

Trabajo de Revisión Toxicología Clínica

Intoxicación por monóxido de carbono y el tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Autores: MCs. Dr. Jurek Guirola Fuentes¹, MCs. Dra. Yamilet García González², MCs. Dra. Dilianis O' Rellys Noda³, MCs. Dr. Ramiro Guedes Díaz⁴, MCs. Dra. Yacelis D. Cisnero Nápoles⁵, MCs. Dr. Adalberto Cabrera Aguerri⁶.

Hospital Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas. Cuba

1. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Toxicología. Máster en Prevención del uso indebido de las drogas. Profesor Auxiliar.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Máster en Toxicología Clínica y Prevención del uso indebido de las drogas. Profesora Asistente.
3. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista en Medicina Subacuática. Máster en Gerencia Empresarial. Profesor Asistente.
4. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Máster en Gerencia Empresarial. Profesor Asistente.
5. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo Grado en Farmacología. Máster en Educación Médica Superior. Profesora Auxiliar e Investigadora agregada.
6. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Toxicología. Máster en Toxicología Clínica.

Correo electrónico: yurif82@gmail.com

Resumen

En la actualidad existe un incremento de las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) recibidas en los Servicios de Urgencia y su tratamiento con oxígeno hiperbárico. El CO es un gas inodoro, incoloro no irritante a las mucosas el cual es un contaminante de la atmósfera terrestre y altamente tóxico para el hombre. En el mundo moderno existen diferentes fuentes a través de las cuales las personas pueden exponerse al CO, situación que tiene una tendencia al aumento durante el invierno. El tratamiento con oxigenación hiperbárica (OHB) es el antídoto de elección de esta intoxicación, una vez realizado el diagnóstico clínico del paciente, y confirmado por el personal del laboratorio de toxicología analítica la determinación de los niveles de carboxihemoglobina. **Objetivo:** describir las características de la intoxicación por monóxido de carbono y su tratamiento con oxígeno hiperbárico. **Metodología:** se realizó una revisión bibliográfica sobre la intoxicación por monóxido de carbono y el tratamiento con oxígeno hiperbárico. La misma tuvo como punto de partida la atención de un caso clínico con el diagnóstico de intoxicación aguda por CO en el Hospital Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas. Cuba, con resultados favorables al aplicar tratamiento con OHB.

Palabras clave: intoxicación, monóxido de carbono, tratamiento, oxigenación hiperbárica.

Abstract

Carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen treatment

Currently, there is an increase in carbon monoxide (CO) poisonings received in the Emergency Services and their treatment with hyperbaric oxygen. The CO is an odorless, colorless gas that does not irritate the mucous membranes, which is a pollutant of the earth's atmosphere and highly toxic to humans. In the modern world there are different sources through which people can be exposed to CO, a situation that has a tendency to increase during the winter. The treatment with hyperbaric oxygenation (HBOT) is the antidote of choice for this intoxication, once the clinical diagnosis of the patient has been made, and the determination of the levels of carboxyhemoglobin confirmed by the laboratory staff of analytical toxicology. Objective: to describe the characteristics of carbon monoxide poisoning and its treatment with hyperbaric oxygen. Methodology: a literature review on carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen treatment was conducted. The starting point was the attention of a clinical case with the diagnosis of acute CO intoxication at the Dr. Mario Muñoz Monroy Hospital. Cuba, with favorable results when applying treatment with OHB.

Key words: intoxication, carbon monoxide, treatment, hyperbaric oxygenation.

