

CAPÍTULO 83

TOXICIDAD POR MONÓXIDO DE CARBONO

Luis Eduardo Vargas T.

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas sin olor, sin color, sin sabor y no irritante que se forma principalmente a partir de la combustión de los hidrocarburos¹. La concentración en la atmósfera es de menos de 0.001%. La unión del CO a la hemoglobina es 200 a 300 veces más fuerte que la del oxígeno, y forma carboxihemoglobina que altera el transporte de oxígeno y su disponibilidad en los tejidos, además precipita la cascada inflamatoria que resulta en daño tisular por peroxidación lipídica mediada por leucocitos, que va a generar secuelas neurológicas tardías. El CO en el medio ambiente usualmente es menos de 0.001% o 10 ppm, que puede ser mayor en áreas urbanas; luego de cocinar con estufa la concentración dentro de la casa puede ser de 100ppm; un fumador se expone a 400 a 500 ppm; y un escape de vehículo emite 10% o 100.000 ppm. En las cocinas este gas por ser menos pesado que el aire se ubica en las partes altas, por lo cual las rejillas de ventilación deben estar ubicadas en estos sitios y su producción se da por la combustión incompleta de cualquier material que contenga carbón, incluyendo el combustible orgánico gas natural usado en gasodomésticos, como combustible industrial y de automotores, estufa de querosene, carbón de leña pobremente ventilado, braseros, humo de tabaco, etc².

Los niveles de CO en fumadores (2 paquetes por día) es de 5,9% hasta 10%; en no fumadores, de 1 a 3%; en áreas de tránsito pesado la concentración de CO puede llegar a 115 ppm, 75 ppm en carreteras, 100 ppm en garajes subterráneos y unas 23 ppm en áreas residenciales. Dentro de su procedencia industrial están: fundiciones de acero, fábricas de papel y plantas productoras de formaldehído³.

EPIDEMIOLOGÍA

En los Estados Unidos el CO es responsable de cerca de 40.000 visitas por año a urgencias, y 5000 a 6000 muertes por año, asimismo la frecuencia varía según la estación del año, ya que en épocas de invierno y frías, donde se usan motores de calefacción, se atienden más casos. 45% son suicidios, 27% por fuego, 21% intencionales. Las fuentes más frecuentes son: inhalación de humo, escapes de calentadores de gasolina, querosene, parrillas de gas, generadores de electricidad alimentados por gasolina, gases de los escapes de vehículos, lanchas, cables encendidos por fuego, etc. El metilcloruro –cloruro de metileno– (solvente industrial y de pinturas) es otra fuente de CO. El límite permitido de un sitio de trabajo para el CO es de 25 ppm para un tiempo de 8 horas, y la dosis tóxica es 1200 ppm aunque una exposición por varios minutos a 1000 ppm (0,1%) puede resultar en un 50% de saturación de carboxihemoglobina⁴. El Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Bogotá, Colombia, revisó los protocolos de autopsias entre los años 1.996 y 2.001 reportando 34 muertes por CO. Sin embargo, las muertes no intencionales han disminuido en países donde hay detectores de monóxido de carbono en hogares y fuerte control de emisión de gases en los vehículos⁵.

Niveles de exposición indicativos por la OMS: (Fuente OMS)

Los siguientes valores indicativos (valores redondeados en ppm) y los períodos de exposición como promedio ponderado por el tiempo se han

determinado de manera que no se supere la concentración del 2,5% de carboxihemoglobina, incluso cuando una persona normal realice un ejercicio ligero o moderado:

100 mg/m³ (87 ppm) durante 15 min.

60 mg/m³ (52 ppm) durante 30 min.

30 mg/m³ (26 ppm) durante una hora.

10 mg/m³ (9 ppm) durante ocho horas⁶.

FISIOPATOLOGÍA (Figura 1)

El CO inhalado se difunde fácilmente por la membrana capilar pulmonar en los alvéolos y forma carboxihemoglobina con la hemoglobina, dependiendo del tiempo de exposición, la concentración ambiental y la ventilación minuto.

