

Consenso Universitario de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Intoxicaciones por Monóxido de Carbono

Edición: 2019

ACTUALIZACIÓN 2025

El presente Consenso fue elaborado con la colaboración del grupo de profesionales que conforman el **Equipo de Trabajo para la Actualización Permanente del Diagnóstico y Tratamiento en Toxicología Clínica**.

Proyectado por iniciativa de los Profesores Titulares de la Primera Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, a los fines de actualizar, mejorar y engrandecer una especialidad que tiene como antecedente ser la Primera Cátedra del mundo dedicada en exclusividad al estudio y la docencia en Toxicología, creada por el Maestro Médico Dr. Juan Bautista Señorans, en el año 1896.

El camino iniciado por este destacado y visionario médico argentino y sus notables continuadores hacen que sea hoy nuestra la responsabilidad de seguir innovando esta disciplina cada día, cumpliendo y honrando con su accionar las Bases de su Estatuto Universitario

ESTATUTO UNIVERSITARIO Bases I.- *La Universidad de Buenos Aires es una entidad de derecho público que tiene como fines la promoción, la difusión y la preservación de la cultura. Cumple este propósito en contacto directo permanente con el pensamiento universal y presta particular atención a los problemas argentinos.*

Nuestra intención es convocar a todos aquellos profesionales que ejercen la especialidad, aunque no integren el Cuerpo Docente de nuestra casa, pero que posean experiencia destacada en su ejercicio y deseen sumarse y contribuir con sus aportes en este nuevo desafío de crecimiento, compartiendo las inquietudes, prácticas y destrezas en un ámbito de colaboración y respeto para con sus pares y por la profesión que ejercemos.

Se pretende generar un diálogo abierto en forma presencial y a distancia con aquellos colegas interesados en examinar, actualizar, discutir y acordar criterios en temas vinculados al ejercicio de la Toxicología.

Seguiremos trabajando en muchas otras entidades nosológicas que consideramos necesiten ser revisadas tanto en su presentación clínica, diagnóstico y tratamiento, así como en el estudio y abordaje de nuevas patologías que han aparecido en las últimas décadas por distintos cambios tanto antropológicos como tecnológicos.

En los tiempos actuales y con las herramientas del conocimiento de las que se dispone unidas al concepto de inter y transdisciplinas, estamos asistiendo a un momento especial para este tipo de encuentros, que nos permitirá brindar las mejores oportunidades para nuestros pacientes.

Es por eso, que como iniciadores de esta modalidad de trabajo colaborativo desde esta Cátedra asumimos la representación de Coordinadores Convocantes, de todos nuestros queridos y destacados colegas y sus indudablemente valiosas experiencias.

Profesor Titulares Dres. Carlos Fabián Damin y María Rosa González Negri.

Coordinadores convocantes

Dr. Carlos Fabián Damin

Profesor Titular Regular de la Primera Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Médico, científico y profesor universitario especializado en Toxicología
Director de la Carrera de Médico Toxicólogo de la Sede Facultad de Medicina -UBA
UBA – Médico Laboral- Jefe de División de Toxicología del Hospital Juan A. Fernández- CABA- Secretario General Facultad de Medicina
Miembro de la Red Científica de la Comisión de Drogas de Naciones Unidas.

Dra. María Rosa González Negri

Profesora Titular Regular de la Primera Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires – Pediatra –Toxicóloga - Esp. En Medicina Legal de la Universidad de Buenos Aires.
Coordinadora General de la Carrera de Especialista en Toxicología – Sede Facultad de Medicina- UBA.
Magister en Administración en Sistemas y Servicios de Salud de la Universidad de Buenos Aires.
Médica Toxicóloga de Planta del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez - CABA-

Coordinación general

Guillermo Bizantino

Médico Emergentólogo y Toxicólogo del Hospital Universitario Austral

Equipo de Redacción

Alonso, María Luisa

Médica Toxicóloga, Pediatra, Neonatóloga y Médica Legista. Jefa de Unidad de Diagnóstico y tratamiento en Toxicología. Hospital Interzonal de Agudos “Presidente Perón” - Avellaneda. Provincia de Buenos Aires.
Docente Titular de Medicina Laboral I y II en la Tecnicatura Superior en Higiene y Seguridad en el Trabajo Universidad Nacional de Lomas de Zamora.
Médica de Guardia Titular del Servicio de Toxicología del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez.

Berzel, Héctor

Médico Toxicólogo y Pediatra del Servicio de Toxicología del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez. CABA.
Asesor y Capacitador del Sistema Atención Médico de Emergencia SAME de GCABA.

Cardozo, Patricia

Médica Toxicóloga y Pediatra de Planta Unidad de Toxicología del Hospital General del Niños Ricardo Gutiérrez

Cargnel, Elda

Médica Toxicóloga, Pediatra y Legista. Jefa de la Unidad de Toxicología y Miembro del Comité del Niño en Riesgo del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez.

Carro, Alejandra

Médica Pediatra y Toxicóloga de la Unidad de Toxicología del Hospital

Cortez, Analía

Profesora Adjunta Regular de la Primera
Cátedra de Toxicología de la Facultad de
Medicina de la Universidad de Buenos
Aires.

Médica especialista en Clínica Médica –
Toxicología y Medicina Legal.

Medica Toxicóloga Titular de Guardia de
la División Toxicología del Hospital
General de Agudos Juan A. Fernández –
CABA-

Di Nardo, Victoria

Médica Clínica y Toxicóloga.

Jefa de Trabajos Prácticos de la Primera
Cátedra de la Facultad de Medicina de la
Universidad de Buenos Aires.

Médica Toxicóloga CEMAR (Región
Paternal) CABA-

Díaz, Mariano

Médico Toxicólogo y Pediatra.

Hospital Nacional “Profesor Alejandro
Posadas”. Centro Nacional de
Intoxicaciones

Gaioli, Marisa

Médica Pediatra. Especialista en
Salud y Ambiente.

Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P.
Garrahan

Gait, Nilda

Médica Toxicóloga y
Pediatra. Hospital de Niños
Infantil (Córdoba)

Garea, Mónica

Médica Pediatra y Especialista en
Medicina Crítica. Hospital General de
Niños Ricardo Gutiérrez

Greco, Vanina

Médica Toxicóloga y Clínica Médica.
Hospital Nacional "Profesor Alejandro
Posadas". Centro Nacional de
Intoxicaciones

Lafuente, Alicia

Médica Pediatra y Neuróloga.
Directora de la Carrera de Médica
Especialista en Toxicología Clínica Sede
Hospital Posadas –UBA
Hospital General de Niños Ricardo
Gutiérrez-
CABA-

Lombardo, Francisco

Médico Toxicólogo Universidad de Buenos
Aires. Especialista en Pediatría -Pediatra
de guardia titular en el Hospital Interzonal
Oñativia Provincia de Buenos Aires.
Jefe de Trabajos Prácticos de la Primera
Cátedra de Toxicología de la UBA. Médico
suplente de guardia en la Unidad de
Toxicología del Hospital General de Niños
de Niños Ricardo Gutiérrez

Regnando, Marcela

Médica Pediatra, Toxicóloga y Psiquiatra.
Responsable del Programa Provincial de
Prevención y Asistencia de las
Intoxicaciones en Chubut. CEPATOX

Torres Cerino, María Verónica

Médica Toxicóloga y Pediatra. Especialista en
Gestión y Dirección en Instituciones de Salud.
Jefa a cargo de la Unidad de Toxicología y
Medio Ambiente del Hospital Universitario
Austral.

Adjunta a cargo de Toxicología - Universidad
Austral - Carrera de Medicina. Coordinadora
de Salud y Medio Ambiente Carrera de
Enfermería.

Médica de Guardia Unidad de Toxicología
Hospital General de Niños "Ricardo Gutiérrez"
GCABA.

Valletta, Elena Adriana

Profesora Adjunta Regular de la Primera
Cátedra de Toxicología de la Facultad de
Medicina Médica Toxicóloga, Clínica
Médica, Médica Laboral. Médica a cargo del
consultorio de Toxicología y Médica de
Planta Consultorios Externos de Clínica
Médica del Hospital General de Agudos
Carlos G. Durand.

Vidal, Flavia

Profesora Adjunta Regular de la Primera
Cátedra de Toxicología de la Facultad de
Medicina – Universidad de Buenos Aires-
Médica Toxicóloga. Hospital Italiano de Buenos
Aires.

Voitzuk, Ana

Médica Toxicóloga, Clínica y Laboral.
Médica de Planta del Centro Nacional de
Intoxicaciones – CNI - "Profesor Alejandro
Posadas". Centro Nacional de
Intoxicaciones

Participación Especial / Médicos especialista en Medicina Hiperbárica

Dra. Nina Subbotina

Médica Graduada en la Universidad de I.M.
Sechenov Primera Universidad Estatal de
Moscú.
Titulo revalidado en la Universidad de Buenos
Aires. Miembro de la Sociedad Argentina de
Médicos Especialistas en Medicina
Hiperbárica- Médica especialista en Medicina
Hiperbárica - Hipercámaras, CABA. Profesora
en Medicina graduada en la Universidad del
Salvador - Argentina.

Dr. Osvaldo Campos

Ex Jefe de Medicina Hiperbárica del
Hospital Pedro Mayo de la Armada
Argentina – Presidente de la Sociedad
Argentina de Medicina Hiperbárica de la
República Argentina.
Docente a cargo de Cursos de Postgrado
en Medicina Hiperbárica de la Facultad de
Medicina de la Universidad de Buenos
Aires.
Director de Oxisalud – Pilar.