Introducción

Las intoxicaciones agudas son una causa importante de morbilidad y mortalidad en la infancia y edad adulta. En niños las intoxicaciones son generalmente de etiología accidental debido a la ingesta de fármacos, seguido por productos de limpieza y del hogar. En los adolescentes y adultos son más frecuentes las intoxicaciones voluntarias debido a la ingesta de alcohol, fármacos y drogas ilegales, y las accidentales por inhalación de gas, principalmente monóxido de carbono (CO). ⁽¹⁾

La intoxicación por CO es una emergencia médica, el cuadro clínico depende de la intensidad de la exposición a este gas y varía según el grado de afectación de los distintos órganos involucrados: corazón y sistema nervioso (lesiones agudas o crónicas). Es una intoxicación común y una causa frecuente de muerte intencional o accidental, sin embargo, su diagnóstico puede ser difícil, pudiendo pasar inadvertido debido a las características de este gas (incolore e inodoro) y a la inespecificidad de los síntomas que produce. Esta puede causar lesiones en distintos órganos, pudiendo prevenirse o disminuir su gravedad tras el tratamiento con oxígeno (O₂) al 100% o la terapia de oxígeno hiperbárico (OHB), tratamiento utilizado en la mayoría de los servicios de urgencias que cuentan con cámara hiperbárica, hasta la resolución de los síntomas y la normalización de los niveles de carboxihemoglobina (COHb). ^(2, 3, 4)

El monóxido de carbono es también conocido como óxido de carbono, gas carbonoso y anhídrido carbonoso; su fórmula química es CO. Puede causar la muerte cuando se respira en niveles elevados. En concentraciones tóxicas penetra en el organismo por vía inhalatoria sin ser detectado por la víctima hasta que este cause síntomas clínicos, se le llama "el asesino silencioso". La intoxicación por CO es frecuente y muchas veces grave, pudiendo llegar a ser letal o dejar secuelas irreversibles. Es decir, estamos ante un tóxico que mata, que deja secuelas, pero que tiene un tratamiento eficaz. ^(2, 5)

Según datos Epidemiológicos: La intoxicación por monóxido de carbono es la principal causa de muerte por intoxicación en Estados Unidos, y en general es la causa más común de lesiones y muertes por envenenamiento en todo el mundo. Cada año en los Estados Unidos mueren al menos 430 personas por envenenamiento accidental con CO, en España aproximadamente 125 personas por año. Además, es la primera causa de intoxicación por gases y el agente que mayor número de muertes por intoxicación produce. Además se conoce que existe un infra-diagnóstico de este envenenamiento y las cifras reportadas son menores que las reales. Los casos son más comunes en época de invierno por aumento en el uso de hornos, estufas, calentadores y chimeneas con mal funcionamiento o en espacios poco ventilados. La evolución es favorable en muchos casos, pero presentan mayor cantidad de muertes que las demás intoxicaciones. ⁽¹⁾

Características físicas: El CO es un gas inodoro, incoloro no irritante a las mucosas y altamente tóxico. El que no presente olor en su estado puro es un motivo de intoxicaciones accidentales, aunque a veces puede hallarse mezclado con otros gases dándole una característica odorífica. Su peso molecular es de 28 g/mol, su punto de fusión -202° , su punto de ebullición es de -1.91°C a 37 atm, presión de vapor en milibar es de 58.800 a (20°C), es soluble en el agua (0.004 g/100cc) dando soluciones estabilizadas, se difunde fácilmente por poseer una densidad más baja que la del aire (1 g/cc), siendo esta 0.967 g/cc. Los límites de inflamabilidad son de 12,5 - 74% en volumen en aire, es por eso que también se lo considera como un gas altamente inflamable. Se produce por la combustión completa de materia orgánica, gasolina, keroseno, carbón, petróleo, tabaco o madera en condiciones deficientes de oxígeno como gas. Las chimeneas, las calderas, los calentadores de agua o calefactores y los aparatos domésticos que queman combustible, como las estufas u hornillas de la cocina o los calentadores de queroseno, también pueden producir este gas, si no están funcionando bien o por deficiencia de O_2 atmosférico. ⁽²⁾

Características químicas: se disocia en carbono y anhídrido carbónico entre 400° y 800°C y a partir de esto la reacción se estabiliza formando anhídrido carbónico y liberando calor (llama azul), es por ello que es un combustible utilizado en la industria. Posee poder reductor y reacciona con diversos óxidos metálicos (cobre, cobalto, hierro y plomo) dando lugar a la formación de anhídrido carbónico y el metal correspondiente. ⁽²⁾

Las principales fuentes de CO son:

