

Intoxicación por monóxido de carbono. Análisis de tres casos clínicos

Dres. Alejandra Vomero ¹, Soledad Pandolfo ¹, Martín Vázquez ¹, Mariana Más ¹, Osvaldo Bello ²

Resumen

Se presentan tres casos clínicos de intoxicación accidental por monóxido de carbono y se destacan las dificultades para el diagnóstico y manejo terapéutico. El diagnóstico se realizó frente a la exposición, presencia de síntomas en más de un miembro de la familia y la mejoría al retirarse de la fuente. La dosificación de la carboxihemoglobina (COHb) no fue realizada de forma temprana lo que puede explicar sus valores normales o levemente elevados. Se dosificó CPK y CKMB siendo esta última elevada en los tres casos. Se realizó TAC de cráneo en las intoxicaciones graves. El tratamiento se basó en la administración de oxígeno. La pérdida de conocimiento y la severidad de la intoxicación de otros miembros de la familia determinaron la administración de oxígeno hiperbárico en dos de los casos.

Palabras clave: INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO
TERAPIA POR INHALACIÓN DE OXÍGENO

Summary

Three clinical cases of accidental intoxication by carbon monoxide are presented, highlighting the difficulties for diagnosis and therapeutic management. The diagnosis was done based on exposition, more than one family member with symptoms and the good response after retiring from the source. Carboxyhemoglobin (COHb) dosification was not held immediately which can explain the normal or slightly high values found. CK and CKMB were measured, being the last one high in the three cases. Cranial CT scan was performed when intoxication was severe. Treatment was based on oxygen administration. Two cases, one with loss of consciousness and one where other family members had sever intoxication, required the use of hyperbaric oxygen.

Key words: CARBON MONOXIDE POISONING
OXYGEN INHALATION THERAPY

Introducción

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) constituye una patología frecuente en pediatría ⁽¹⁾. Se estima que representa de 1,5% a 2% de las intoxicaciones infantiles ⁽²⁾. El Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) de Uruguay registró (entre los años 2003-2005) 413 consultas por exposición a CO, 34 formas graves (dos de ellas mortales), 101 moderadas y 278 leves. La mayoría fueron accidentales y se produjeron en el ámbito del hogar ⁽³⁾. Constituye una importante causa de morbimortalidad a nivel mundial ^(4,7) y se estima un subdiagnóstico del 33%.

El CO es un gas tóxico, inodoro e incoloro, más liviano que el aire y no irritante. Dado que su inhalación no es perceptible algunos autores lo denominan “el enemigo oculto” o “asesino invernal imperceptible” ⁽⁸⁾.

La fuente de CO puede ser también una producción endógena que surge como resultado del catabolismo de las porfirinas generando hasta 1% a 5% de carboxihemoglobina ⁽⁸⁾. En determinadas circunstancias se produce un aumento de los niveles: primeros tres meses de vida por destrucción de glóbulos rojos fetales durante el embarazo, en fumadores o en enfermedades que produzcan destrucción de eritrocitos tales como hemoglobinopatías, infecciones o trastornos metabólicos, en donde puede aumentar hasta 10% o 15% el nivel de CO en plasma ⁽¹⁾.

Pero es la producción exógena la causa más frecuente de intoxicación por CO (90% a 99%).

El mismo se produce por la combustión incompleta de gas de cañería, carbón, querosén, nafta, madera, gasoil o materia orgánica y en incendios ^(1,8), sobre todo en ambientes poco ventilados. En nuestro medio los sistemas de calefacción tipo braseros, salamandras, estufas de leña, generan grandes cantidades de CO, si no existe un adecuado ingreso de O₂.

1. Pediatra. Asistente de Clínica Pediátrica.

2. Pediatra. Intensivista. Prof. Director Emergencia Pediátrica.

Departamento de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo. Uruguay.

Fecha recibido: 3 de abril de 2009.

Fecha aprobado: 10 de noviembre de 2009.

Es una intoxicación más frecuente en los meses de invierno por accidentes con los sistemas de calefacción⁽¹⁾.

Es importante recordar que el gas de garrafas es gas butano y no CO y es un concepto equivocado pensar que fugas de gas de garrafas cuando no hay combustión pueden constituir una fuente de intoxicación por CO.