Los mecanismos de toxicidad se resumen a continuación:

- La afinidad es 200 a 300 veces mayor que la del oxígeno, forma carboxihemoglobina, por lo que desplaza al oxígeno, disminuye su transporte y desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, con lo cual altera la liberación tisular de O₂. Inhibe directamente la citocromooxidasa, alterando la función celular, y se une a la mioglobina produciendo alteración de la contractilidad miocárdica. En modelos animales, el daño es más severo en áreas cerebrales más sensibles a la isquemia, y se correlaciona con la severidad de la hipotensión.

- La hemoglobina fetal es más sensible a unirse al CO, y el feto puede tener niveles más altos de carboxihemoglobina que los medidos en la madre.

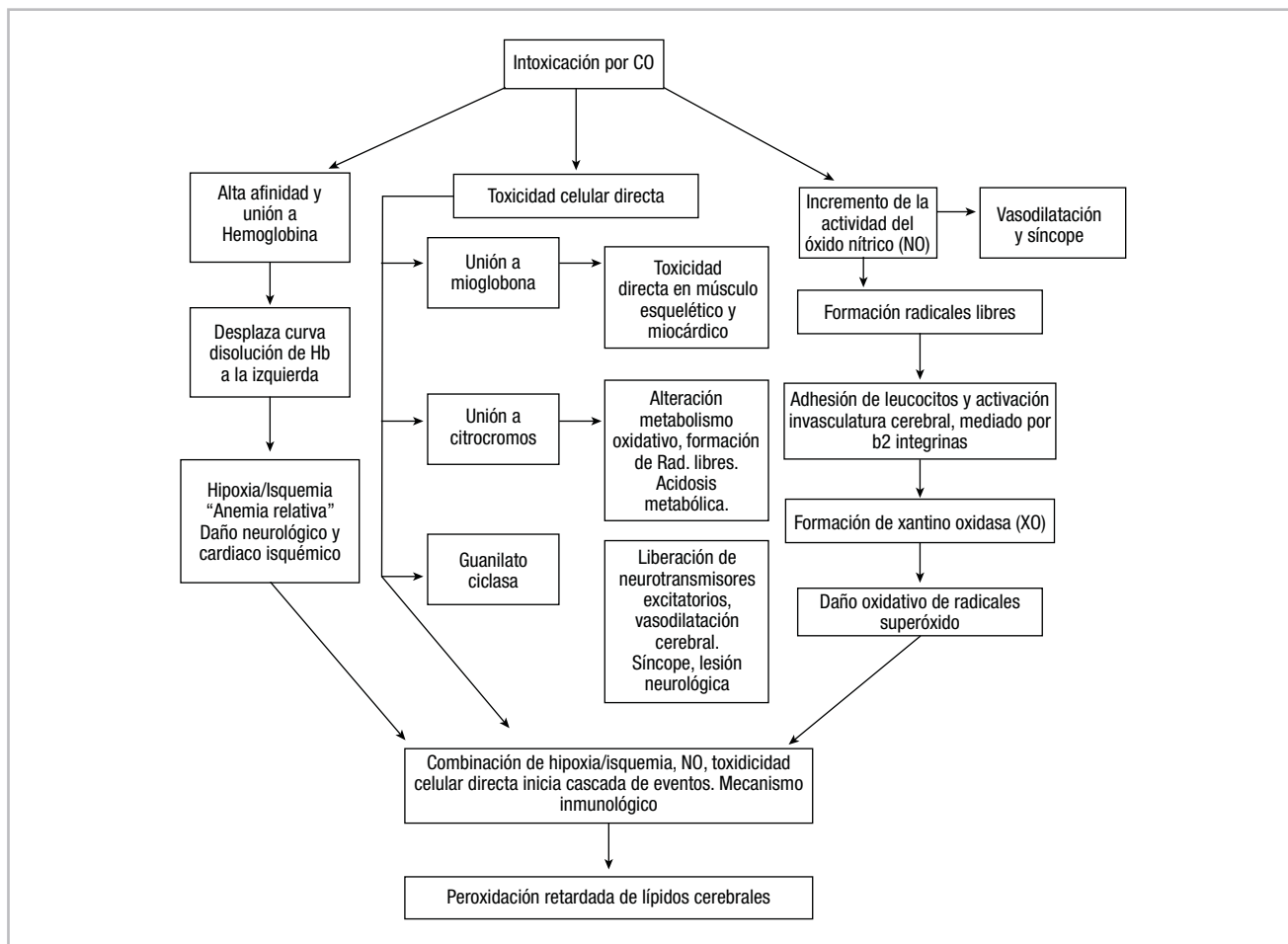
En condiciones normales la cantidad de oxígeno que transporta la sangre es de 20 ml/100 ml de sangre completa, de los cuales 18 vol% van unidos a Hb y el resto va disuelto en el plasma. Para una función celular normal es necesaria la liberación a nivel periférico de 5 vol%, lo cual constituye la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Se necesita una pequeña PaCO para incrementar la cantidad de CO-Hb, a tal punto que sólo 0,16mmHg de presión logran saturar hasta el 75% de la Hb. Cuando esto ocurre la PaO₂, la Hb y la pulsoximetría pueden ser normales pero con un contenido arterial de oxígeno disminuido por la reducida cantidad de O₂Hgb, que para efectos prácticos se subestima⁷.