- a) La combustión incompleta (donde hay llama, calor o existe poca ventilación del local):
 - calentadores de agua alimentados por propano, butano o gas natural,
 - hornillas, braseros, barbacoas, chimeneas, estufas (keroseno, carbón, leña, butano).
- b) Gases de escape de los automóviles en un recinto cerrado (garaje u otros).
- c) Humo de incendios;
- d) Otros procesos industriales o químicos;
- e) Absorción cutánea o pulmonar de cloruro de metilo o diclorometano (disolvente de pinturas y barnices), ya que se convierten in vivo en CO. ⁽⁵⁾

Desde el punto de vista fisiopatológico es necesario conocer que el CO se une a la hemoglobina, de esta unión se forma la COHb, y disminuye el porcentaje de oxihemoglobina circulante. Pero este no es el único factor de la intoxicación por CO, sino que también existe una toxicidad directa del CO en la citocromo oxidasa, proteínas intracelulares.

Los mecanismos por los cuales el monóxido de carbono resulta tóxico para el organismo humano son los siguientes:

1. Tiene unas 250 veces más afinidad por el grupo hemo de la hemoglobina que el oxígeno, formando una molécula específica, la carboxihemoglobina, y disminuye la concentración de oxihemoglobina, y con ello, la difusión de oxígeno a los tejidos óseos.
2. Por la misma razón, inhibe otras proteínas que contienen el grupo hemo, como los citocromos. Inhibe la citocromo-oxidasa, y bloquea la cadena de transporte de electrones en la mitocondria, y reduce la capacidad de la célula para producir energía.
3. Al bloquear la cadena respiratoria, genera moléculas con alto poder oxidante, que dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. De hecho, los indicadores de lesión mitocondrial, son los mejores indicadores de toxicidad por CO. (5)

El diagnóstico de la intoxicación aguda por monóxido de carbono, se plantea teniendo en cuenta los antecedentes de exposición a este gas, posteriormente se constatan los síntomas y signos que evidencian la clínica de la intoxicación por CO y se confirma por el laboratorio de Toxicología analítica al informar en los resultados de la analítica toxicológica valores de carboxihemoglobina por encima de los permisibles. (6, 7, 8)

Se reconocen dos síndromes que ocurren después del envenenamiento agudo con CO: secuelas neurológicas persistentes (SNP) y secuelas neurológicas tardías (SNT). El (SNP) se caracteriza por síntomas y/o signos adjudicables al envenenamiento con CO, que pueden mejorar, (aunque no hasta el estado basal). El (SNT) se caracteriza por una recurrencia de los síntomas y/o signos atribuibles al envenenamiento por CO, que aparece después de un período transitorio de mejoría. En ambos casos, los síntomas son inespecíficos y las entidades pueden ser difíciles de distinguir entre sí. (9)

En las manifestaciones clínicas del (SNT) los signos y síntomas de la intoxicación por CO son inespecíficos ya que afectan diferentes sistemas del organismo. Muchas veces los niveles de COHb o de CO en el aire espirado, no se correlacionan con el cuadro clínico. Si un paciente ha sufrido una intoxicación severa, seguramente fue encontrado inconsciente al momento de ser rescatado; pero si se le administra O₂, puede que los valores de COHb en sangre sean bajos, no indicando la severidad del cuadro tóxico ni el estado de la respiración celular del paciente. Tampoco se puede asociar la coloración rojo cereza de la piel con la intoxicación, dado que ésta se presenta con niveles superiores a 40% de COHb. Un paciente con niveles de COHb en sangre de 55% producidos por una corta exposición, tiene un mejor pronóstico que aquel con niveles de COHb de 35% debido a una exposición mucho mayor. (9, 10)

Las manifestaciones subagudas se caracterizan por mutismo, apraxia, afasia, convulsiones, sordera, delirios, cefalea, alteraciones de la memoria, parkinsonismo, cambios de personalidad, desorientación temporo-espacial, entre otros y aparecen de 1 a 3 semanas posteriores a la intoxicación. De acuerdo con las observaciones de *Myers y col.*, en pacientes intoxicados en los que se les realizó oxigenación normobárica, la incidencia de las manifestaciones subagudas fue del 12 %, mientras que en los que se aplicó OHB, no la presentaron. ^(9, 10)