Los niños son más vulnerables a intoxicarse con CO por tener mayor frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, ritmo metabólico, demanda de oxígeno y particularmente en los primeros tres meses de vida por persistencia de hemoglobina fetal^(1,8).

Otros factores que condicionan gravedad son la mayor duración de la exposición, la mayor concentración del gas en el aire inspirado, así como patologías previas del niño tales como enfermedades respiratorias, cardíacas y anemias.

La toxicidad del CO se produce por los siguientes mecanismos^(1,8,9):

- Hipoxia tisular por desplazamiento del oxígeno en la unión con la hemoglobina, con formación de COHb y por desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina.
- Inactivación de diferentes enzimas con formación de hemoproteínas.
- Unión a otras proteínas como la mioglobina muscular y cardíaca.
- Aumento de la formación de radicales libres y del stress oxidativo.
- Toxicidad intracelular directa.

La sintomatología causada por la intoxicación por CO es inespecífica y afecta diversos órganos por lo que se requiere un alto nivel de sospecha para su diagnóstico.

La clínica y la dosificación de niveles plasmáticos de carboxihemoglobina constituyen los pilares para el diagnóstico. Sin embargo, el indicador más fiel es la historia de probable exposición ya que la confirmación puede ser difícil^(1,8).

Objetivo

El objetivo de la presente comunicación es analizar tres casos clínicos asistidos recientemente en el Departamento de Emergencia Pediátrica y exponer las dificultades para el diagnóstico y las controversias actuales en el manejo de la intoxicación por CO.

Caso 1

En el domicilio de un lactante de 4 meses que cursaba una tos coqueluchoidea, se produce un incendio y la madre retira a sus hijos de la vivienda. El lactante presentó un episodio de tos cianósante por lo que fue lleva-

do al centro de salud. Los hermanos permanecieron asintomáticos y no requirieron asistencia médica. Al examen en el Centro de Salud se destacaba: buen estado general, llanto enérgico, no cianosis, restos carbonáceos en cara y narinas, no tos, no SFR. No se registró saturación de oxígeno. A nivel pleuropulmonar presentaba escasos estertores subcrepitantes difusos y a nivel cardiovascular un ritmo regular de 120 lpm.

Se inició oxigenación de forma inmediata con máscara de flujo libre (MFL) a 12 l/min durante 15 minutos; posteriormente mediante cánula nasal a 1 l/min. por 6 horas y se administró dexametasona.

En la evolución permaneció reactivo, instaló una FR 60 pm, cianosis periférica, FC 120 pm.

Laboratorio

- CPK (creatinin fosfoquinasa) 135 y 118 U/l (24- 193 U/l).
- CK- MB (creatinin isoenzima CK 2) 140 y 107 U/L (0-20).
- ECG: dos registros sucesivos normales.
- COHb: 0,9% (VN: 0,0-0,8%) 6 horas postexposición.

Presentó una buena evolución clínica, con 98% de SAT O₂.

Se otorgó el alta a las 24 horas del ingreso, con control ambulatorio.

Caso 2

Una adolescente de 13 años que se encontraba cocinando con un calefactor a querosén presentó cefaleas, náuseas y pérdida de conocimiento de duración desconocida. Fue encontrada por un vecino quien la trasladó al hospital. Al examen se presentó lúcida, eupneica, Glasgow (GCS) 15, ritmo cardíaco regular con 80 lpm. No contamos con registro de saturación.

Se administró oxigenoterapia con máscara de flujo libre.

Laboratorio

- COHb: 6,3% (0-0,8%) 4 horas postexposición.
- CPK: 116 (24-190 U/l)
- CK- MB: 28 (0-20 U/l).
- TAC cráneo: normal.

Se realizó tratamiento con oxígeno en cámara hiperbárica a las 10 horas de la exposición.

La dosificación de COHb luego del tratamiento mostró un valor de 0,2%.

Se otorgó el alta a las 48 horas en buenas condiciones.

Tabla 1. Síntomas según nivel del COHb. Klaassen CD, Batlett R.