- Dosis tóxica: 25 ppm (partes por millón) en un promedio de 8 horas. El nivel letal para la vida es 1200 ppm (012%), exposiciones de pocos minutos a 1000 ppm causan saturación de 50% de carboxihemoglobina. Sin embargo, el nivel de carboxihemoglobina en sangre no se correlaciona directamente con la toxicidad (hay estudios en perros que reciben transfusión de sangre saturada de COHb y no presentan los síntomas,¹ así que la fracción libre tiene gran importancia) y esta se lleva a cabo por diferentes mecanismos, como son: a) unión a proteínas como citocromo, que altera el metabolismo oxidativo y genera radicales libres; b) inactivación de enzimas mitocondriales alterando el transporte de electrones de los radicales de oxígeno; c) la unión a mioglobina ocasiona disminución de la disponibilidad de oxígeno en el corazón generando disfunción cardíaca y arritmias; d) en el músculo periférico este mecanismo produce toxicidad y rhabdomiolisis; e) estimula la guanilatociclasa, que aumenta el AMP cíclico y produce edema cerebral; f) puede producir síncope por vasodilatación cerebral por relajación, donde interviene el óxido nítrico⁸.

También se cree que el CO aumenta los niveles de radicales libres de óxido nítrico en el cerebro y pulmón, el cual reacciona con ión superóxido para formar peroxinitrito (oxidante y nitratante) que mediaría la lesión cerebral.

La eliminación del CO es respiratoria y tan sólo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3 y 5

Figura 1. Fisiopatología de la toxicidad por monóxido de carbono



horas, disminuyendo conforme se aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. Sin embargo, la vida media varía mucho de unas personas a otras así como en función de los niveles de CO-Hb y el tiempo de exposición al tóxico.

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE EN EMERGENCIAS

Desde 1.930 Sayer y colaboradores establecieron una correlación entre los niveles de CO-Hb y los síntomas; sin embargo, esa correlación no es tan exacta, dependiendo de la intensidad de factores tales como la concentración de CO a la que el paciente está expuesto, la profundidad de la respiración y la frecuencia cardíaca, etc. La gravedad de la intoxicación parece más relacionada con la unión del CO con los citocromos, lo cual explicaría los síntomas que se presentan aun cuando tenemos niveles de CO que se consideran no tóxicos.

SEVERIDAD DE LA INTOXICACIÓN

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan sólo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el enfermo (incendio, calentadores de paso en climas fríos, estufas de gas en casas mal ventiladas, etc.) nos van a hacer buscar la intoxicación por CO. Habitualmente suele confundirse con una intoxicación alimentaria, delirium tremens, intoxicación aguda por etanol o metanol, migraña, cefalea tensional, ECV, influenza, gastroenteritis, SCA, asfixia, parkinsonismo, sobredosis de sedantes-hipnóticos, hipotermia, estrés,

etc. Los síntomas más frecuentes son: taquicardia, taquipnea, dolor de cabeza, náusea y vómitos. En intoxicaciones moderadas, puede aparecer confusión, síncope, dolor torácico, disnea, debilidad, taquicardia, taquipnea, rabdomiolisis; y en intoxicación severa, palpitaciones, arritmias, hipotensión, isquemia miocárdica, paro cardíaco y/o respiratorio, edema pulmonar no cardiogénico, convulsiones y coma (Tabla I)⁹.