Asesoramiento Legal

Dra. María Cristina Marovich

Abogada. Docente JTP Rentada Cátedra de
Derecho Civil - Departamento de Derecho
Privado. Facultad de Derecho. Universidad de
Buenos Aires.

ÍNDICE

| | Página |
|--|--------|
| Introducción..... | 5 |
| Fuentes..... | 6 |
| Toxicocinética..... | 7 |
| Mecanismo de acción..... | 7 |
| Fisiopatología..... | 7 |
| Intoxicación Aguda..... | 9 |
| Cuadro Clínico..... | 9 |
| Diagnóstico..... | 11 |
| Diagnósticos diferenciales..... | 12 |
| Tratamiento..... | 14 |
| Intoxicación crónica..... | 17 |
| Vigilancia Epidemiológica..... | 18 |
| Prevención..... | 19 |
| Bibliografía..... | 23 |
| Anexos..... | 25 |
| Ficha de notificación. Instrucciones y Definiciones..... | 28 |
| Directorio de Centros de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica..... | 29 |

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas que se produce por la combustión incompleta del carbón o de cualquier material que contenga carbono. Es un gas incoloro, inodoro, no irritante. Estas propiedades organolépticas, lo convierten en una sustancia peligrosa al no ser percibida por la persona expuesta. Es menos denso que el aire (0,967) y se dispersa fácilmente en ambientes cerrados. La intoxicación aguda por CO constituye la causa principal de muerte en todas las edades a nivel mundial, situación en la que Argentina no es ajena.

Esta intoxicación es frecuente, muchas veces no diagnosticado durante la atención de urgencia. El conocimiento de las manifestaciones clínicas producidas por la inhalación del mismo y la posibilidad de cuantificar carboxihemoglobina son elementos esenciales para su correcto diagnóstico y tratamiento adecuado. La inespecificidad de sus síntomas y la baja sospecha clínica, contribuyen a un marcado subdiagnóstico. 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.

Todos los casos son prevenibles y la mayoría evitables, lo cual demuestra la importancia de implementar acciones de promoción y prevención de salud, así como en el entrenamiento para su pesquisa en el personal de salud. Otra de las razones que hacen necesario un diagnóstico y tratamiento adecuado es su asociación con diferentes tipos y grados de secuelas.

También se observan casos de intoxicación crónica; ésta ocurre por mal funcionamiento de artefactos a gas y/o ventilación insuficiente, por exposición a bajas concentraciones del mismo por períodos más o menos prolongados.

FUENTES

El Monóxido de Carbono se encuentra en distintas fuentes y se puede concentrar en espacios cerrados o parcialmente cerrados causando intoxicación (CDC, 2016). En casi todos los ambientes hay exposición a monóxido de carbono, en distintas medidas, según el tráfico de vehículos, el humo del cigarrillo y aparatos que funcionan con gas, gasolina o quema de madera (ATSDR, 2012).

El cuerpo humano produce en forma continua pequeñas cantidades de monóxido de carbono (CO) como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo (origen endógeno). Siendo, normal la saturación de carboxihemoglobina (COHb) del 1 al 2 % de la hemoglobina total en un individuo sano. En cantidades fisiológicas el CO endógeno funciona como neurotransmisor. A bajas concentraciones, el CO es un modulador de la inflamación, la apoptosis y la proliferación celular, además de regular la biogénesis mitocondrial

La producción exógena 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 las intoxicaciones son: calefones, termotanques, cocinas, hornos y calefactores (estufas infrarrojas, calderas en el interior del domicilio o en edificios con calefacción central o losa radiante, cuando tienen fallas o deterioro en su instalación). La insuficiente entrada de oxígeno al quemador de una cocina, originado por el uso de un disipador de calor sobre la hornalla, constituye otro ejemplo de combustión incompleta con la consecuente generación de monóxido de carbono; así como 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, donde la ventilación de los ambientes es escasa. Los equipos electrógenos deben considerarse como una probable fuente, especialmente cuando están instalados y funcionando en ambientes cerrados o mal ventilados.

Entre las maquinarias de combustión interna, los motores de vehículos, son la principal 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 recomendados por la OMS (nivel guía de calidad de aire de exteriores, para ocho horas de exposición). Los motores de automóviles en marcha pueden ser la causa de una intoxicación fatal 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 se encuentran defectuosos. Otras fuentes, son los motores de botes o embarcaciones, inclusive herramientas y motores pequeños a gasolina pueden emitir altos niveles de monóxido de carbono en corto tiempo (ATSDR, 2012).

Los incendios son una causa frecuente de muerte por intoxicación por CO. Durante un incendio se puede alcanzar una concentración de CO de unas 100.000 ppm (10%). En la inhalación de humo de incendio, no solo ocurre exposición a altas concentraciones de CO, sino también a una amplia variedad de otras sustancias tóxicas producidas durante la combustión.

Podemos citar gases corrosivos, el cianuro de hidrógeno resultante de la combustión de ciertos plásticos, sin olvidar que también se reduce la concentración de oxígeno en el aire respirable por consumo durante el proceso de combustión.

El humo de tabaco es causa de elevación de los niveles de COHb (Buchelli et al, 2014). El humo de tabaco contiene aproximadamente 400 ppm de CO. Esto provoca que una persona que fuma, 20 cigarrillos por día aproximadamente, pueda alcanzar niveles de carboxihemoglobina de 5-10%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevados niveles de humo de tabaco.

El diclorometano es un solvente industrial y componente de removedores de pintura, el cual, luego de ser inhalado, es metabolizado por el hígado a CO, siendo otra causa de intoxicación sin estar éste en el ambiente. (Clardy et al, 2015). Otra forma menos frecuente de intoxicación es el cloruro de metileno, utilizado como removedor de pintura o desengrasante. Se absorbe a través de la inhalación, ingestión o absorción cutánea y se metaboliza en el hígado a CO.

Existen muchos factores que determinan si la exposición al CO será perjudicial: dosis, duración, forma de contacto (en relación a la fuente), exposición a otras sustancias químicas, edad, sexo, dieta, características personales, estilo de vida y condición de salud (ATSDR, 2012)

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, dando lugar a la formación de carboxihemoglobina (COHb), aun inhalando relativamente bajas concentraciones de CO. La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a dióxido de carbono a nivel hepático.

La vida media del CO en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3 a 4 horas, y hasta 1:30 horas, disminuyendo conforme se aumente la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. El oxígeno normobárico al 100 %, reduce la vida media un promedio de 80 minutos a 30-90 minutos mientras que el oxígeno 100% hiperbárico no menor a 2,8 atmósferas la disminuye a 23 minutos.

MECANISMO DE ACCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El CO causa hipoxia al unirse con la hemoglobina y formar COHb incapaz de transportar oxígeno, y desplazando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, impidiendo que ésta ceda el oxígeno transportado a los tejidos (Figura 1). A su vez, el CO tiene una mayor afinidad por la mioglobina cardíaca que por la hemoglobina. El monóxido de carbono tiene 220 más afinidad que el oxígeno.

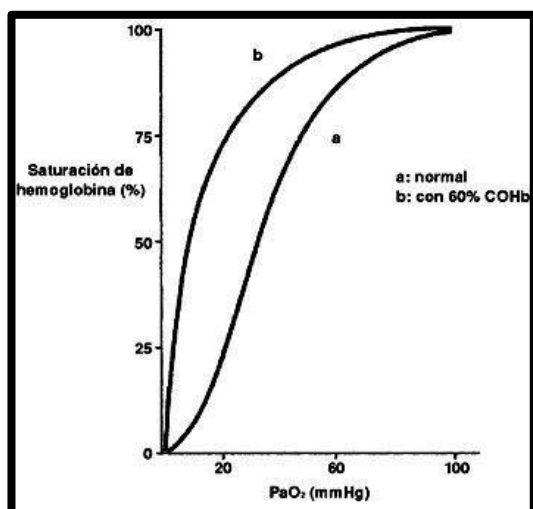


Fig. 1. Saturación de hemoglobina en función de la presión arterial de oxígeno (PaO₂)

Esta condición, exacerba la hipoxia tisular existente, al causar mayor depresión miocárdica e hipotensión. El monóxido de carbono se une a la hemoproteína de las plaquetas y a la citocromo C oxidasa, interrumpiendo la respiración celular en las mitocondrias con la acidosis tisular posterior y la producción de especies reactivas de oxígeno (Miro et al., 1998). Como resultado, las células cambian al metabolismo anaeróbico y se acumulan ácidos lácticos y nitratos. De esta forma, se interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies reactivas de oxígeno, que llevan a la necrosis neuronal y a la apoptosis.

La acumulación de ácido láctico, producto de la respiración anaeróbica, provoca una acidosis metabólica con anión GAP elevado. La vasodilatación compensadora resultante 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 y la consecuente hipertensión endocraneana. La liberación de óxido nítrico secundaria a la hipoxia celular, induce la formación de radicales libres en el SNC, generando alteraciones en la función mitocondrial, finalmente lesión en la membrana neuronal y posterior lisis.