Diagnóstico de laboratorio: debido a que el diagnóstico clínico puede ser difícil de realizar, es necesario realizar determinaciones de laboratorio a fin de arribar al diagnóstico con certeza. Según *Barret y col.* el 30% de las intoxicaciones pueden no diagnosticarse. Es importante tener en cuenta que generalmente el primer indicio de estar ante una intoxicación CO, es el alto índice de sospecha. ^(9, 10)

Las determinaciones de laboratorio a realizar son: COHb en sangre, CO en el aire respirado así como también existe una prueba no específica que permite establecer un presunto diagnóstico diferencial cuando no existen ninguno de los métodos tradicionales de dosaje de COHb; esta consiste en llenar las tres cuartas partes de dos tubos de ensayo con agua, y colocar en uno tres gotas de sangre de un individuo que no tuvo contacto con el monóxido de carbono y en el otro tres gotas de sangre del presunto intoxicado, se agita por inversión y se compara los colores: si hay carboxihemoglobina en cantidad apreciable se observará un tono rojizo tenue en el tubo testigo, y un tono amarillento en el individuo que no tuvo contacto con el gas. ^(9, 10)

En tal sentido el paciente que ha sufrido intoxicación por CO pueden presentar síntomas diversos e inespecíficos que suelen mejorar al retirar al individuo del lugar de exposición y comenzar la administración de oxígeno normobárico (NBO), posterior a la administración del mismo, los intoxicados agudos llegan a estar asintomáticos, además de ir tratando el resto de los síntomas que presenta. También puede recibir tratamiento con oxigenación hiperbárica (HBO), el cual consiste en introducir al intoxicado agudo en una cámara de hiperpresión, en la cual respira oxígeno al 100% a presiones superiores a la presión atmosférica, la cual tiene un valor de 1'2 atmósferas absolutas (ATA). ⁽¹¹⁾

Fundamento y beneficios del uso de oxigenación hiperbárica (OHB):

Para liberar al CO de la Hemoglobina son necesarias altas concentraciones de oxígeno a presión ambiental elevada y que los mismos se encuentran unidos por un puente químico

de alta resistencia. La oxigenación hiperbárica no sólo aporta el oxígeno necesario sino que además contrarresta la hipoxia o anoxia que puede presentarse en los tejidos. Además proporciona oxigenación tisular debido a la elevada PO_2 que se logra al disolverse el O_2 en el plasma, y por la rápida disminución del edema cerebral, el mismo disminuye un 50 % a los 2 minutos de respirar O_2 a 3 ATA. El oxígeno hiperbárico favorece la disociación de la COHb, disminuyendo notoriamente su vida media y la eliminación del CO del organismo, a la vez que oxigena los tejidos hipóxicos, libera la citocromooxidasa a3 y la p450 desbloqueando la cadena respiratoria e inhibe la peroxidación lipídica.

La vida media de la COHb es la siguiente:

Respirando aire: 5. 20 horas.

Respirando O_2 a presión atmosférica: 80 minutos.

Respirando O_2 hiperbárico a 3 ATA: 23 minutos.

Aplicar en forma precoz la OHB reduce la mortalidad en estos casos y disminuye la incidencia de secuelas neurológicas producto de la hipoxia. Además contribuye a disminuir la posibilidad de instaurarse el (SNT). Es importante tener en cuenta que el costo de tratamiento es modesto en relación con las complicaciones que presenta esta patología. ^(11,12,13,14)

Indicaciones de la OHB:

- ✓ COHb mayor de 25%.
- ✓ Estados de coma, convulsiones o Score Glasgow <15.
- ✓ Trastornos neurológicos o psiquiátricos agudos.
- ✓ Niños o mayores de 60 años.
- ✓ Alteraciones ECG, isquémias, arritmias cardíacas o alteraciones hemodinámicas.
- ✓ Cualquier alteración de la conciencia en el transcurso de la intoxicación.
- ✓ Embarazadas con certeza de envenenamiento por CO, por difusión el CO atraviesa la placenta y tiene mayor afinidad por la hemoglobina fetal.