Tabla I. Correlación de los síntomas clínicos con los niveles de COHb

NIVELES DE COHB %	SÍNTOMAS	
1-2	Normal	
5-10	Fumadores	
10-20	Síntomas que parecen gripales (virales)	
30-40	Cansancio, dolor de cabeza severo	
40-50	Confusión, pérdida de conciencia	
60-70	Coma	Colapso cardiovascular, muerte
>70	Rápidamente fatal	

CAMBIOS CLÍNICOS POR SISTEMA

Sistema nervioso central

En cuadros leves, cefalea pulsátil (secundaria a vasodilatación refleja a la hipoxia tisular), fotofobia, vértigo, náuseas, emesis e irritabilidad. Luego pueden aparecer alteraciones cognoscitivas, ataxia, convulsiones y disminución del nivel de conciencia, directamente relacionados con la hipoperfusión y no tanto con los niveles de CO-Hb. En intoxicaciones más graves (CO-Hb mayor de 50%) aparecen alteraciones a nivel de conciencia que pueden acompañarse de convulsiones tonicoclónicas

generalizadas, reflejos osteotendinosos aumentados y rigidez muscular generalizada. En la TAC suele verse edema cerebral difuso como hallazgo temprano; en estudios posteriores pueden aparecer lesiones de isquemia cerebral localizadas preferentemente en zonas de menor aporte sanguíneo, como el hipocampo y el globo pálido. Si el paciente no fallece, se recuperará sea tratado o no, pudiendo sufrir un nuevo deterioro tras un intervalo lúcido que oscila entre varios días y semanas (sobre todo entre 1 y 21 días). Es lo que se conoce como "síndrome diferido", que se caracteriza por todo un abanico de alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas más o menos graves, como irritabilidad, cambios del comportamiento, alteraciones de memoria, alteraciones de la marcha, neuropatías, alucinaciones, afasia, etc. No se han encontrado indicadores clínicos sobre el riesgo de aparición de dicho síndrome, por lo que hoy se recomienda por todos los autores la realización de estudios neuropsiquiátricos, sobre todo con tests psicométricos tras el tratamiento, y pasadas unas 3 semanas de la intoxicación, pueden ser secuela del daño hipóxico-isquémico.

Sistema cardiovascular

Por efecto directo sobre el miocardio puede producir síncope, arritmias, que son la causa más frecuente de muerte en estos casos. Además la hipoxemia puede producir angina o infarto. Los signos clínicos más frecuentes son hipotensión, taquicardia y depresión de la función miocárdica¹⁰. Se ha encontrado agravamiento de los síntomas de angina con niveles de COHb de 2,9-4,5%, aunque no se ha podido determinar una relación definitiva dosis-respuestas.

Pulmones

Los hallazgos son respiración superficial, taquipnea y disnea, aunque en la mayoría de las veces el examen físico es normal. En casos de inhalación de otros tóxicos puede asociarse a dificultad respiratoria severa. En pacientes con enfermedad pulmonar previa pueden empeorarla y provocar disnea.

Sistema renal

Lo más frecuente es lesión por rhabdmiolisis y mioglobinuria, además el CO puede producir, por acción directa, necrosis tubular y falla renal.

Piel

El cambio descrito tradicionalmente en la literatura es piel "rojo cereza", pocas veces se ve y ha sido reportado en niveles de COHb mayores a 40%.

Ocular

Puede tener defectos visuales, ceguera, papiledema, hemorragias retinianas y arterialización de las venas al fondo de ojo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA EN EL NIÑO

En los pacientes pediátricos, la presentación puede ser inespecífica, como náusea, vómitos, y puede ser fácilmente confundida con enfermedad viral. Se ha visto un incremento en la presencia de síncope y letargo en comparación con los adultos con la misma intoxicación.