Además existe un daño del endotelio capilar que contribuye a la formación de agregados plaquetarios y adhesión de neutrófilos, generando daño de la microvasculatura cerebral. La intoxicación aguda con CO a menudo causa daño en las áreas del cerebro con gran susceptibilidad a la hipoxia, incluyendo la segunda y tercera capas corticales, áreas de cuenca dentro de la sustancia blanca, los ganglios de la base y las células de Purkinje del cerebelo. La naturaleza y distribución de las lesiones cerebrales dependen de la agudeza, la gravedad y la duración de la exposición al CO.

En el corazón, el CO se une a la mioglobina más rápido que el oxígeno, causando hipoxia miocárdica, causando vasodilatación coronaria y aumento del flujo coronario que pueden provocar un daño hipóxico - isquémico adicional al miocardio y disminución del gasto cardíaco. El bajo gasto cardíaco y la hipotensión a su vez pueden disminuir la perfusión cerebral y contribuir a la lesión cerebral hipóxico - isquémica (Prockop y Chichkova, 2007). Los estudios en ratones han demostrado que el flujo cerebral aumenta a los pocos minutos de la exposición al CO causada por la relajación mediada por guanilil ciclasa de las arterias cerebrales (Komuro et al., 2001; Kanu et al., 2006). El flujo sanguíneo cerebral se mantiene elevado hasta que el compromiso cardíaco disminuye la presión arterial y el gasto cardíaco, momento en que falla la autorregulación cerebral y comienzan la asfixia y la apnea, lo que contribuye a la lesión cerebral hipóxica-isquémica (Thom, 1990; Thom et al., 2006).

Otra de las consecuencias de la activación celular y liberación del ON es la hipotensión arterial y relajación muscular. La peroxidación lipídica secundaria a la generación del estrés oxidativo que se produce en esta intoxicación produce daños en zonas del SNC, los lugares afectados son los ganglios de la base, cuerpo estriado e hipocampo. (Figura 2)

Otros daños causados por apoptosis celular con zonas de necrosis son la corteza frontal, el globo pálido y el cerebelo. Existen alteraciones inmunológicas que se encuentran en estudio debido a que se sospecha una alteración del reconocimiento de la proteína básica de la

mielina.

Se produce la degradación de la misma, perdiendo sus características catiónicas normales por su interacción con un producto de la peroxidación lipídica. La exposición a CO provoca inflamación a través de múltiples vías independientes de las de la hipoxia, dando por resultado mayor daño neurológico y cardíaco.

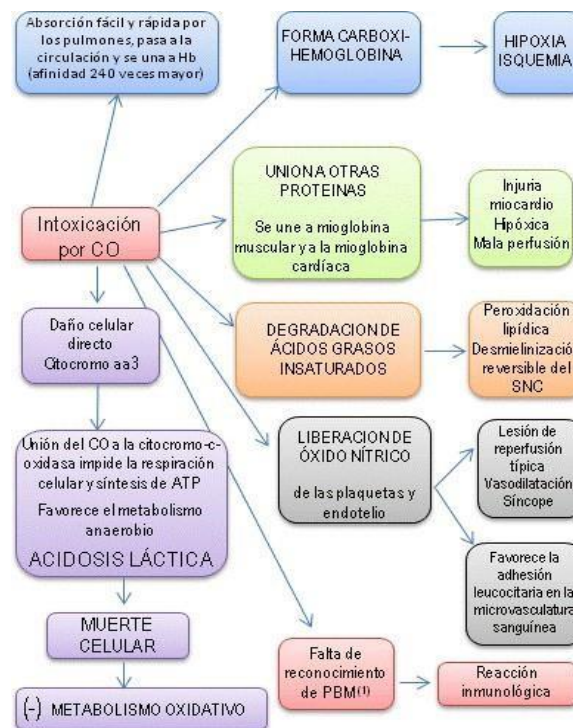


Fig. 2: Mecanismo de acción (modificado del artículo: Lindell K. Weaver. Carbon Monoxide Poisoning. N Engl J Med 2009;360:1217-25).

Si bien desde 1930, a partir de Sayer y otros autores, se sostiene que existe una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica de esta intoxicación, dicha correlación no es tan precisa, dependiendo de múltiples factores. Mientras que los niveles de carboxihemoglobina están determinados por la magnitud de la exposición, es decir, la concentración de CO en el ambiente, el tiempo de exposición, la frecuencia y profundidad de la respiración, así como por el volumen minuto cardíaco y la actividad metabólica, la gravedad del cuadro clínico estaría más relacionada con la unión del CO a las hemoproteínas, lo que explicaría la presencia de síntomas aún con niveles de carboxihemoglobina considerados no tóxicos.

Asimismo, la mayor afinidad del CO por la mioglobina cardíaca explicaría la gravedad de las manifestaciones cardiovasculares (arritmias, dilatación ventricular, insuficiencia), aún en presencia de niveles bajos de carboxihemoglobina.

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 la rabdomiólisis pueden desencadenar insuficiencia renal aguda (IRA), agravando el cuadro.

Es importante tener en cuenta que, durante el embarazo, el CO no sólo afecta a la madre, sino que también produce hipoxia fetal, por la propiedad de este gas de atravesar fácilmente la barrera placentaria y a la presencia de la hemoglobina fetal que mayor afinidad (1200 veces más a fin al monóxido que el oxígeno) por el CO que la hemoglobina materna.

Las manifestaciones a nivel fetal son consecuencia de la falta de oxigenación de la madre, hipoxia tisular y acción directa del CO en el citocromo. Las mismas variarán dependiendo del periodo gestacional en el que se encuentre, el CO es teratogénico, genera alteraciones en el SNC, disgenesia telencefálica, malformaciones en manos y pies, encefalopatía anóxica, displasia y luxación de cadera, alteraciones conductuales, RCIU y muerte súbita infantil.

Cuanto mayor es la concentración de oxígeno inhalado, más rápida es la tasa de eliminación de CO, ~~que~~ esa es la razón para tratar a las víctimas de intoxicación con CO con oxígeno al 100% o para considerar la terapia de oxígeno hiperbárico (HBO), una vez que los niveles de COHb disminuyen, los tejidos se oxigenan y la función mitocondrial y el metabolismo de la energía celular se restauran, incluso la exposición transitoria a altas concentraciones de CO puede causar una lesión cerebral aguda, e en días o semanas (Okeda et al., 1982; Piantadosi et al., 1997).

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).
- ✓ Paciente con comorbilidades como cardiopatía, factores de riesgos neurológicos, respiratorios, y anemias. Los lactantes, embarazadas y los ancianos son más susceptibles.
- ✓ Mayor índice metabólico (mayores sintomatologías en niños).

INTOXICACIÓN AGUDA

Se considera intoxicación aguda cuando aparecen signos o síntomas como consecuencia de una exposición única o de duración inferior a las 24 horas.

Es necesario destacar que en las intoxicaciones leves o moderadas los síntomas pueden ser inespecíficos, con tan sólo la sospecha clínica, o epidemiológica, en el contexto en el que fue hallada la víctima (incendios, exposición a braseros, estufas, calefón u otros artefactos a combustión, en ambientes carentes de ventilación).

Esto llevará a indagar en búsqueda de antecedentes y datos clínicos o de laboratorio que permitan realizar el diagnóstico de intoxicación por CO.

CUADRO CLÍNICO

Las **primeras manifestaciones** observables en la intoxicación por CO consisten en los síntomas: cefalea intensa persistente, náuseas y vómitos, mareos.

Si la **intoxicación se prolonga en el tiempo** aparecen trastornos de la visión, disnea, astenia, fatiga a los mínimos esfuerzos, dolor de pecho, isquemia coronaria, arritmias cardíacas, frecuentemente taquicardia, hipotensión arterial, alteración del estado de conciencia y marcada debilidad muscular, imposibilitando del intoxicado abandonar el ambiente contaminado. Puede llegar a tener relajación de esfínteres.

En las **intoxicaciones severas** se pueden presentar convulsiones, depresión del estado de conciencia hasta coma, e hiperreflexia. Es muy frecuente la rabdomiólisis por la lesión muscular secundaria a la excesiva actividad del músculo esquelético o por la acción tóxica directa del CO. Este cuadro severo puede evolucionar a la muerte, la mayoría de las veces causada por paro cardiorrespiratorio.

Los **lactantes** suelen estar irritables, con llanto continuo y rechazo del alimento, seguido de depresión del sensorio, siendo frecuente la observación de hipertensión de la fontanela anterior, cuadro clínico semejante a un síndrome meníngeo. También, puede haber BRUE (Brief Resolved Unexplained Events).

Muchos de estos síntomas, podrían llegar a agudizar alguna patología previa que posee el paciente. La tendencia de los últimos años para definir gravedad, se basa en los datos clínicos de cada caso en particular, y el porcentaje de COHb tiene un valor diagnóstico, en algunos grupos vulnerables define gravedad y en otras conductas a seguir.

Existen dos síndromes neurológicos que se observan con la misma incidencia: el síndrome neurológico persistente y el síndrome neurológico tardío.

Síndrome Neurológico Persistente

Cuadro neurológico que se manifiesta en el foco de la intoxicación, persiste a la llegada al hospital, luego de administrar oxígeno al 100% y al recuperar la conciencia. En general se produce paresia o parálisis de los miembros, excitación psicomotriz, cefaleas persistentes y pueden agregarse manifestaciones cardiológicas residuales.