Grado	Nivel de COHb%	Signos y síntomas	Posibles diagnósticos diferenciales
Leve	10% a 20%	Cefalea Náuseas Mareos Vómitos	Intoxicación alimentaria (colectivas) Cuadro respiratorio (gripe)
Moderada	20% a 40%	Ataxia Confusión Visión borrosa Debilidad e impotencia muscular Taquicardia Polipnea	Intoxicación (alcohol o psicofármacos)
Severa	40% a 70%	Desorientación, coma, hipotermia Dolor precordial Arritmia Hipotensión Lesión isquémica de zonas de apoyo Convulsiones Edema pulmonar Imágenes isquémicas en al TAC	Encefalitis Intoxicaciones (alcohol o psicofármacos) Epilepsia
Muerte	Más de 70%		

Caso 3

Una lactante de un mes fue hallada por familiares junto a sus padres que se encontraban con pérdida de conocimiento. En el ambiente había un calefactor a gas encendido.

Al examen se presentó con buen estado general, reactiva, con llanto enérgico, eupneica, bien hidratada y perfundida, con una SAT O₂ de 98%.

Laboratorio

CPK 381 U/L.

CK- MB: 90 U/L.

COHb: prueba de álcali + y prueba de Fukuyama débil. No se obtuvo dosificación cuantitativa.

TAC de cráneo: normal.

Recibió al igual que sus padres tratamiento con oxígeno hiperbárico, todos presentaron buena evolución.

Discusión

La confirmación diagnóstica de la intoxicación por CO se basa en cuatro pilares:

- Investigación de las circunstancias de exposición.
- Investigación de la existencia de una fuente generadora de CO.
- Síntomas y signos clínicos.
- Confirmación analítica oportuna.

Si bien la bibliografía destacaba que el mal funcio-

namiento de los aparatos de calefacción era una condición principal para que se produjera una intoxicación por CO, actualmente se maneja el concepto de la exposición a la fuente como único requisito, tal como sucedió en los casos 2 y 3 en los cuales no se comprobó un mal funcionamiento de los sistemas de calefacción.

Los síntomas de intoxicación por CO son inespecíficos e incluyen malestar general, náuseas y cefaleas y pueden atribuirse erróneamente a una enfermedad viral. El episodio de tos cianósante y el síndrome funcional respiratorio del caso 1 pueden ser interpretados como debidos a la enfermedad infecciosa respiratoria que padecía previamente o a la propia intoxicación por CO⁽⁹⁾.

Se destaca la importancia de la sospecha del diagnóstico frente a la exposición en presencia de síntomas en más de un miembro de la familia como ocurrió en el caso 3, y la mejoría del paciente al ser retirado de la fuente⁽⁹⁾.

Si bien existe una correlación entre la severidad de los síntomas con los niveles de COHb, ésta no es exacta, siendo la severidad de los síntomas la que determina el pronóstico y la terapéutica (tabla 1).

Es importante destacar que los casos con compromiso neurológico y/o cardiovascular requieren de una observación más estrecha y una evaluación más intensiva que los casos leves.

El cerebro es el órgano expuesto a mayor lesión y puede presentar efectos alejados del evento. La lesión más característica es el edema cerebral. El mecanismo

fisiopatológico de la injuria encefálica se ha vinculado a la inactivación de la citocromooxidasa por reperfusión. El CO actuaría como mensajero neural estimulando la guanil ciclasa con aumento de la producción de GMP (monofosfato de guanosina) que relaja el músculo liso e interfiere con la respiración mitocondrial por inhibición de la citocromooxidasa. En la fase de recuperación inicial, el endotelio vascular alterado por la inactivación de la citocromooxidasa atrae el depósito de glóbulos blancos. Esta adhesión produce liberación de proteasas y aumento de xantina oxidasa, enzima que promueve la liberación de radicales libres capaces de producir injuria cerebral⁽³⁾.

Otro mecanismo que explica la lesión cerebral por CO es el aumento de los niveles de glutamato, neurotransmisor excitatorio que se une a receptores NMDA aspartato, liberando calcio intracelular, lo que produce muerte celular retardada⁽³⁾.

Varios estudios muestran que la severidad de los síntomas neurológicos: cefalea, mareos, debilidad, ataxia, irritabilidad, somnolencia y en los casos graves convulsiones, pérdida de conocimiento (casos 2 y 3) y coma, tampoco se correlacionan con los niveles de COHb pudiendo observarse síntomas severos con niveles plasmáticos bajos.