PRESENTACIÓN CLÍNICA EN LA EMBARAZADA¹¹

Debido a que el paso del monóxido por la placenta sigue un mecanismo de difusión simple, y la fijación del CO a la Hb fetal es mayor, puede tener consecuencias más nocivas para el feto incluso con niveles de 10%, que en pacientes adultos no tendrían consecuencias. Los picos de CO en la mujer embarazada son más rápidos y la eliminación más lenta; los efectos adversos suelen ser: mortinatos, bajo peso, malformaciones anatómicas, alteraciones neurológicas, se ha demostrado daño fetal en autopsias principalmente en ganglios basales y globo pálido. En exposiciones tempranas las malformaciones son de predominio anatómicas, pero en cualquier momento del embarazo se presentan disturbios funcionales y pobre desarrollo neurológico⁷.

SÍNDROME NEUROPSIQUIÁTRICO TARDÍO

Puede aparecer al recuperarse del cuadro agudo, o entre los 3 y 240 días luego de la exposición, se estima que ocurre en 10 al 30% de las víctimas. Los síntomas son cambios cognitivos y de personalidad, pérdida de memoria, ataxia, convulsiones, incontinencia fecal y urinaria, labilidad emocional, desorientación, alucinaciones, parkinsonismo, mutismos, ceguera cortical, demencia, psicosis y algunos trastornos motores. Se observa recuperación en 50 a 75% de las personas afectadas al año. Los hallazgos más frecuentes en neuroimágenes han sido en el globo pálido y la materia blanca profunda¹².

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Debe primar un alto índice de sospecha, muchos se presentan con cuadro compatible con infección viral, cefalea leve; es muy importante sospechar e indagar por exposición y riesgo¹³.

CASO SOSPECHOSO

El cuadro clínico es muy inespecífico y debe tenerse un alto índice de sospecha para diagnosticarlo, más aún teniendo en cuenta la importancia de la anamnesis y las circunstancias que rodearon al paciente (incendios, calentadores de paso, estufas mal ventiladas, otras víctimas con cuadro clínico similar en la casa, etc.).

CASO PROBABLE

Cuadro sintomático descrito, con mediciones de CO en el sitio del evento positivas, aunque tenga muestras de CO-Hb negativas en el hospital o que no fuera posible la toma de muestras.

CASO CONFIRMADO

Paciente con sintomatología descrita y niveles de CO-Hb positivas.

ACCIONES Y HERRAMIENTAS TERAPÉUTICAS

MEDIDAS INICIALES

- Niveles de carboxihemoglobina (COHb): Ante el evento de intoxicación por CO, ya sea sospecha, lo recomendado es medir tan pronto como sea posible los niveles de CO-Hb, y luego determinaciones seriadas. La determinación se puede hacer en sangre arterial o venosa. Los gases arteriales no tienen indicación para cuantificar los niveles de CO, ya que los niveles de PaO₂ medidos en gases son del O₂ disuelto que pueden estar normales y no reflejan en ningún momento el contenido de CO fijado a la Hb, asimismo los niveles de PCO₂ pueden estar altos o bajos si el paciente ha tenido bradipnea o taquipnea. La utilidad de la gasimetría es determinar si hay acidosis metabólica debida al acúmulo de ácido láctico por la hipoxemia, y cursa con anión gap elevado¹⁴.
- Pulsooximetría: No tiene relación con los niveles de CO, puede estar falsamente elevada en hiperventilación o viceversa, además los oxímetros convencionales de pulso no diferencian la onda de oximetría frente a cooximetría^{15,16}.
- El EKG está indicado en todos los casos pues cursan con arritmias y deben manejarse; además, en caso de predisposición coronaria pueden cursar con síndrome coronario agudo.
- Las Rx. de tórax ayudan en caso de buscar infiltrados alveolares o, en casos más graves, edema pulmonar no cardiogénico en intoxicaciones graves o hemorragias alveolares.
- Electrolitos y CK total, pues cursan con rhabdmiolisis y falla renal.
- TAC de cráneo: En caso de intoxicaciones severas, se puede encontrar edema cerebral, o áreas de hipodensidad en zonas de isquemia¹⁷.