Estos casos responden al tratamiento con Oxigenoterapia Hiperbárica, se recomienda realizar cinco sesiones en forma diaria y evaluación clínica. (Grupo de Consenso Científico Intersocietario. Síndrome de inhalación de humo. Parte II, 2005).

Síndrome Neurológico Tardío

El síndrome neurológico tardío fue explicado en 1962 como el desarrollo de la encefalopatía anóxica con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, que puede aparecer después de un período de latencia de 4 a 9 días (actualmente se reconoce una latencia de hasta 40 días), tras una aparente recuperación completa.

El síndrome neurológico tardío se observa en un 15-40% de las víctimas de la intoxicación aguda por monóxido de carbono, según distintas casuísticas.

Se manifiesta con alteraciones de la conducta, desorientación temporoespacial, extrapiramidalismo, afasia, agnosia, apraxia, disartria, ataxia, alteraciones cognitivas y del sistema audiovestibular con lesiones del laberinto, del VIII par y de los núcleos del troncoencéfalo que se traducen en hipoacusia, nistagmus, acúfenos, síndrome de Menière; además de observarse alteraciones visuales, neuropatías periféricas, convulsiones y coma vegetativo, entre otros (Myers, Snyder, Emhoff, 1985). En general se observa en un 13% de los pacientes trastornos neuropsiquiátricos severos, en un 30% deterioro de la personalidad y en un 40% alteraciones de la memoria.

El pronóstico es muy variable. Diferentes estudios informan que aproximadamente un 50-75% de los pacientes con síndrome neurológico tardío se recuperan espontáneamente durante los primeros 2 años (Thom y col 1995), en particular aquellos con grado leve a moderado. Los pacientes que no se recuperan tienen manifestaciones mucho más graves: parkinsonismo, parálisis o ceguera cortical. Algunos persisten en estado vegetativo.

No existen datos predictivos que nos orienten a saber qué pacientes van a desarrollar este síndrome, pero es más frecuente de ver en las intoxicaciones graves y en ancianos.

Es por ello que en todo paciente que ha sufrido una intoxicación aguda por CO, luego de la recuperación deberá ser sometido a controles posteriores con exploraciones neurológicas y psiquiátricas basadas en pruebas neurocognitivas, examen neurológico exhaustivo, oftalmológico y, eventualmente, RMN con gadolinio, con el objetivo de detectar secuelas.

En la intoxicación severa, se producen distintas lesiones a nivel del SNC, incluyendo desmielinización y signos de necrosis focal, especialmente a nivel del globo pálido. Las lesiones de aparición tardía, diagnosticadas por los estudios de imágenes, son frecuentes y pueden ser sintomáticas (síndrome neurológico tardío) o no.

Todas estas alteraciones pueden generar lesiones que predominan en la sustancia blanca, descrita como “Leucoencefalopatía tardía de Grinker”. Estos cambios en la sustancia blanca pueden ser objetivados mediante la resonancia magnética nuclear (RMN), que no debe ser desestimada como estudio complementario y la Espectroscopía (RMS). Afirmamos que son un complemento entre sí y con el resto de los estudios neurológicos, nunca debiendo interpretarse de manera individual. Se observan imágenes que van desde un leve aumento en la intensidad de la señal, hasta la aparición de áreas con necrosis focal quística (visibles en T2W, FLAIR, DW y CDA).

Estos casos responden al tratamiento con Oxigenoterapia Hiperbárica, se recomienda realizar evaluación por Toxicología y Médico Hiperbarista. (Grupo de Consenso Científico Intersocietario. Síndrome de inhalación de humo. Parte II, 2005).

Nota: Advertir siempre al paciente y a los familiares sobre la probabilidad de futuras secuelas.

DIAGNÓSTICO

Examen físico / Interrogatorio

La presencia de los diferentes signos y síntomas que dependerán de factores tales como la magnitud de la intoxicación y susceptibilidad individual. Esta característica es muy importante, ya que como en otras intoxicaciones, nos ofrece un abanico de posibilidades en la forma de presentación y evolución, que será diferente en cada paciente.

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.

Gastrointestinal: Náuseas y/o vómitos.

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

Cardiovascular: puede observarse precordialgia, arritmias (taquicardia/bradicardia), hipotensión arterial (siendo ésta última, indicadora de severidad), insuficiencia cardíaca.

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

Oftalmológico: alteraciones de los colores, alteraciones visuales (disminución de la agudeza visual, hemianopsia homónima, amaurosis). En el examen de fondo de ojo, puede observarse: edema de papila, hemorragias retinianas, venas retinianas de color rojo brillante.

Neurológicas: Cefalea. Ataxia, síndrome confusional, agitación psicomotriz, letargia, convulsiones, estupor, coma. Debilidad muscular, mialgias, hipotonía. Relajación de esfínteres. Mutismo acinético (especialmente en lactante en intoxicaciones severas). Pérdida brusca de la conciencia.

Neuropsiquiátrico: labilidad emocional, juicio crítico dañado, cuadros de psicosis. Las exposiciones crónicas frecuentemente producen secuelas neuropsiquiátricas a largo plazo.

Exámenes Complementarios

Exámenes de Laboratorio - Análisis Toxicológicos Específicos

Determinación de carboxihemoglobina (COHb)

La determinación analítica cuantitativa de COHb en sangre (arterial o venosa) puede arrojar niveles elevados lo cual CONFIRMA LA INTOXICACIÓN. Sin embargo, un valor de COHb normal

bajo no descartan la intoxicación si hay elementos de sospecha clínica y epidemiológica (pacientes que han recibido oxigenoterapia previa o que consultan tardíamente y en particular si son niños).

Los valores de referencia para COHb en población que no ha estado expuesta a fuentes de CO son

- Hasta 3% en no fumadores
- Hasta 7 - 10% en fumadores.
- Valores superiores indican exposición a una fuente de CO.

En niños menores de 3 meses, la presencia de hemoglobina fetal (que puede alcanzar hasta un 30% de la hemoglobina total), puede interpretarse como una elevación de COHb de hasta 7%, no reflejando intoxicación por CO.

Toma de muestra: Es de suma importancia la técnica para la *toma de la muestra* de sangre para la determinación de COHb. Al igual que para la determinación de la gasometría arterial, la muestra de sangre se tomará en jeringa con heparina sin cámara de aire (3 ml de sangre entera). La medición de COHb venosa es adecuada para el diagnóstico al predecir los niveles arteriales con un elevado grado de precisión. En el caso de muestras que se deban trasladar (puede durar hasta 3 días la muestra), se deberán respetar las normativas vigentes, siempre rotuladas y a una temperatura de 4°C que asegurará estabilidad de la misma.

Se determinará la concentración de COHb a TODA persona en la que se SOSPECHE la exposición a CO. Se citará a todas las personas que se hallaban con la víctima en situación de exposición a CO para la determinación de la concentración de COHb, aunque se encuentren asintomáticos, ya que con frecuencia se detectan casos subclínicos que deben ser tratados.

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 pO₂ de sangre arterial dentro de límites normales, aún con niveles elevados de COHb. La pCO₂ suele estar normal o discretamente descendida por la taquipnea. La saturación de O₂ puede estar falsamente elevada, dependiendo del analizador utilizado (si calcula a partir de la PO₂).

La acidosis metabólica es considerada un dato de mal pronóstico, siendo peor cuanto mayor sea la acidosis. Puede ser una intoxicación simultánea en paciente en humo de incendios, sospechando la intoxicación por Cianuro.

Nota: La medición segura del contenido de oxígeno arterial en pacientes con intoxicación por CO debe ser realizada mediante el análisis de **gases arteriales** y por **Cooximetría**. 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 de interpretación de los resultados.

CPK (Creatinfosfoquinasa) / Troponina

Se realiza con la finalidad de evaluar repercusión cardíaca y muscular de la intoxicación. Debe solicitarse su determinación al ingreso y a las 6 horas. En caso de estar elevada, se solicitará CPK-Mb (para diferenciar de una rabdomiólisis).

También, y en caso de poder contar con la misma, se solicitará de ingreso la determinación de Troponina.

En estos pacientes, están afectadas todas las hemoproteínas, la cuantificable es la CPK, lo que demuestra una sobrecarga renal por rabdomiólisis que puede llevar a la necrosis tubular aguda.

La CPK-MB aumenta por lesión de la fibra muscular cardíaca, en tal situación debemos solicitar troponina.

Hemograma

Permite conocer los niveles de hemoglobina del paciente. Se puede observar una discreta leucocitosis. En todos los casos de intoxicaciones graves y severas encontramos leucocitosis (neutrofilia) en algunos de ellos superiores a 20.000mm³.

Sedimento Urinario

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

Uremia. Creatininuria.

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

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

Otros exámenes complementarios

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, en caso de mostrar alteraciones se solicitará la interconsulta con cardiología.

ECG: evaluar signos de isquemia e incluso infarto de miocardio. También se puede observar arritmias (taquicardia sinusal). Eventual evaluación por Cardiología según alteraciones.

TAC cerebro ó RMN cerebro: según disponibilidad, se indica en pacientes con pérdida de conciencia, síntomas neurológicos, con convulsiones, traumatismo de cráneo, en coma, en los que las imágenes de cerebro pueden mostrar signos de edema cerebral difuso u otras lesiones. Evaluar riesgo/beneficio, especialmente en pacientes pediátricos, por radiación.

