paciente permaneció internado en el hospital, ya sea bajo tratamiento, vigilancia clínica, incluyendo área de cuidado intensivo o en áreas especializadas.

Días en UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI): especifique solamente el número de días en el cual el paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos.

Oxígeno: (La recomendación es administrar oxígeno normobárico con alto flujo utilizando máscara con reservorio y válvula de no re inhalación durante un período de 4 a 6 horas).

Se debe marcar “Si recibió tratamiento” en el caso de haber recibido de oxígeno suplementario. En el caso de que hubiera recibido oxígeno por un lapso menor a 4 horas se debe aclarar en la sección 14 las particularidades del tratamiento.

Normobárico: En el caso de haber administrado oxígeno a una concentración (Fio2) mayor al 60% entonces marcar con una cruz: “Alto flujo”, y por debajo de 60%: “Bajo flujo”.

Hiperbárico: Si recibió tratamiento de oxígeno por 1 hora a una presión atmosférica superior a 2 atmósferas entonces marcar con una cruz en “1 sesión” y si recibió mayor cantidad entonces marcar en: “2 o más”. Si no recibió tratamiento hiperbárico entonces no marcar con cruz.

Otros: En el caso de haber recibido algún otro tratamiento no especificado arriba, entonces especificar. Ej: corrección de acidosis metabólica, etc.

11. SEGUIMIENTO Y CONTROLES

Oftalmología, Cardiología, Toxicología y Neumonología: Marcar con una cruz si ha sido evaluado por el servicio correspondiente.

Neurología: Marcar con una cruz si han realizado “evaluación neurológica”, “RMN” (Resonancia Magnética Nuclear de cerebro), “examen auditivo” y “Fondo de ojo”.

12. COMORBILIDAD/ PATOLOGIA DE BASE.

Se deberá consignar y especificar si el paciente es portador de alguna comorbilidad o patología de base, teniendo en cuenta que en algunos casos el cuadro de exposición/intoxicación pudiera agravar la patología preexistente y/o influir en la evolución. Ej: cardiopatías, diabetes, EPOC, etc.

13. EVOLUCION

Se refiere a la evolución clínica y demás consecuencias sobre la salud del paciente.

Recuperación: implica el retorno al estado de salud previo.

Recuperación con secuelas: implica el retorno a un estado de salud con recuperación de las funciones vitales, pero con persistencia de secuelas (ej. polineuritis, trastornos neuropsicológicos, alteraciones de la funcionalidad respiratoria, otras).

Muerte relacionada: cuando la muerte es resultante del efecto tóxico del CO. Incluye la muerte relacionada directamente así como la resultante por complicaciones clínicas de la intoxicación (ej. infección respiratoria, depresión del sistema nervioso central).

Muerte no relacionada: cuando la muerte no tiene ninguna relación con la exposición. (ej: accidente).

Desconocida: cuando la evolución del caso no está establecida en la historia clínica ni es conocida por la persona que reporta o registra los datos.

Nota: en este caso deberá realizarse el mayor esfuerzo para conocer la evolución del mismo (ej. contactando al propio paciente o sus familiares de ser posible).

14. COMENTARIOS

Realizar cualquier comentario(s) u observación(es), indicando la sección a la que se refiere.

Nota: descripción de circunstancias o cualquier otro comentario u observación sobre el caso. Si fuera necesario utilice el reverso de la hoja para escribir.

Preguntas, observaciones y sugerencias a los efectos de clarificar o mejorar estas guías sobre "Instrucciones y Definiciones del Registro de Exposición a Monóxido de carbono" deberán enviarse por mail a

PRECOTOX:

precotox@msal.gov.ar,

precotox@gmail.com.

Teléfono: 011-4379-9086

¿Cómo obtener más información?

- *Llamando a un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica (Ver DIRECTORIO a continuación)*



Si las instalaciones usan gas de red o gas de garrafa, el **ENTE NACIONAL REGULADOR DEL GAS**, en su Sede Central o en las Delegaciones Regionales, puede ampliar la información referida a la Prevención de Intoxicaciones por monóxido de carbono.