- Gases arteriales: La idea es buscar acidosis metabólica de anión gap elevado, no se correlacionan los niveles de PaO₂ o PaCO₂ de ninguna manera, ya que el CO no se mide en los gases y además no está disuelto en su mayoría, sino unido a la Hb.
- Exploración neuropsiquiátrica con pruebas neuropsicológicas y neuropsicométricas, luego de la recuperación del enfermo y tres semanas después para detectar lesiones tardías.

TRATAMIENTO

Lo más importante inicialmente es retirar al paciente de la fuente de exposición con protección del personal de salud rescatista, luego comenzar un tratamiento rápido que se basa en la administración de oxígeno a alto flujo, incluso desde el nivel prehospitalario y niveles de CO-Hb. Todo manejo debe seguir las recomendaciones del ABC con aseguramiento previo del área para evitar más complicaciones en el paciente y los rescatadores.

- A. Evaluar la vía aérea, para mantener una ventilación adecuada y buscar signos de compromiso de la vía aérea o inminencia de compromiso, como quemaduras de vibrisas nasales, esputo carbonáceo, quemaduras en cejas, labios, pestañas, etc. Por si se necesita intubar.
- B. Administrar oxígeno al 100%, con máscara de no reinhalación o por tubo traqueal según el caso, previa secuencia de intubación rápida teniendo en cuenta el estado hemodinámico y comorbilidades del paciente. La vida media del CO en el aire ambiente (21%) es de 240-320 minutos, 40-80 minutos con O₂ al 100% y aproximadamente 20 minutos con O₂ 100% en cámara hiperbárica a 2,5-3 ATA (atmósferas de presión¹⁸). El tratamiento del oxígeno es clave y es el pilar fundamental del manejo, con este se disminuye la vida media del CO, esto se logra por un mecanismo de competitividad mejorando la hipoxemia y aumentando la diferencia arteriovenosa, de manera que la vida media del CO se reduce según la concentración de O₂.
- C. Acceso venoso, con toma de muestras de electrolitos y CO, recuperación de volemia con líquidos endovenosos. En caso de shock o colapso cardiovascular seguir los protocolos establecidos para cada caso¹⁹.
- D. Evaluación del déficit neurológico, y si hay lesiones de SNC asociadas. Toma de imágenes, estudios neuropsicológicos, etc.

Indicaciones de oxígeno hiperbárico²⁰.

- Inconsciencia transitoria o prolongada.
- Coma.
- Signos neurológicos incluyendo alteración del estado de conciencia (convulsiones).
- Signos de isquemia cardíaca o arritmia.
- Historia de enfermedad coronaria y CO-Hb >20%.
- Disfunción cardiovascular.
- Acidosis metabólica severa.
- Niveles de CO-Hb >40% (mujeres en embarazo, >10%).
- Síntomas recurrentes luego de tres semanas.
- Síntomas que no resuelven con oxígeno normobárico después de 4 a 6 horas²¹.

Criterios de ingreso a UCI:

- Alteraciones neurológicas que no mejoran tras el tratamiento con oxígeno al 100%.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmias cardíacas.
- Acidosis metabólica, edema pulmonar, síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), coagulación intravascular diseminada (CID).
- Pacientes embarazadas con algún síntoma o con CO-Hb superior a 10%.
- Niveles de CO-Hb por encima del 40%.

Criterios de hospitalización en intoxicación por CO:

- Historia de disminución del nivel de conciencia.
- Déficits neurológicos importantes, ataxia, convulsiones o neuropatía.
- Intoxicación por CO como intento de suicidio.
- Intoxicación en incendios con sospecha de quemadura de vía aérea o intoxicaciones concomitantes con otros gases.
- Paciente pediátrico.
- Detección de complicaciones.
- Niveles de CO-Hb entre 25-39% según juicio clínico.

Secuelas:

- Neurológicas
 - Ceguera cortical, convulsiones, amnesia, polineuropatía, parkinsonismo
- Cardíacas
 - Hipoquinesia

Criterios de alta para pacientes intoxicados por CO:

La decisión de dar de alta puede estar influenciada por diferentes aspectos, ya que puede tratarse de un paciente con intoxicación leve, con buena respuesta al tratamiento, o de otro con necesidad de cámara hiperbárica, o comorbilidades que obliguen a dejarlo hospitalizado. Se deben hospitalizar los pacientes con signos de toxicidad moderada o severa, como estado mental alterado, disfunción neurológica o cardiovascular persistente, comorbilidades como isquemia miocárdica, quemaduras, inestabilidad hemodinámica, que requieran cuidado especial.