Radiografía de tórax: Indicación para asistir a Cámara Hiperbárica.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Gastroenteritis infecciosa
- Intoxicación alimentaria
- Intoxicación por Gases (cianuro, ácido sulfhídrico)
- Metahemoglobinemia
- Hipoglucemia
- Coma de origen metabólico
- A.C.V.
- T.E.C.
- Laberintitis o Enf. Meniere
- Excitación psicomotriz
- Enfermedades psiquiátricas
- Cetoacidosis Diabética
- Síncope
- Cardiopatía isquémica
- Meningoencefalitis

- Síndrome gripal
- Convulsiones de otro origen
- Otras intoxicaciones (alcohol, psicofármacos, sustancias psicoactivas, etc.)
- BRUE
- Muerte súbita en lactantes

TRATAMIENTO

CUADRO LEVE

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

-Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.

-Aplicar medidas de Soporte Vital Básico y sostén

-Administrar Oxígeno Normobárico, de manera precoz y continua, lo más próximo posible a una FIO₂ 100%, utilizando mascarilla no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), máscaras de buena adaptación, flujo de 12 a 15 l/min.; un mínimo 6 horas y/o COHb <5% y/o paciente asintomático. ***La administración de Oxígeno Normobárico al 100 % para favorecer la eliminación de monóxido de carbono, es seguro, de fácil acceso y bajo costo.***

-**Siempre** solicitar derivación 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). REDORDAR: la oximetría de pulso convencional no sirve para estos casos.

-Comunicarse con un centro de Toxicología (ver anexo).

-Nueva evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂: evaluación cardiológica y neurológica y/o cualquier síntoma persistente.

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).
- Factores de riesgo cardiológicos, neurológicos, respiratorios.
- Tentativa de Suicidio.
- Determinación de COHb >15%, dentro de la primera hora post- exposición (sin haber recibido oxígeno).

Criterios de Alta

Paciente asintomático; Carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal.

Indicaciones al Alta y Seguimiento

-Indicar reposo relativo (mínimo de 48 horas hasta 7 días aproximadamente) y citar a control Clínico – Neurológico y Toxicológico en 48 horas (presencial o telefónico).

-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.

-El paciente NO puede realizar ningún viaje en avión durante el período de reposo.

CUADRO MODERADO / SEVERO

Además de cefalea, náuseas y vómitos, el paciente presenta mareos, trastornos o pérdida de conciencia, visión borrosa, debilidad, coma y convulsiones, y/o síntomas cardiológicos de isquemia o arritmia.

-Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.

-Aplicar medidas de Soporte Vital Básico y/o Soporte Vital Avanzado.

-Administrar Oxígeno Normobárico, de manera precoz y continua, 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 horas), luego continuar con FIO₂ 35-50%. Indicar Cámara Hiperbárica a todo paciente. Mascaras de buena adaptación, flujo de 12 a 15 l/min.

-Mantener una FIO 100% en paciente con asistencia ventilatoria mecánica (AVM), no menos de 6 horas aproximadamente (*situación especial en pacientes intoxicados por monóxido de carbono*).

-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).

-Comunicarse con un centro de Toxicología (ver anexo).

-Si las condiciones del paciente lo permiten (NO aplica para: paciente en AVM, ni con drogas vasopresoras), evaluar traslado para tratamiento con Oxígeno Hiperbárico.

-Evaluación Neurológica

-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).

-Ante el hallazgo de ECG anormal, con presencia o no de dolor precordial, o enfermedad coronaria preexistente debe realizarse tratamiento específico con la pertinente interconsulta a Cardiología

-Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.

-Laboratorio: gasometría arterial, hemograma, glucemia, CPK, ionograma, función renal (creatinemia, uremia, orina completa), transaminasas hepáticas.

-Radiografía de Tórax.

-Dentro de las primeras 24 horas efectuar TAC de cerebro, sin contraste, la presencia de anomalías pueden estar asociadas a deterioro neurológico persistente.

-Continuar con oxígeno hasta que el paciente esté asintomático y COHb < 5%.

-Corregir la acidosis metabólica solo cuando esté por debajo de pH 7,20.

(Fuente: IBM Micromedex Web Applications Access. Web:
<https://www.micromedexsolutions.com/home/dispatch/ssl/true>)

Criterios de internación

Internar en Clínica Médica o Unidad de Cuidados Intensivos durante un período no menor de 24 horas.

Criterios de Alta

Paciente asintomático; Carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y CPK-Mb/Troponina normales. Evaluación cardiológica normal.

Indicaciones al Alta y Seguimiento

- Indicar reposo (mínimo de 48 horas hasta 7 días aproximadamente).
- Citar a control Clínico – Neurológico y Toxicológico (presencial o telefónico), para solicitud de estudios complementarios correspondientes. Interconsulta y seguimiento por Oftalmología, O.R.L., Cardiología y Psicopatología (test Neurocognitivo). Pacientes en menores de 2 años: agregar evaluación por Neuro-desarrollo. Pacientes en mayores de 2 años: Neurocognitivo.
- 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.
- El paciente NO puede realizar ningún viaje en avión hasta nueva evaluación.

Criterios 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), máscaras de buena adaptación, flujo de 12 a 15 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 continuar hasta recuperación clínica y normalización de COHb.

Criterios de Tratamiento con Oxígeno Hiperbárico (OHB)

MEDICINA HIPERBARICA

Definición: La oxigenoterapia hiperbárica es un tratamiento que consiste en que el paciente respire oxígeno puro en el interior de un recinto a presión mayor que la atmosférica (entre 1.4 a 3 ATA), para lograr ésta presión las cámaras son construidas con metal, acrílico u hormigón.

La cámara hiperbárica consiste en un cilindro, que permite el ingreso de pacientes en forma individual (cámara monoplaza) o colectiva (cámara multiplaza).

Durante los tratamientos, las puertas de la cámara permanecen herméticamente cerradas y la presión interior se eleva mediante el ingreso de aire comprimido proveniente de una planta compresora, hasta el nivel de presión de tratamiento deseada. Los pacientes respiran oxígeno puro al 100% bajo presión de 3 ATA (Atmósferas Absolutas) para lo que se utilizan máscaras especiales. Los tratamientos habitualmente duran una hora. La cámara posee múltiples y amplias aberturas transparentes (ojo de buey) que permiten observar desde el interior y viceversa.

Algunas cámaras poseen, además, un equipo de video que permite observar su interior desde el panel de control. Las cámaras monoplazas se presurizan habitualmente con oxígeno puro, aunque también pueden presurizarse con aire, en cuyo caso el paciente respira oxígeno por medio de una máscara. La respiración de oxígeno a presión atmosférica o la exposición de partes del cuerpo a oxígeno puro no constituyen oxigenoterapia hiperbárica.

La administración de oxígeno a **2,5-2,8 Atmósferas Absolutas** - ATA- (nunca inferiores a esos valores, ya que solamente sirven para medicina estética, deportistas, etc.; y no es apto para la intoxicación por monóxido de carbono), determina una reducción de la vida media de la COHb a 23 minutos, así como que el oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno disuelto en plasma alrededor de 20 veces permitiendo satisfacer las necesidades metabólicas básicas, aumentando la producción de trifosfato de adenosina y reduciendo el estrés oxidativo y la inflamación.

Por lo tanto, la terapia con Oxígeno Hiperbárico debería ser tomada en cuenta para aquellos pacientes que presenten intoxicaciones moderada/graves, de preferencia dentro de las 6 a 12 horas (no excluyente) en las siguientes circunstancias (el paciente debe estar estable hemodinámicamente para poder realizar su traslado):

1. Trastornos neurológicos: pérdida transitoria o prolongada de la conciencia. Convulsiones. Signos focales.
2. Trastornos cardiovascular: precordialgia, movilización de enzimas cardíacas, alteraciones del ECG. Tener en cuenta pacientes con antecedentes de cardiopatía aguda o reagudizada por la intoxicación.
3. Acidosis grave.
4. Paciente asintomático con COHb > 20%.
5. Embarazadas, sin importar el valor de COHb.

Contraindicaciones relativas:

- 1- Paciente con antecedentes de epilepsia con medicación de base, debe realizarse dosaje del fármaco, y el mismo, deberá estar en rango terapéutico para ingresar a cámara (Si la urgencia lo requiere hay que aplicar un ampolla de Benzodiazepina).

- 2- Paciente asmático, el OHB provoca broncoconstricción, por lo tanto realizar previo traslado a la cámara, tratamiento broncodilatador.
- 3- Paciente DBT, puede presentar una hipoglucemia durante el tratamiento en OHB, por lo que se recomienda realizar hemoglucotest previamente, y si el valor es $<100\text{mg\%}$ deberá comer algo antes de ingresar.
- 4- Paciente broncoenfisematoso, realizar tratamiento broncodilatador previo y radiografía de tórax. De ser posible espirometría.
- 5- Paciente con antecedentes de neumotórax: Si en el tratamiento se colocó tubo de avenamiento, se formaron adherencias que sellaron la pleura; si no se le colocó tubo, hay que buscar bullas en Rx tórax en vértices.
- 6- Pacientes en tratamiento por neumotórax pueden entrar a cámara, dejando el tubo de avenamiento abierto.
- 7- Paciente febril, $>38^{\circ}\text{C}$, no tiene indicación de OHB porque disminuye el umbral de toxicidad al oxígeno. Dar antitérmico, y si disminuye, puede ingresar a la cámara.
- 8- Utilización de los siguientes fármacos (se hace referencia a tratamientos recientes con estas drogas, 3 ó 4 días previos)
 - doxorubicina: solo se han realizado trabajos en ratas.
 - bleomicina: produce neumonitis; no son buenos candidatos para el tratamiento.
 - cisplatino: produce cicatrices
- 9- Paciente con patología óticas: intentar, por ejemplo, maniobras de Valsalva, si es factible; evaluar timpanocentesis.
- 10- Claustrofobia del paciente.