Las concentraciones bajas de CO pueden ocasionar cambios oxidativos perivasculares por la liberación de óxido nítrico por las plaquetas. Esta afectación vascular puede desencadenar el síndrome neurológico tardío, el cual puede incluir trastornos en el área cognitiva (poca capacidad de concentración, dificultad en el aprendizaje, pérdida de memoria, agnosia, apraxia), cambios de la personalidad, neuropatía periférica, ceguera cortical, incontinencia, convulsiones, alteraciones motoras, demencia y psicosis^(1,10).

Desconocemos la evolución neurológica de los pacientes analizados ya que no realizamos seguimiento. Destacamos la importancia de la evaluación neurológica en el seguimiento de los pacientes con intoxicación por CO dada la probabilidad de la aparición del síndrome neurológico tardío aunque no se hubieran presentado síntomas iniciales en esa esfera.

El segundo aparato afectado en frecuencia es el cardiovascular. A nivel del miocardio puede ocurrir disminución de la complacencia y de la contractilidad, insuficiencia cardíaca, arritmias (extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular, bloqueos cardíacos) e incluso cambios isquémicos. Los pacientes pueden referir cansancio, dolor torácico y palpitaciones. Ninguno de los casos comunicados presentó sintomatología en esta esfera.

A nivel digestivo los pacientes pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal y a nivel

muscular puede ocurrir debilidad y dolor por rabdomiólisis.

La exploración física en general tiene escasos hallazgos pero puede ocurrir: taquicardia, polipnea, hipertensión o hipotensión arterial en casos muy graves, hipertermia cianosis o palidez. La coloración de piel rojo cereza, si bien es clásica su descripción, es raro su hallazgo, salvo en casos premortem. A nivel neurológico las alteraciones de la marcha y la somnolencia son los signos más frecuentes.

La saturación de oxígeno como método de valoración de la intoxicación por CO es limitada.

El oxímetro de pulso determina, en esencia, la absorción de dos longitudes de onda de luz separadas. Estas longitudes de onda corresponden a los espectros de absorción máximos de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada. La COHb absorbe luz a una longitud de onda similar a la hemoglobina oxigenada y por lo tanto no afecta la lectura global. El resultado es una lectura de SAT O₂ falsamente alta, como ocurrió en el caso 3 en el que se dispuso de saturación.

Los niveles de COHb en sangre venosa se pueden medir por cooximetría⁽⁹⁾ y la muestra se debe obtener tempranamente con igual metodología que la gasometría venosa (1 ml en jeringa heparinizada, transportada refrigerada a temperatura de 4°C)⁽⁸⁾, sin que ello suponga un retraso en el inicio de la oxigenoterapia. En la mayoría de las ocasiones el tratamiento con oxígeno se inicia durante el transporte de los pacientes en los servicios de urgencias prehospituarios, lo que reduce los niveles sanguíneos de COHb, resultando más bajos de lo esperado o incluso normales. Es importante recordar que la eliminación de CO depende de la concentración de oxígeno inspirado⁽¹⁰⁾, cumpliéndose aproximadamente con la siguiente correlación entre la FiO₂ y el tipo de eliminación del CO:

- Aire ambiental: 4 a 6 horas.
- 100% de O₂: 40 a 90 minutos.
- Oxígeno hiperbárico: 15 a 30 minutos.

En el caso 1 la dosificación de COHb se obtuvo a las 6 horas del inicio de la oxigenación y su resultado fue normal. En el caso 2 fue levemente elevada y la muestra se extrajo a las 4 horas del inicio de la oxigenación.

El Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) dispone un cooxímetro para dosificar COHb, siendo escasamente utilizado.

Con respecto a los exámenes de valoración, hay autores que los solicitan de manera rutinaria: CPK, CK-MB, ECG, hemograma, gasometría, glicemia, crisis sanguínea, examen de orina, función renal, enzimograma hepático, radiografía de tórax. Otros autores re-

comiendan estos estudios sólo en caso de intoxicación severa.

Los valores de CK y CK MB pueden estar elevados por hipoxia a nivel cardiovascular, pero raramente tienen traducción clínica, tal como ocurrió en los tres casos presentados.