PREVENCIÓN

Las recomendaciones para prevenir toxicidad por CO van desde el mejoramiento y el adecuado manejo de los gasodomésticos, calentadores de gas, estufas, hornos, en las ciudades donde se use gas natural como fuente de energía. Además, el uso de catalíticos en los escapes de los vehículos, así como la reglamentación y el establecimiento de políticas gubernamentales para el control de emisiones tóxicas de automotores y empresas²². Se recomienda el uso de detectores y alarmas de CO, para prevenir y alertar antes que se presenten efectos tóxicos sobre las personas²³.

PUNTOS CLAVE

Historia

Duración y mecanismo de exposición.

Evaluar por síntomas mayores: pérdida de conciencia, confusión, síntomas relacionados con hipoxia (ej: dolor de pecho).

Evaluar por síntomas menores: dolor de cabeza, náusea y vómitos.

Evaluar si está en embarazo.

Examen físico

Evaluación cuidadosa del estado mental.

Examen físico general.

Evaluación diagnóstica

Chequee nivel de CO por cooximetría.

Evalúe estado ácido-base por gases arteriales

Realice EKG en todos los pacientes, y biomarcadores cardíacos en mayores de 65 años o con factores de riesgo cardiovascular o pacientes jóvenes con dolor torácico o síntomas sugestivos de isquemia.

Considere imágenes cerebrales en pacientes con estado mental alterado para descartar otras etiologías.

Analice nivel de cianuro o considere tratamiento empírico en pacientes con inhalación de humo.

Tratamiento

Asegure la vía aérea, respiración y circulación.

Intube si tiene indicación clínica.

Administre oxígeno a alto flujo a todos los pacientes, independientemente de la oximetría de pulso o gases arteriales.

Direccione al departamento de bomberos para evaluar exposición a CO y remover víctimas en caso de un incidente.

Se recomienda oxígeno hiperbárico para:

CO >25% (>15% en embarazadas).

Pérdida de conciencia.

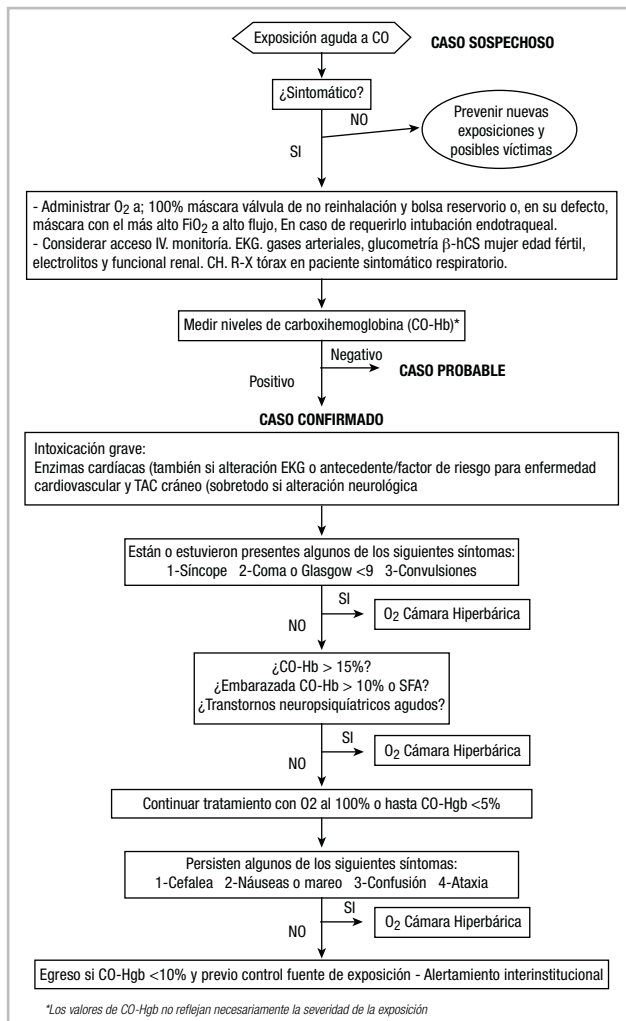
Acidosis metabólica severa (pH <7,1).