Por último, aunque extremadamente raro, debemos tener en cuenta la toxicidad individual que puede producir el tratamiento con oxígeno, por lo general presenta síntomas previos a la convulsión que ceden rápidamente respirando aire.

Contraindicaciones absolutas:

- 1- Paciente con HTA severa, no debe ir a cámara, porque aumenta la Tensión arterial.
- 2- Paciente con patología parenquimatosa pulmonar que favoreciera la generación de un neumotórax o neumotórax no tratado.

Complicaciones:

- Barotrauma del oído medio.
- Toxicidad por oxígeno en exposiciones prolongadas.

- Neumotórax.
- Convulsiones.

INTOXICACIÓN CRÓNICA

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), y síntomas indefinidos.

TRATAMIENTO EN INTOXICACIÓN CRÓNICA

La indicación de múltiples sesiones de Cámara Hiperbárica, no tiene una posición científica firme en cuanto a la mejoría clínica y a la disminución de secuelas, quedando reservada su indicación al criterio del médico toxicólogo o hiperbarista tratante.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

La vigilancia epidemiológica es fundamental para la identificación de la fuente y la implementación de medidas de prevención y capacitación, así como para la planificación y evaluación de las intervenciones.

Las intoxicaciones por monóxido de carbono son eventos de notificación obligatoria bajo la estrategia de vigilancia clínica y de laboratorio, con modalidad individual a través del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) y el componente laboratorial (SIVILA). En el anexo de la presente guía se encuentra la Ficha de Notificación para las Unidades Centinela de Vigilancia de Intoxicaciones por Monóxido de Carbono, y sus definiciones.

Vigilancia clínica:

Justificación

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 no intencionales intradomiciliarias a diversas fuentes de combustión, y constituyen eventos prevenibles. Están relacionadas con la contaminación en el ámbito doméstico, derivada principalmente de las actividades diarias como cocinar y calefaccionarse en ambientes mal ventilados, o laboral así como también con la contaminación ambiental producto de las emisiones industriales y del parque automotor. Las mujeres embarazadas, lactantes, niños pequeños, personas mayores y las que sufren de anemia, problemas cardíacos o respiratorios pueden ser mucho más sensibles al CO.

La morbilidad presenta un problema significativo, con secuelas cognitivas luego de una intoxicación aguda grave, así como las cefaleas persistentes y el deterioro cognitivo en exposición crónica.

La vigilancia de la aparición de casos de intoxicación por estos agentes permite detectar su ocurrencia y posibilita el seguimiento de los mismos, así como la detección precoz de las posibles fuentes de emisión de dichos compuestos al ambiente con riesgos para la población.

Objetivo

Alertar en forma temprana ante la ocurrencia de casos de Intoxicación por Monóxido de carbono para:

- Brindar tratamiento precoz a los afectados
- Identificar la o las fuentes, buscar activamente otros casos asociados de exposición a la misma fuente, para la prevención, el monitoreo o la detección y el tratamiento precoz de los casos.

- Fomentar el cumplimiento estricto 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), o en el medio ambiente (normativa de la Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional).

- Modalidad: Individual

- Periodicidad: Semanal

- Planilla de Investigación epidemiológica complementaria (PIEC): La PIEC se utilizará para cargar la información de la investigación epidemiológica realizada y puede ser utilizada como ficha para las unidades centinela.

Definición de caso:

- **Caso sospechoso**: Toda persona con signo sintomatología clínica compatible con intoxicación por monóxido de carbono, aunque al momento de la consulta no pueda identificarse la exposición.

- **Caso probable**: Toda persona con o sin antecedentes de exposición identificados, sin signos ni síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por monóxido de carbono en el momento de la consulta, con concentraciones de carboxihemoglobina en sangre superiores a los valores de referencia. O toda

- persona con antecedentes de exposición a monóxido de carbono con signos y síntomas de enfermedad atribuible.

- **Caso confirmado**: Toda persona con antecedentes de exposición a monóxido de carbono, con síntomas de enfermedad atribuible con concentraciones de carboxihemoglobina superiores a los valores de referencia.

Signos y síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por monóxido de carbono.

- Síntomas Generales: debilidad, cansancio
- Neurológicos: cefalea, irritabilidad, somnolencia, mareos, confusión, impotencia funcional de miembros inferiores, ataxia, convulsiones, coma.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos
- Cardiovasculares: dolor precordial, palpitaciones, taquicardia, isquemia de miocardio.
- Respiratorios: dificultad respiratoria, taquipnea.
- Otros: visión borrosa

Definiciones compatibles con Intoxicación por CO en el registro clínico: Intoxicación (o exposición) por Monóxido de Carbono/ CO.

PREVENCIÓN

Para prevenir las intoxicaciones por Monóxido de Carbono hay que pensar que “**TODOS PODEMOS SER VÍCTIMAS**” en el hogar, en el trabajo, en la escuela, en un sitio de recreación, en cualquier lugar cerrado que tenga una fuente de combustible quemándose.

Si se trata de una instalación de gas hay que garantizar su correcto funcionamiento, así como el de cada artefacto y sus conductos de ventilación.

Todos los ambientes deben contar con adecuada ventilación (rejillas, ventanas entreabiertas, etc.)

A los fines de prevenir este tipo de intoxicaciones resulta indispensable:

- Seguir cuidadosamente las instrucciones de instalación, uso y mantenimiento de los artefactos. Controlar el buen funcionamiento de calefones, termotanques, estufas a gas, salamandras, hogares a leña, calderas, cocinas, calentadores, faroles, motores de combustión interna en automóviles y motos, grupos electrógenos y braseros, entre otros. Usar el combustible apropiado.

- Examinar especialmente las salidas al exterior de calefones, estufas, calderas y hornos para asegurarse que están permeables y en buen estado.

- Realizar verificaciones periódicas de las instalaciones con personal matriculado que pueda identificar y corregir los desperfectos de la fuente generadora de monóxido de carbono.

- Existen signos de que un artefacto no está funcionando bien y requiere revisión urgente por un gasista matriculado:

- Que la llama de estufas y hornallas sea anaranjada

- Que exista una mancha negra en el techo

- Que haya una mancha negra o tiznado en la pared, en el recorrido que hace el caño de evacuación de gases, indicaría que un conducto de gas no está bien puesto o está tapado.

Resulta esencial revisar las pautas de conducta en el hogar para proteger a toda la familia, teniendo en cuenta que:

- Si se encienden brasas o llamas de cualquier tipo, no dormir con éstas encendidas y apagarlas fuera de la casa.

- No usar el horno u hornallas de la cocina para calefaccionar el ambiente.

- No mantener recipientes con agua sobre la estufa, cocina u otra fuente de calor.

- No utilizar disipadores de calor sobre las hornallas, ya que la insuficiente entrada de oxígeno al quemador de la cocina produce combustión incompleta y generación de monóxido de carbono.

- El calefón no debe estar en el baño, ni en espacios cerrados o mal ventilados.

- No encender motores a combustión (grupos electrógenos, motosierra, etc.) en ambientes cerrados, en sótanos o garajes.

- No mantener el motor del auto en funcionamiento cuando el garaje está cerrado. Si su garaje está conectado al resto de su hogar, cierre las puertas.

- Comprobar que los ambientes tengan ventilación hacia el exterior. Ventilar toda la casa una vez al día, aunque haga frío.
- Dejar siempre una puerta o ventana entreabierta, tanto de día como de noche, y aun cuando haga frío.
- Instalar detectores de monóxido de carbono en el ambiente

Otras medidas a tomar en ambientes comunitarios y laborales son:

- 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, Empleo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico (ENARGAS y normativa jurisdiccional), en el ambiente (Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional). Monitoreo ambiental en aire exterior y ambiente de trabajo, etc.
- Evitar la quema de basurales a cielo abierto
- Detección e investigación de brotes. Comunicación de los resultados y de las recomendaciones a los grupos de interés.

Recuerde la intoxicación por Monóxido de carbono , siempre es prevenible.

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

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 se encuentre incluida en las profesiones anteriores. Especifique cuál es la profesión.

3. DATOS DEL PACIENTE

• **Nombre:** (solo iniciales): iniciales del paciente expuesto a monóxido de carbono. 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 **sí** 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 más 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 que el paciente 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. marcada disminución de ideas -cuya consecuencia es una dificultad de comunicación- contenidos escasos y pobres, asociaciones lentas e ineficaces.

- **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. Marcha tambaleante.

• **Dolor precordial:** Sensación álgida, descrita en términos de opresión, constricción, pesadez o tirantez centrotorácica, que puede irradiarse o no por los bordes laterales 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 grave de la conciencia. Estado profundo de inconsciencia.

9. LABORATORIO

• **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-fosfoquinasa (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

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-reinhalación durante un período de 4 a 6 horas).

- Se debe marcar "Si recibió tratamiento" en el caso de haber recibido 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 durante mayor cantidad de horas 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

Consenso Universitario de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono
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.