Se puede llamar a la **Línea Gratuita del ENARGAS:**

0800 - 333 - 4444

O ingresar a:

<http://www.enargas.gov.ar/Publicaciones/Monoxido/Index.php>

DIRECTORIO DE CENTROS DE INFORMACIÓN, ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLÓGICA DE LA REPÚBLICA ARGENTINA

(Según ubicación geográfica)

CENTRO NACIONAL DE INTOXICACIONES – Servicio de Toxicología del Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas"

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-333-0160

Tel: (011) 4658-7777 / 4654-6648 / 4469-9300 int.1102

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" GCBA

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800- 444-8694 (TOXI)

Tel: (011) 4962-6666 Tel / Fax: 4962-2247 Fax: 4962-3762

DIVISIÓN DE TOXICOLOGÍA - Hospital Gral de Agudos "J. A. Fernández" GCBA

Tel: (011) 4808-2655 Tel/Fax: (011) 4801-7767

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" GCBA

Tel: (011) 4300-2115 / 4362-6063 int.6217- Fax: 4307-7400

CONSULTORIO TOXICOLOGÍA - Hospital Francisco Santojanni – GCBA

Tel: (011) 4630-5504

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Escuela "José de San Martín" UBA

Tel: (011) 5950-8804 Tel/Fax: (011) 5950-8806

CETOX - CENTRO DE EMERGENCIAS TOXICOLÓGICAS- Hosp. Italiano de Bs. As.

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-444-4400

Tel: (011) 4959-0200 Int. 8285/9337 Fax: 4959-0200 int. 9337

TOXIMED ARGENTINA – Servicio Privado de Toxicología Médica

Teléfono: (011) 15-4412-5202

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

CENTRO DE ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLÓGICA - Hospital Interzonal de Agudos - Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica"

Tel: (0221) 451-5555 (directo) o 453-5901(interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930. Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA (NIVEL I) Y FARMACOVIGILANCIA - Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero" Bahía Blanca
Te: (0291) 459-8484 int. 2226

DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGÍA, ESTADÍSTICA Y TOXICOLOGÍA MUNICIPALIDAD DE PERGAMINO Hospital Interzonal de Agudos San José
Tel: (02477) 15682544/ 412239

CHUBUT

SERVICIO DE TOXICOLOGIA - Hospital Zonal de Trelew Dr. Adolfo Margara
CENTRO PATAGONICO DE TOXICOLOGIA (CEPATOX)
Tel: 0800-333-8694 (TOXI) (02965) 15-663304 / Fax: (02965) 421-385

CÓRDOBA

CENTRO REFERENCIAL PROVINCIAL DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba
Tel: Directo jefatura 458-6455 (de 7.30 a 14hs) Guardia (0351) 458-6400 / 6406/ 6405/6500
Celular (0351)15-541-8568/15-208-3673

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Municipal de Urgencias
Tel: (0351) 427-6200 Fax: (0351) 427-6200 int.4117

CENTRO DE TOXICOLOGÍA – Universidad Católica de Córdoba
Servicio de Toxicología – Clínica Reina Fabiola
Tel.: (0351) 414-2121 int.450

CENTRO DE TOXICOLOGÍA – Hospital San Roque
Tel: (0351) Conmutador 434 – 8914/8916 / Turnos 0800-555-4141
Celular 156-507101

SERVICIO DE TOXICOLOGIA - Hospital Infantil Municipal de Córdoba
Tel: (0351) 433-5456 / 470-8800 / 470-5009

ENTRE RIOS

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA – Centro de Especialidades Médicas Garrigó
Tel: (0343) 436-3589

CLINICA MODELO DE PARANÁ
Tel: (0343) 423-1200 Fax: (0343) 423-1539

MENDOZA

CENTRO DE INFORMACION Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO MENDOZA-

Departamento de Toxicología – Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza

Tel: (0261) 428-2020

SALTA

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Señor del Milagro

Tel: (0387) 431-7400

TOXICOLOGIA - Hospital Público Materno-Infantil

Tel: (0387) 4325000 int.376- cel.0387-154200937

SAN LUIS

AREA DE TOXICOLOGÍA – Complejo Sanitario San Luis

Teléfono: (02652) 42-5025 int. 198/180/199 urgencias toxicológicas

SANTA FE

SERVICIO DE NEUROTOXICOLOGIA – Hospital J.M. Cullen

Tel: (0342) 457-3357 int. 267-268

Rosario

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Sanatorio de Niños

Tel/Fax: (0341) 448-0202 (24 hs) 420-4463 (administrativo) Celular: 155 400-0019

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Provincial de Rosario

Tel: (0341) 472-1111 Fax: (0341) 472-1530

TOXICOLOGÍA, ASESORAMIENTO Y SERVICIOS (T.A.S.)

Tel/Fax: (0341) 424-2727 /448-0077 / 425-5519 / 0800-888-8694

Rafaela

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA

Tel: (03492) 431906

TUCUMÁN

DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA, PREVENCIÓN Y LUCHA CONTRA LA DROGA – ASISTENCIA PÚBLICA Y EMERGENCIA MÉDICA

Secretaría de Salud y Promoción – Municipalidad de San Miguel de Tucumán

Tel: (0381) 430-5449 int. 53 Fax: 421-2329 int. 49