La OHB debe ser considerada el tratamiento de elección de la intoxicación por monóxido de carbono, especialmente en aquellos casos en que existen factores de agravamiento como alteraciones mentales y neurológicas, edema pulmonar, enfermedad cardiovascular y acidosis severa, independiente de la consideración del nivel de carboxihemoglobina en la sangre. ⁽¹⁰⁾

En la actualidad, la indicación del empleo de OHB, más que en función de los niveles de COHb debe basarse en criterios clínicos, por lo que se debe tratar con OHB a todos los intoxicados que presenten trastornos neurológicos, (pérdida de conciencia y coma), alteraciones cardíacas como arritmias, dolor torácico o signos isquémicos en el ECG e inestabilidad hemodinámica, antecedentes de cardiopatía isquémica.

Asimismo y debido a la mayor vulnerabilidad a la intoxicación por CO, deberían ser tratados con OHB las embarazadas, ya que el feto es especialmente vulnerable a los efectos de la hipoxia secundaria al envenenamiento por CO, incluso cuando los niveles de CO en la sangre materna no son tóxicos. En el caso de niños, aunque no presenten los síntomas anteriormente citados, si algún miembro de la familia muestra síntomas de intoxicación severa, con similar exposición al CO y ante la dificultad de detectar un déficit neurológico subyacente, el médico de asistencia puede decidir su tratamiento con OHB. Otros autores recomiendan el empleo de OHB en aquellos pacientes con una acidosis metabólica severa. Con respecto a los niveles de COHb, se recomienda tratar todos aquellos casos que sean mayores del 40%, aunque su sintomatología no parezca importante. ⁽¹⁵⁾

Protocolos de tratamiento específico:

- ✓ Pacientes en estado de coma al iniciar el tratamiento hiperbárico, se le aplica una TT5 de la USNavy con una duración de 2 horas y 15 minutos.
- ✓ En pacientes no comatosos 2,4 ATA durante 1 hora.
- ✓ Las sesiones de tratamiento se repiten hasta lograr la estabilización del paciente, más una sesión de tratamiento adicional. (10)

Otra propuesta de protocolo en función de la duración y el número de sesiones así como de la presión de tratamiento, se puede recomendar un protocolo unitario que englobe la doctrina general que en la actualidad existe. Por tal motivo, se recomienda comenzar con una presión entre 2.5-3 ATA durante 30 minutos, o 47 minutos para otros autores, transcurridos los cuales pasaremos a una presión de 2 ATA, en la que el paciente deberá permanecer 90 minutos. En función de la gravedad del cuadro, esta sesión se puede repetir cada 8 horas en las primeras 48 horas. En los casos de déficit neurológico

importante, se deben efectuar tratamientos diarios hasta conseguir una mejoría evidente. ⁽¹⁵⁾

Como continuación a lo expuesto en el tratamiento de la intoxicación por CO, se refiere al empleo del OHB como terapia de primera elección en los casos severos, teniendo en cuenta que dicho tratamiento se debe comenzar lo más rápido posible, pues se asiste una verdadera urgencia. También se recomienda su empleo, aunque el paciente no esté en la fase aguda, ya que previene las secuelas neurológicas que pueda presentar. En la actualidad, la utilización del OHB dentro del protocolo de tratamiento del envenenamiento por CO severa es ampliamente admitida, en función de las distintas propiedades del OHB, utilizándose desde el año 1960, en que se publica el primer trabajo sobre el tratamiento de la intoxicación por CO y su tratamiento con OHB. ⁽¹⁵⁾

Con el empleo de OHB se persiguen tres objetivos básicos:

- ✓ Disminuir rápidamente los niveles elevados de COHb.
- ✓ Proporcionar oxigenación suficiente a los tejidos, principalmente al cerebro.
- ✓ Evitar las secuelas neurológicas tardías, ya que la OHB disminuye el edema cerebral secundario a la anoxia originada en la intoxicación por CO. ⁽¹⁵⁾