BIBLIOGRAFÍA

1. A Hadanny, O Meir, Y Bechor, G Fishlev, J Bergan, S Efrati. The safety of hyperbaric oxygen treatment – retrospective analysis in 2,334 patients. UHM 2016, V ol. 43, N o. 2
2. Agencia de Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR). 2012. Reseña toxicológica del monóxido de carbono. Departamento de Salud y Servicios Humanos EE.UU, Servicio de Salud Pública. Atlanta, USA.
3. Agencia de Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR); división de Toxicología y Ciencias de la Salud Humana. 2009. Perfil toxicológico del monóxido de carbono. Departamento de Salud y Servicios Humanos, Servicio Salud Pública. Atlanta, USA.
4. Albiano N, Villaamil Lepori E. Monóxido de carbono. En Toxicología laboral: criterios para el monitoreo de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. 4.a ed. Buenos Aires: Superintendencia de Riesgos del Trabajo; 2015. Págs.334-5.
5. 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.
6. Annane D., Chevret S., Jars-Guincestre C., et al. *Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning*. Intensive Care Med 2001; 27:1776-81
7. Atilla Alp Gozubuyuk, Huseyin Dag, Alper Kacar, Yakup Karakurt, Vefik Arica. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. North Clin Istanb 2017;4(1):100–107
8. 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
9. Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). 2016. Prevenga el envenenamiento por monóxido de carbono. Departamento de Salud y Servicios Humanos, Gobierno USA. Atlanta, USA. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/especialescdc/envenenamientoco/1>.
10. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. Arch Neurol 1983;40:433–5.
11. 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.
12. D. Elkharrat, J.C. Raphael, J.M. Korach, M.C. Jars-Guincestre, C. Chastang, C. Harboun and
13. De la Torre Espí M, Molina Cabañero JC. Intoxicaciones por monóxido de carbono. En Mintiegi S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 2.a ed. Barcelona: Ergon; 2008.Págs.259-68.
14. Gesell L.B., ed. *Hyperbaric oxygen 2009: indications and results: the Hyperbaric Oxygen Therapy*

Committee report. Durham, NC: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2009.

15. Giuseppe Lippi, Gianni Rastelli, Tiziana Meschi, Loris Borghi, Gianfranco Cervellin. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. *Clinical Biochemistry* 45 (2012) 1278–1285.

16. Gotoh M, Kuyama H, Asari S, Ohmoto T, Akioka T, Lai MY. Sequential changes in MR images of the brain in acute carbon monoxide poisoning. *Comput Med Imaging Graph* 1993;17:55–9.

17. Hampson, N.B. et al. *Oximetría de pulso en intoxicación severa por monóxido de carbono*. *Chest* 1998; 114: 1036-41.

18. Iris Lettow, Anna Hoffmann, Hartmut Peter Burmeister, Rudolf Toepper. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning. *Neurol Psychiatr* 2018; 86: 342–347

19. Jacques Bessereau, Jérôme Aboab, Thomas Hullin, Anne Huon-Bessereau, Jean-Luc Bourgeois, Pierre-Marie Brun, Sylvie Chevrete, Djillali Annane. Safety of hyperbaric oxygen therapy in mechanically ventilated patients. *Int Marit Health* 2017; 68, 1: 46–51

20. Jason J. Rose, Ling Wang, Qinzi Xu, Charles F. McTiernan, Sruti Shiva, Jesus Tejero, Mark T. Gladwin. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. October 2016.

21. 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.

22. Jeffrey L. Margulies, Acute Carbon Monoxide Poisoning during Pregnancy. *Am J Emerg Med* 1986;4:516-519

23. Jennifer L. Martindale. IMAGING ABNORMALITIES ASSOCIATED WITH CARBON MONOXIDE TOXICITY. *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 44, No. 6, pp. 1140–1141, 2013

24. Kao L. *Is Hyperbaric Oxygen Therapy Still the Standard of Care for Carbon Monoxide Poisoning?* *Medscape Emergency Medicine*. Ask the Experts. Emergency Medicine Management. Nov.2008. <http://www.medscape.com/viewarticle/580050>

25. KERSTIN BETTERMAN and SURJU PATEL. Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 120 (3rd series) Neurologic Aspects of Systemic Disease Part II

26. Kinjal N. Sethuraman, Taylor M. Douglas, Barbara B. Bostick, Angela C. Comer, Bennett Myers, and Robert E. Rosenthal. Clinical Characteristics of Pediatric Patients With Carbon Monoxide Poisoning. *Pediatr Emer Care*. Volume 00, Number 00, Month 2017

27. Klees M., Heremans M., Dougan S. *Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child*. *Sci Total Environ* 1985; 44:165-76.

28. Leikin J, Paloucek F. Carbon monoxide. En *Poisoning & Toxicology Handbook*. 4.a ed. New York: Press; 2007. Págs. 768-9.

29. Ling L, Clark R, Erickson T, Trestrail III J. Inhalación de humo. Monóxido de carbono. En

Secretos de la Toxicología. México: McGraw-Hill/Interamericana; 2002. Págs.233-7.

30. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine* . 2017 March;47(1):24-32.

31. Net Castel A, Marruecos-Sant L. Intoxicación por monóxido de carbono. Daño celular y síndrome neurológico tardío. En: *Intoxicaciones agudas graves*. Barcelona: Ars Médica; 2006. Págs.116-7.

32. P. Gajdos. Acute carbon monoxide intoxication and hyperbaric oxygen in pregnancy. *Intensive Care Med* (1991) 17:289-292

33. Perry Friedman, Xiaoyue M. Guo, Robert J. Stiller, and Steven A. Laifer. Carbon Monoxide Exposure During Pregnancy. *Obstetrical and Gynecological Survey*. Vol 30, N 11.

34. 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.

35. 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.

36. Shochat, G.N Lucchesi, M. *Carbon Monoxide Toxicity in Emergency Medicine*. May 19, 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/819987-treatment>.

37. Subbotina N, Coquet S, Pisarello JB. Recurrent neurological syndrome associated with acute CO intoxication treated successfully with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29 (1) :167-7.

38. 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 oxygen*. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 474-480.

39. Tomaszewski C. Carbon monoxide. En Hoffman R, Howland M, Lewin N, Nelson L, et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 10th ed. New York: Mc Graw Hill; 2015. Págs.2681-5.

40. 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.

41. Vila JF, Meli FJ, Serqueira OE, Pisarello Pisarello J, Lylyk P. Diffusion tensor magnetic resonance imaging: a promising technique to characterize and track delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med*. 2005; 32(3):151-6

42. 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.

43. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl JMed*2002;347(14):1057-67.

44. 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.

45. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. Edición 2011. Programa de prevención y control de las intoxicaciones – PRECOTOX.

ANEXOS

CENTROS DE MEDICINA HIPERBARICA RECONOCIDOS POR SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA HIPERBARICA Y ACTIVIDADES SUBACUATICAS (SAMHAS)

Los centros Hiperbáricos pertenecientes a las Fuerzas Armadas y de Seguridad prestan sus servicios a la comunidad, por lo cual, fueron integrados a la red nacional considerándolos pioneros en la Medicina Hiperbárica y del Buceo, y piedra fundamental para el crecimiento de la especialidad en la República Argentina como centros de tratamiento y de formación académica y de personal idóneo en el manejo de recintos hiperbáricos.

CABA:

Hospital Naval de Buenos Aires.

Patricias Argentinas 351- Ciudad Autónoma Buenos Aires. Multiplaza.

Tel. (011) 4103-5300 int.5574/5333

medicinahiperbarica1982@yahoo.com.ar

Profesionales de Armada Argentina

Centro de Medicina Subacuática e Hiperbárica –

HIPERBAYRES S.R.L. Zado 3492 esq Piran (C.P. 1431) -

Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Tele-fax: 4572-6203

Urgencias: 11-5014-8196 info@hiperbayres.com.ar

www.hiperbayres.com.ar

Dr. Oscar E. Serqueira

Centro de Medicina Hiperbárica Buenos Aires – Hipercámaras

S.A. Sánchez de Bustamante 1175, (CP: 1173) – Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Tele-fax: 4963-0030.

Urgencias: 15-4937-3901

hipercamaras@gmail.com /

www.hipercamaras.com.ar

Dra. Nina Subbotina

Estación de Salvamento, Incendio y Protección

Ambiental. Avenida Edison 988 - Dársena F – Puerto

de Buenos Aires Tel: (11) 4576-7623 / 7641 int. 58

Multiplaza -
Profesionales de Prefectura Naval Argentina.

Oxicamara

Blanes 383 Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Tel. (11) 6156 – 9252
cunicar@hotmail.com
Dr. Enrique Ortiz

Provincia de BUENOS AIRES:

*OXISALUD – Hospital Pediátrico Federico
Falcón. Polonia 6800 esq. Arata. Del Viso – Pilar
Buenos Aires. 02320 – 40 63 60
info@oxisaludargentina.c
om Dr. Héctor Osvaldo
Campos.*

Escuela de Submarinos y Buceo Mar del Plata.

Martínez de Hoz S/n, (C.P:7600) - Mar del Plata - Buenos
Aires. (4 pacientes). Tel.: 0223-451-9907. Profesionales
de Armada Argentina.

Centro de Medicina Hiperbárica.