Sospecha de isquemia en órgano blanco (dolor torácico, cambios en electrocardiograma (eliminar EKG), estado mental alterado).

BIBLIOGRAFÍA

- Forbes WH, Sargent F, Roughton FJW. Rate of Carbon monoxide uptake by normal men. *Am J Physiol* 1945;143:594-608.
- Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339(22):1603-8.
- Administration OSHA. Occupational safety and health guidelines for carbon monoxide. Available at: <http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/carbonmonoxide/recognition.html>. Accessed June 4, 2007.
- Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, et al. Carbon monoxide poisoning: a public health perspective. *Toxicology* 2000;145(1):1-14.
- Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al, editors. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 7th edition. New York: McGraw-Hill; 2002. p. 1478-97.
- Unintentional non-fire-related carbon monoxide exposures--United States, 2001-2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005;54:36.
- Belson MG, Schier JG, Patel MM. Centers for Disease Control. Case definitions for chemical poisoning. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54(RR-1):1-24.
- Mott JA, Wolfe MI, Alverson CJ, et al. National vehicle emissions policies and practices and declining US carbon monoxide-related mortality. *JAMA* 2002;288(8):988-95.
- Louise Kao, Kristine A. Nanagas; "Carbon monoxide poisoning". *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22: 985-1018.
- Satran et al. *JACC* Vol. 45, Nº 9, 2005, Cardiovascular Manifestations of CO Poisoning May 3, 2005:1513-6.
- 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.
- Yanir Y, Shupak A, Abramovich A, et al. Cardiogenic shock complicating acute carbon monoxide poisoning despite neurologic and metabolic recovery. *Ann Emerg Med* 2002;40(4):420-4.
- Kent R. Olson; "Poisoning & Drug Overdose". *Lange Medical Books/ McGraw-Hill* 4ª ed., 2004
- Cunnington AJ, Hormbrey P. Breath analysis to detect recent exposure to carbon monoxide. *Postgrad Med J* 2002;78:233-7.
- J.-R. Ong et al., Diagnostic pitfall: carbon monoxide poisoning mimicking hyperventilation syndrome, *American Journal of Emergency Medicine* (2005) 23,903-904.
- Hampson, NB, Scott, KL, Zmaeff, JL. Carboxyhemoglobin measurement by hospitals: Implications for the diagnosis of carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 2006;31:13.
- Finelli, PF, DiMario, FJ Jr. Hemorrhagic infarction in white matter following acute carbon monoxide poisoning. *Neurology* 2004;63:1102.
- Hawkins M, Harrison J, Charters P. Severe carbon monoxide poisoning: outcome after hyperbaric oxygen therapy. *Br J Anaesth* 2000;84(5):584-6.
- C. R. Henry, D. Satran, B. Lindgren, Ch. Adkinson, C. I. Nicholson, T. D. Henry; "Myocardial Injury and long-term mortality following moderate to severe Carbon Monoxide Poisoning". *JAMA* January 25, 2006;Vol 295(4):398-402.
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347:1057-67.
- Hampson, NB, Little, CE. Hyperbaric treatment of patients with carbon monoxide poisoning in the United States. *Undersea Hyperb Med* 2005; 32:21.
158. Mott JA, Wolfe MI, Alverson CJ, et al: National vehicle emissions policies and practices and declining US carbon monoxide-related mortality. *JAMA* 2002;288:988-995.
- Harper, A, Croft-Baker, J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. *Age Ageing* 2004; 33:105.
- República de Colombia, Ministerio de la Protección Social, Viceministerio de Salud y Bienestar, Grupo de Atención de Emergencias y Desastres. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Toxicología. Guías para el manejo de intoxicaciones, Bogotá D.C. 2006

Algoritmo.



Cedido por Rodríguez H, Méndez C, Residentes Emergencias FSFB,

Adaptado de Goldfrank *Toxicologic Emergencies* 6 Edición.

Fundación Santa Fe de Bogotá, Alcaldía mayor de Bogotá, Secretaría de Salud y Corpo-Visionarios.