Mediante el empleo del OHB, exactamente O₂ al 100% a 3 ATA de presión, conseguimos incrementar hasta 20 veces más de lo normal la cantidad de O₂ disuelto físicamente en el plasma, alcanzando 6 volúmenes por ciento más de contenido arterial de O₂. Esta hiperoxia permite el acceso y utilización del O₂ en territorios periféricos mal vascularizados o hipóxicos, sin depender de la hemoglobina. ⁽¹⁵⁾

El OHB actúa, fundamentalmente, por dos mecanismos:

- ✓ incrementa la disociación del CO de la citocromo oxidasa a₃ reducida, desplazando al CO de la hemoglobina y mioglobina, con lo que mejora el metabolismo celular oxidativo (ya que la inhibición de la citocromo oxidasa puede incrementar la producción de radicales de O₂)
- ✓ acelera la eliminación de la COHb, lo cual se efectúa de un modo proporcional a la concentración y presión del O₂ inspirado, siendo la vida media de la COHb de 23 minutos cuando el enfermo respira O₂ al 100% a una presión de 3 ATA. ⁽¹⁵⁾

Asimismo, y en fase de estudio, se justifica el empleo de la OHB en el envenenamiento por CO porque se considera que impide la peroxidación lipídica cerebral mediada por el CO (lo cual puede producir una lesión por reperfusión post-isquémica). Se ha observado que la OHB actúa como protector neuronal en la anoxia y edema cerebral frente a la desmielinización que se produce en la intoxicación por CO. ⁽¹⁵⁾

Empleo diferido de la OHB

Los pacientes que mantengan el estado de coma o déficit neurológico importante a pesar de la administración de O₂ normobárico, deberían ser trasladados al centro hiperbárico más cercano. En numerosas ocasiones, enfermos en esas condiciones se han recuperado con el tratamiento con OHB, incluso con retrasos de hasta 7 días en comenzar el mismo. Por otra parte, las secuelas neurológicas no son predecibles en función de los niveles de COHb, e incluso hay casos de trastornos neurológicos severos en pacientes con cifras de COHb no mayores del 2%. ⁽¹⁵⁾

Se ha comprobado un menor porcentaje de casos que evolucionan con secuelas neurológicas en aquellos pacientes tratados con OHB. Dicho porcentaje va a estar en relación con la prontitud en comenzar el tratamiento y del número de sesiones administradas (*Gorman* recoge un 63% de pacientes con secuelas neurológicas en los tratados con O₂ normobárico, del 46% si se tratan con una sesión de OHB, y de solo el 13 % cuando se administran dos o más sesiones. También se ha observado una tasa mayor de supervivencia en los pacientes tratados con OHB dentro de las 6 primeras horas desde la exposición al CO. ⁽¹⁵⁾

Conclusiones

- ✓ El OHB es la modalidad preferente de tratamiento de la intoxicación por CO ya que es la única manera de conseguir una inmediata eliminación de la COHb, permitiendo una oxigenación hística suficiente, con lo que se logra: una rápida recuperación clínica; evitar la aparición de secuelas neurológicas tardías, y por tanto, reducir el periodo de hospitalización.
- ✓ Se realiza esta técnica OHB porque el O₂ es el único antídoto que acorta la vida media del CO, como ocurrió con el caso clínico motivo de la revisión. El cual recibió 10 sesiones del tratamiento (HBO), teniendo una recuperación favorable desde la primera sesión; al culminar la terapia hiperbárica existía una

recuperación de la mayoría de las manifestaciones clínicas que inicialmente se constataron, solo persistía la cefalea y decaimiento.

- ✓ Existe evidencia de que el O₂ hiperbárico reduce la concentración de radicales libres, disminuye la incidencia de secuelas tardía, y acorta el tiempo de recuperación de los pacientes.
- ✓ Errores que se deben evitar, en los casos de intoxicación por CO: No esperar observar el color rojo cereza que se indica como típico. No relacionar los niveles de COHb con la gravedad del cuadro. Sobrestimación de la oxigenoterapia normobárica. Olvido del síndrome neurológico tardío. Retraso en solicitar el tratamiento hiperbárico.