España 1326. (C.P:7600) - Mar del Plata - Buenos
Aires. (10 pacientes). Tel. (0223) 473-7870.
Urgencias :(0223) –
155240960 / 155264001
info@medicinahiperbarica.com.ar
Dr. Gustavo Mauvecin. Dr Carlos Espinosa.

Cámara Hiperbárica Hospital Municipal Olavarría Dr. Héctor Cura.

Rivadavia 4058, (C.P: 7400) – Olavarría – Buenos Aires.
Tel: (0284) 44-0806. 0284-15546821.
mariojcarrión@hotmail.c
om Dr. Mario Carrión

Hospital Naval Puerto Belgrano.

Base Naval Puerto Belgrano. – (C.P.8111) –

Buenos Aires. (5 pacientes). Tel. (02932) 489698.
Profesionales de Armada Argentina.

Centro de Medicina Hiperbárica.

De La Madre 430.
Punta Alta - (C.P.8109) - Buenos Aires.
(6 pacientes). Tel: 02932-425086/433653/15520535.
vitalmarti@hotmail.co
m Dr. Alberto Vital
Martínez.

Instituto de Oxigenación Hiperbárica Argentino-Cubano

Monoplaza.
Av. De Mayo 504 Tel:(2293) 42-6015 / 15639092
Tandil
stradajauregui@yahoo.co
m.ar
Dr. Cesar Mario STRADA JAUREGUI

Provincia de CORDOBA:

Centro Fundación de Enfermedades Vasculares, Medicina
Hiperbárica -
Gral.Deheza 241, Ciudad de Córdoba - Tel: (0351)
4524312 – Director: Prof. Dr. Alberto Teme -
a_teme2000@hotmail.com Pcia de SANTA FE:

Centro de Medicina Hiperbárica San Ignacio de Loyola.

Mariano Candiotti 4505 – (C.P: 3016) - Santo Tomé – Santa. Fe.
(3 pacientes). Te: 0342 – 4741032 – 4740034 Fax: 0342-4743173.
Urgencias: Dr.Alberto Antuña. (0342) 156-
306619. antuflia@ciudad.com.ar
Profesionales del Ejército Argentino.

Centro Integral de Rehabilitación Aprepa.

Av. 1 de Junio 464. C.P: 2136 - San Jeronimo Sud – Santa
Fe. Telefax: 0341-4909099-9287 – Dra.Laura Bennazar. /
Dra. Fabiana Fleman
Multiplaza 5 con opción a 10 pacientes.

bennazarlaura@hotmail.com /
fabianaflleman@hotmail.com

Provincia de SAN LUIS:

Servicio de Medicina Hiperbárica Tempus

Gobernador Alric esquina Villa del Carmen Barrio

Amppya. Multiplaza 2/3 Pacientes.

Dr. Hugo Bruno.

[info@tempusrehabilitacion.co](mailto:info@tempusrehabilitacion.com.ar)

m.ar

0266 15 4378065 / 0266 15 4776549 / 0266 15 4679640

Provincia de FORMOSA:

Hospital de Alta Complejidad J.D.P. Formosa

Servicio de Medicina

Hiperbárica Dr. Esteban

Estrada 011 5412 4852

contacto@hacfsa.gov.ar

Hospital Interdistrital de

Formosa. Servicio de Medicina

Hiperbárica. Dr. Esteban

Estrada 011 5412 4852.

contacto@hacfsa.gov.ar

Provincia de NEUQUEN

Centro de medicina hiperbárica de Neuquén

Alberdi 254, Neuquén Capital. CP: 8300. Policlínico

Neuquén. Teléfono 299 154765704 Teléfono de Urgencia

299 4422331

cmhqn@santacruzoyg.com.ar.

Monoplaza Dr. Gustavo Serrano.

Provincia de TIERRA DEL FUEGO

Hospital Naval Ushuaia Base Naval Ushuaia

Yaganes y Gral. Paz (9410) Ushuaia Pcia. Tierra del

Fuego. (4 pacientes) Tel. (02901) 42-2038.

Profesionales de Armada Argentina.

ANTARTIDA ARGENTINA:

Centro Hiperbárico Antártida Argentina

Base Naval

Carlini.

Multiplaza.

Profesionales Civiles y Militares del Instituto Nacional del Antártico.

“DIRECTORIOS DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICO”

Fuente www.msal.gov.ar

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" - GCBA Tel: Línea telefónica de cobro revertido: 0-800- 444-8694 (TOXI) / (011) 4962-6666 Tel / Fax: 4962-2247 Fax: 4962-3762

DIVISIÓN DE TOXICOLOGÍA - Hosp. General de Agudos "J. A. Fernández" - GCBA
Tel: (011) 4808-2655 Tel/Fax: (011) 4801-7767

CONSULTORIO TOXICOLOGÍA - Hospital Francisco Santojanni - GCBA
Tel: (011) 4630-5504

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" - GCBA Tel: (011) 4300-2115 / 4362-6063 int.6217- Fax: 4307-7400 / Conmutador: (011) 4363-2100 / 2200

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Escuela "José de San Martín" - UBA Tel: (011) 5950-8804
Tel/Fax: (011) 5950-8806

CENTRO DE EMERGENCIAS TOXICOLÓGICAS - CETOX - Hospital Italiano de Buenos Aires Tel: Línea telefónica gratuita: 0-800-444-4400 - (011) 4959-0200 Int. 8285/9337 Fax: 4959-0200 int. 9337
TOXIMED ARGENTINA - Servicio Privado de Toxicología Médica
Tel: Urgencias (011)15-4412-5202 / 15-3576-8624 / Consultorio (011)4964-0314

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Morón

CENTRO NACIONAL DE INTOXICACIONES - Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas" Tel: Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-333-0160 / (011) 4658-7777 / 4654-6648 / 4469-9300 int.1102

La Plata

CENTRO DE ASESORAMIENTO Y ATENCIÓN TOXICOLÓGICA - Hospital Interzonal de Agudos - Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica" - Pcia. Bs. As
Tel: Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911/ (0221) 451-5555 (directo) o 453-5901(interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930.

Bahía Blanca

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

Lomas de Zamora

Unidad de Salud Ambiental - Municipalidad de Lomas de Zamora
Tel: (011) 4273-8043

Pergamino

DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGÍA, ESTADÍSTICA Y TOXICOLOGÍA MUNICIPALIDAD DE PERGAMINO - Hospital Interzonal de Agudos San José Tel: (02477) 15-68-2544 / 412-239

Pilar

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA – Hospital Universitario Austral . Dra. María Verónica Torres Cerino Tel: (0230) 448-2578 / (0230) 448-2829

PROVINCIA DE CHUBUT

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Zonal de Trelew Dr. Adolfo Margara

CENTRO PATAGÓNICO DE TOXICOLOGÍA (CEPATOX) Tel: 0800-333-8694 (TOXI) / (0280) 15-66-3304 / Fax: (0280) 421-385

PROVINCIA DE CÓRDOBA

CENTRO REFERENCIAL PROVINCIAL DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba Tel: Directo 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 15-650-7101

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

PROVINCIA DE ENTRE RÍOS

CIAAT-Entre Ríos - Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de Entre Ríos
Teléfonos: (0343)- 420-9652 / 484-0521

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

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

PROVINCIA DE JUJUY

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA- Hospital de Niños de Jujuy "Héctor Quintana"
Tel: (0388) 424-5009 / 424-5005 int. 206 / (0388) 15-407-9482. Urgencias a partir de las 14 hs Tel (0388) 15-407-9482

PROVINCIA DE MENDOZA

CENTRO INFORMACIÓN Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO MENDOZA Departamento de Toxicología - Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza Tel: (0261) 428-2020 (Emergencias) FAX: (0261) 428-7479

PROVINCIA DE NEUQUÉN

CIAAT NEUQUÉN - Departamento de Salud Ambiental
Dirección General de Atención Primaria de la Salud-Ministerio de Salud de Neuquén
Tel: (0299) 443-6899 (int 113/114).

PROVINCIA DE SALTA

Ciudad de Salta
SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Señor del Milagro
Tel: (0387) 431-7400; (0387)15-452-5412

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Público Materno-Infantil
Tel: (0387) 432-5000 int.376- cel.0387-15-420-0937

Rosario de la Frontera
CENTRO DE TOXICOLOGÍA PEDIÁTRICO - Hospital Melchora Figueroa de Cornejo
Tel: (03876) 48-1008

PROVINCIA DE SAN LUIS

AREA DE TOXICOLOGÍA - Complejo Sanitario San Luis

Tel: (0266) 442-5025 int. 198 / 180 / 199 urgencias toxicológicas

PROVINCIA DE SANTA FE

Santa Fe

SERVICIO DE NEUROTOXICOLOGIA – Hospital J.M. Cullen

Tel: (0342) 457-3357 internos: 266 / 267 / 268

Rosario

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Sanatorio de Niños

Tel/Fax: (0341) 448-0202 (24 hs.) 420-4463 (administrativo) Celular: 15-5400-0019

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) 43-1906

PROVINCIA DE TUCUMÁN

DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA, PREVENCIÓN Y LUCHA CONTRA LA DROGA ATENCIÓN 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

TERRITORIO NACIONAL DE TIERRA DEL FUEGO

**Consultorio de Prevención y Tratamiento de las Adicciones (Alcohol y drogas de abuso) CAPCU.
Centro de Abordaje de la Problemática de Consumo Ushuaia - Gobierno de la Pcia de Tierra del Fuego Tel: (02901) 44-5546**