Cuando estos exámenes resulten alterados se recomienda realizar control seriado, como se hizo en los casos 1 y 2.

En el ECG la taquicardia sinusal es uno de los hallazgos más frecuentes junto con los cambios del segmento ST.

En la intoxicación severa y en víctimas de incendios (como en el caso 1) debe solicitarse de rutina radiografía de tórax ⁽⁹⁾ pudiendo observarse un patrón intersticial en vidrio esmerilado y refuerzo hilar. El edema alveolar es un indicador de peor pronóstico.

La gasometría arterial mide el O₂ disuelto en sangre y éste no se altera con la presencia de CO, por consiguiente la PaO₂ puede tener un valor falsamente normal. La gasometría puede ser útil para corroborar una acidosis láctica.

La TAC de cráneo se solicita en pacientes con intoxicación grave. Los hallazgos más frecuentes son el edema cerebral que se explica por hipoxia tal como se observa en otras patologías (paro cardiorrespiratorio o semiahogamiento) y las imágenes hipodensas en los ganglios basales. Estas últimas no se observan en los estados hipóxicos de otros orígenes, por lo tanto no pueden explicarse sólo por la hipoxia sino que estarían vinculados a un efecto tóxico específico del CO y a la producción de óxido nítrico. El edema leve puede ser reversible, pero el severo puede conducir a una atrofia cerebral y a dilatación ventricular. Los pacientes con TAC de cráneo normal generalmente se recuperan en forma total.

La RNM de cráneo si bien ha sido propuesta para la valoración a nivel encefálico, ha mostrado una eficacia similar a la TAC.

El tratamiento principal de la intoxicación por CO es el oxígeno al 100% administrado de forma inmediata, preferentemente en el lugar del suceso y retirando al individuo de la proximidad de la fuente. El objetivo de la oxigenación con FiO₂ elevada es aumentar la fracción disuelta de O₂ en plasma (PaO₂) ^(1,9). Un paciente expuesto a CO debe tener una observación mínima de 12 horas. El tratamiento se debe mantener hasta 6 horas después de estar asintomático con niveles de COHb menores al 5%, cuando se utiliza oxígeno normobárico ⁽⁹⁾. Se sugiere la dosificación del COHb cada dos horas ⁽⁹⁾.

El oxígeno hiperbárico se utiliza desde el año 1960, en que se publica el primer trabajo sobre dicho tratamiento en las intoxicaciones por CO ⁽¹¹⁾.

La cámara hiperbárica tiene indicaciones específicas y no debe utilizarse de rutina en todos los pacientes. Debe ser cuidadosamente balanceada su indicación debido a los efectos secundarios, aunque escasos, del oxígeno hiperbárico y a los riesgos que pueda entrañar el traslado del paciente ⁽³⁾.

La oxigenoterapia hiperbárica se fundamenta en la obtención de presiones parciales de O₂ elevadas al respirar oxígeno puro a una presión superior a la atmosférica. Esta técnica consigue 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 la utilización de O₂ en territorios periféricos mal vascularizados o hipóxicos sin depender de la hemoglobina ⁽¹¹⁾.

Con el empleo del oxígeno hiperbárico se consiguen tres objetivos básicos: disminuir lo más rápidamente posible los valores de COHb, proporcionar oxigenación suficiente a los tejidos, principalmente al cerebro, y evitar la secuelas neurológicas tardías ya que el oxígeno hiperbárico parece disminuir el edema cerebral secundario a la hipoxia (aunque existen aún controversias acerca del logro de este último objetivo) ^(3,11).

En la actualidad las indicaciones de oxígeno hiperbárico más que en función de los valores de COHb, se basan en criterios clínicos ^(3,11) que se exponen a continuación:

- pérdida de conciencia;
- inestabilidad, coma;
- alteraciones neurológicas o cognitivas;
- evidencias electrocardiográficas de isquemia o arritmias;
- dolor torácico;
- carboxihemoglobina mayor de 25%;
- en niños aún asintomáticos (caso 3), si algún miembro de la familia muestra evidencias de intoxicación severa, con similar exposición al CO.

Se considera que la mayor efectividad del tratamiento con oxígeno hiperbárico se logra cuando se administra en las primeras 6 horas ⁽⁸⁾, no habiéndose cumplido este requisito en los pacientes que lo recibieron entre los casos presentados.