Referencias Bibliográficas

1. Bolaños Morera Pamela, Chacón Araya Carolina. Intoxicación por monóxido de carbono. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [citado 4-7- 2018]; 34(1): 137-146. Disponible en:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100137&lng=en .
2. Duran Castro VT. Determinación de carboxihemoglobina al inicio y final de jornada laboral en trabajadores de estaciones de servicio-gasolineras de la zona sur-oeste de la ciudad de Cuenca. Universidad de Cuenca. Ecuador. 2015. [tesis]. Ecuador. Facultad de Ciencias Químicas. Carrera de Bioquímica y Farmacia.
3. Del Caño Castillo M.C, Ortells Abuyé N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. Rev Española de Pediatría [Internet]. 2013. [Citado 4 dic 2017]; 69 (2): [aprox. 5 p.] Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699695X2010000300011&script=sci_arttext
4. Bartolomé Navarro M^a Teresa, Amores Valenciano Pilar, Cuesta Vizcaíno Encarnación, Gallego Giménez Nuria. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2010 Oct [citado 2018 Jul 04]; 3(3): 220-222. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2010000300011&lng=es.
5. Dueñas-Laita A., Burillo Putze G., Alonso J.R., Bajo A., Climent B., Corral E. et al . Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios «Docohumo Madrid 2010». Med. Intensiva [Internet]. 2010 Dic [citado 2018 Jul 23] ; 34(9): 609-619. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000900006&lng=es.
6. Bartolomé Navarro M^a T, Amores Valenciano P, Cuesta Vizcaíno E, Gallego Giménez N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: Una patología poco valorada en Urgencias. Rev. Clín. Med. Fam. [Internet]. 2010. [Citado 27 dic 2017]; 3 (3): [aprox. 2 p.] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v3n3/paciente2.pdf>
7. Tomaszewski Christian. in Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9^{na}. ed. New York: McGraw- Hill Companies; 2011. p.1658- 1670
8. Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Carbon Monoxide. In: Medical Toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. New York: Ed. Elsevier; 1988. p. 820-9.

9. Juurlink DN, Stanbrook MB, McGuigan MA. Oxígeno hiperbárico para el envenenamiento con monóxido de carbono (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.
10. Centro de Medicina Hiperbárica. INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO. [Internet].2018 [Citado 7 junio 2018] [aprox. 3 p.] Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:r8wEczS6Zc8J:www.medicinahiperbarica.com.ar/monoxido.html+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ao>
11. Parra Moreno MD, Serrano Carmona JL. Oxigenoterapia hiperbárica. Cuidados de enfermería. Paraninfo Digital. [Internet]. 2014. [Citado 8 dic 2017]. (20): [aprox. 8 p.] Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n20/084.php>
12. Galeiras Vázquez R. Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono. Manejo Médico. [Internet]. Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda. 2013. [Citado 28 dic 2017]; (4) [aprox. 6 pág] Disponible en: <http://www.researchgate.net/273872284> N04 Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda pdf
13. Oliu G, Nogué S, Miro O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. [Internet]. 2010. [Citado 4 ene 2018]. 22: [aprox. 7 p.] Disponible en: <http://www.dep4.san.sva.es/contenidos/urg/archivos/guías/2010/> intoxicación por monóxido de carbono
14. De la Torre Espín M, Molina Cabañero JC. Intoxicación por Monóxido de Carbono. En: Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Madrid: Ergón; 2012. p.281-8.
15. Dr. Salas Pardo E. El empleo del oxígeno hiperbárico en Medicina Intensiva y Urgencias. Intoxicación por monóxido de carbono: tratamiento con OHB. En: Principios de urgencia, emergencias y cuidados críticos. España. UNInet. p.1-3.

Recibido: 29/06/18

Aceptado: 26/07/18

Disponible en Retel / nº53 [Junio 18 -] URL:

<https://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=981>