La letalidad en la intoxicación por CO es variable; en algunas series es del 33% y en otras de 1% a 2% ⁽¹⁾.

No ocurrieron muertes entre los tres casos clínicos presentados.

Las secuelas neurológicas a largo plazo oscilan entre 3% y 11%. No se ha establecido ningún factor que por sí solo pueda predecir qué pacientes presentarán secuelas cognitivas o afectivas. Se han planteado como factores de mal pronóstico los siguientes: alteración de concien-

cia al ingreso y/o persistente, enfermedad cardiovascular o metabólica subyacente, TAC o RNM de cráneo patológica, inicio tardío del tratamiento con oxígeno.

Las secuelas neurológicas importantes pueden ser múltiples e integran lo que se denomina síndrome neurológico tardío. Dado que el mismo puede aparecer desde los 15 días y hasta 6 meses luego de la exposición es fundamental el seguimiento a largo plazo de los pacientes.

Conclusiones

La intoxicación por CO es fundamentalmente intradomiciliaria. Siendo importante la prevención, evitando la permanencia en ambientes cerrados con aparatos de combustión encendidos, el diagnóstico mediante la sospecha clínica con la confirmación analítica y el tratamiento temprano con oxígeno a altas concentraciones.

Dentro de las medidas de prevención se destacan:

- Los artefactos domésticos que consuman combustibles estén debidamente instalados y mantenidos.
- Las chimeneas del hogar y sus tirajes sean inspeccionados y limpiados al comienzo de cada invierno.
- Utilizar calefactores no eléctricos solamente en áreas bien ventiladas.
- No utilizar en exceso el horno o las hornallas a gas para calefaccionar.

Referencias bibliográficas

1. **Pastorini J.** Intoxicación por monóxido de carbono y oxigenoterapia hiperbárica [historia clínica posgrado]. Montevideo: Facultad de Medicina. Cátedra de Pediatría Intensiva, 2003.
2. **Kales AN, Christiani DC.** Acute chemical emergencies. *N Engl J Med* 2004; 350 (8): 800-8.
3. **Pose D, Negrin A, Laborde A.** Intoxicaciones por monóxido de carbono. En: Bello O, Sehabiague G, Prego J, de Leonardis D. *Pediatría. Urgencias y Emergencias*. Montevideo: Bibliomédica, 2009: 1081-8.
4. **Dueñas Laite A, Hernández Gajate M, García Calvo C, Cerda Gómez R, Martín Escudero JC, Pérez Castrillón JL.** Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono (CO). *Emergencia* 1997; 9 (4): 242-4.
5. **Lindell K.** Carbon monoxide poisoning. *Crit Care Clin* 1999; 15 (2): 297.
6. **Ernst A, Zibrak JD.** Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339 (22): 1063-8.
7. **Gasman JD, Varon J, Garder JP.** Revenge of the barbecue grill: carbon monoxide poisoning. *West J Med* 1990; 153: 656-7.
8. **Pose D, Fernández S, Tortorella MN, De Ben S, Burger M.** Intoxicaciones más frecuentes en Pediatría. En: Bello O, Sehabiague G, Prego J, de Leonardis D. *Pediatría. Urgencias y Emergencias*. Montevideo: Bibliomédica, 2009: 1063-80.
9. **De Latorre M, Molina JC.** Intoxicaciones por monóxido de carbono. En: Mintegui S. *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Madrid: Ergon, 2003: 181-9.
10. **Loiselle JM.** Quemaduras e inhalación de humo. En: Selbest SM, Cronan K. *Secretos de las urgencias en pediatría*. México: McGraw Hill, 2001: 316-7.
11. **Salas Pardo E.** El empleo del oxígeno hiperbárico en Medicina Intensiva y Urgencias. Intoxicación por monóxido de carbono tratamiento con OHB. En: Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva, Urgencias y Coronarias. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos* [en línea]. Andalucía: SAMIUC, 2008. Disponible en: <http://tratao.uninet.edu> [consulta: 10 jul. 2008].

Correspondencia: Dra. Alejandra Vomero.
Br. Artigas 1550 P.B. Departamento de Emergencia
Pediátrica.
Correo electrónico: alvomero@internet.com.uy.