

---

## Intoxicación por gases

### *Gas poisoning*

---

I. Santiago

---

#### RESUMEN

La intoxicación por gases en nuestro medio es un problema importante debido a su alta incidencia. En el caso concreto de la intoxicación por monóxido de carbono, es la principal causa de muerte por intoxicación involuntaria en nuestro medio, muchas veces coexistiendo con una intoxicación por cianuro. Ambas intoxicaciones pueden ser de carácter grave, basándose su diagnóstico en la mera sospecha del médico. Además, su importancia radica en que ambas intoxicaciones tienen un tratamiento concreto. La oxigenoterapia normo o hiperbárica es el tratamiento de elección de la intoxicación por monóxido de carbono. En el caso de la intoxicación por cianuro, la hidroxocobalamina es hoy día el tratamiento de elección, ya que ha demostrado ser un eficaz antídoto.

**Palabras clave:** Intoxicación. Monóxido de carbono. Cianuro. Oxigenoterapia. Hidroxocobalamina.

#### ABSTRACT

Poisoning by gases in our area is an important problem due to its high incidence. In the specific case of carbon monoxide poisoning, this is the main cause of death by poisoning in our environment, on many occasions coexisting with cyanide poisoning. Both poisonings can be severe, their diagnosis being based on the mere suspicions of the doctor. Besides, their importance lies in the fact that both poisonings have a very specific treatment. Normo or hyperbaric oxygenotherapy is the treatment for carbon monoxide poisoning. In the case of cyanide poisoning, hydroxocobalamin is nowadays the treatment of choice, since it has proved itself to be an efficient antidote.

**Key words.** Intoxication. Carbon monoxide. Cyanide. Oxygenotherapy. Hydroxocobalamin.

ANALES Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 173-180.

---

Servicio de Urgencias. Hospital de Navarra.  
Pamplona

**Correspondencia:**  
Iñaki Santiago Aguinaga  
Servicio de Urgencias  
Hospital de Navarra  
Irunlarrea, 3  
31008 Pamplona  
Tfno. 948422350  
E-mail: isantiaa@cfnavarra.es

## INTRODUCCIÓN

La intoxicación por gases, tanto voluntaria como involuntaria, presenta una elevada incidencia, muchas veces acompañada de una alta mortalidad<sup>1</sup>.

La vía de entrada de los gases en el organismo es la inhalatoria, aunque no deberemos nunca descartar la probable contaminación cutánea por impregnación de la piel cuando el paciente ha estado en ambientes altamente contaminados.

La capacidad tóxica de cada gas es variable, existiendo numerosos productos que pueden provocar una intoxicación en forma de gas. Debido a este elevado número de productos, nos vamos a centrar en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia de presentación nos parecen más importantes, ya que están producidas por gases habituales en nuestro medio: el monóxido de carbono y el cianuro. No obstante, la actualidad mundial nos obliga a mencionar una serie de productos tóxicos desarrollados durante el siglo XX con fines bélicos y utilizados en diferentes guerras, pero que en nuestros días han recuperado importancia debido a su poco probable, aunque posible, utilización como armas de destrucción masiva, tanto en conflictos armados, como con fines terroristas. Estos productos son los denominados gases irritantes pulmonares (fosgeno, cloro) y los gases o agentes nerviosos (tabún, sarín, somán, agente VX)<sup>2</sup>.

Numerosos estudios admiten la importancia socio-sanitaria derivada de las intoxicaciones por gases. Así, el monóxido de carbono es la principal causa de muerte por intoxicación involuntaria en Estados Unidos<sup>1,3-5</sup>, siendo un problema habitualmente infravalorado<sup>6</sup> y muchas veces coexistiendo con una intoxicación por cianuro, si el paciente ha sufrido inhalación de humos durante un incendio<sup>7-11</sup>. Por ello, es fundamental que ante un paciente con el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono, sospechemos la coexistencia de una intoxicación por cianuro y viceversa.

La mayoría de estas intoxicaciones por monóxido de carbono o cianuro suelen afectar a un solo individuo o a un pequeño grupo de personas, aunque a veces pode-

mos asistir a intoxicaciones en masa, que ponen a prueba la capacidad de respuesta de los servicios de emergencias, como ocurrió en Bhopal (India) en 1984, cuando un escape de metil isocianato en una empresa química produjo una nube tóxica que causó aproximadamente 5.000 muertos y unos 200.000 afectados<sup>12</sup>.

## INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido<sup>13,14</sup> características que le han valido el sobrenombre de "asesino silencioso"<sup>15</sup>. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono<sup>8,15,16</sup>, siendo las fuentes más frecuentes tubos de escape de automóviles, calefacciones de fuel-oil, madera, lana, algodón, papel, aceites y gasolina, entre otras<sup>8,13</sup>. Así se comprende que la máxima incidencia de intoxicación por CO se produzca durante los meses de invierno<sup>13</sup>. Cabe destacar el cloruro de metileno, producto que se encuentra principalmente en decapantes de pinturas y cuyos vapores, una vez absorbidos a través de los pulmones, son metabolizados en el hígado, produciéndose CO<sup>13,17</sup>.

Una vez en la sangre, el CO se une fuertemente a la hemoglobina, cuya afinidad es unas 200-230 veces superior a la afinidad por el oxígeno<sup>13,15</sup>, formándose carboxihemoglobina. Esta situación conlleva una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos, además de que se produce una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda<sup>15,17</sup>. Además de esto, hay autores que defienden la unión directa del CO a enzimas mitocondriales, y más concretamente a la citocromooxidasa a<sub>3</sub>, produciendo un bloqueo a nivel de la respiración celular<sup>8,13</sup>, mecanismo fisiopatológico poco claro, hoy por hoy, a la vista de resultados contrarios que demostrarían la ausencia de alteración de la respiración celular por el CO<sup>18</sup>. Además, parece que podría haber una alta afinidad del CO por la mioglobina del músculo estriado, unión que intentaría explicar la sintomatología tanto a nivel músculo-esquelético, así como las diferentes disfun-

ciones cardíacas que se observan en esta intoxicación<sup>13</sup>. Por otro lado, parece ser que el CO produciría una activación leucocitaria, con producción de diferentes proteasas, creándose una situación de estrés oxidativo y secundariamente, un aumento de la peroxidación lipídica, que daría lugar a un daño directo de la estructura celular<sup>13</sup>.

Así pues, tanto la producción de carboxihemoglobina, que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina, así como el supuesto bloqueo de la citocromooxidasa mitocondrial, bloqueando la respiración tisular, producen una situación global de hipoxia, que va a reflejarse con una clínica inespecífica, que a veces puede remedar un cuadro gripal<sup>17,19</sup>. Esta sintomatología aparece siempre cuando los niveles de carboxihemoglobina son superiores al 10% de la hemoglobina total<sup>1</sup>.

Los niveles de carboxihemoglobina nos van a ayudar a realizar el diagnóstico, ya que es imprescindible que sus niveles se encuentren elevados por encima del 10%<sup>20</sup>. En la población general, los niveles de carboxihemoglobina oscilan entre un 2-3% en no fumadores, y un 5-8% en fumadores<sup>17</sup>, aunque en grandes fumadores se han llegado a detectar niveles de hasta el 15%, sin clínica alguna<sup>1</sup>. De todas formas hay acuerdo general en que, a pesar de que los niveles de carboxihemoglobina son un buen marcador de la exposición al CO<sup>8</sup>, no existe correlación entre la clínica y los niveles de carboxihemoglobina<sup>13,15,17,21</sup>. Así, es frecuente ver pacientes con clínica muy aparatosa y niveles de carboxihemoglobina poco elevados, y viceversa, pacientes con niveles altos y sintomatología poco llamativa.

Ya hemos comentado que la intoxicación por CO va a presentarse generalmente con una clínica inespecífica, como cefalea, náuseas, vómitos, mareo, somnolencia y desorientación<sup>15,20</sup>. Cabe señalar que la piel de aspecto rojo cereza que clásicamente se suele describir en estos pacientes<sup>15</sup>, y que se debe al color de la carboxihemoglobina, no es tan frecuente verla en la clínica como signo de esta intoxicación<sup>17</sup>. La forma más frecuente de presentación es la de un paciente consciente, agitado, desorientado, confuso y no

cooperante<sup>7</sup>. Habitualmente, la causa última del fallecimiento suele ser la insuficiencia cardíaca que se produce a consecuencia de la hipoxia miocárdica<sup>1</sup>.

Como ya hemos comentado, no existe correlación entre la clínica y los niveles de carboxihemoglobina. Sin embargo, existen una serie de signos y síntomas que nos pueden orientar, de forma aproximada, sobre los niveles de carboxihemoglobina que podemos encontrarnos (Tabla 1).

**Tabla 1.** Niveles de carboxihemoglobina en relación a los síntomas.

COHb%*	Síntomas
< 10%	Asintomático
10-20%	Asintomático o cefalea
20-30%	Mareo, vértigo, náuseas, vómitos, disnea
30-40%	Alteraciones visuales
40-50%	Confusión, desorientación, síncope
> 50%	Coma, disfunción cardio-pulmonar, muerte

\*COHb%: porcentaje de carboxihemoglobina

Para realizar el diagnóstico de la intoxicación por CO nos va a ayudar la medición de unos niveles de carboxihemoglobina por encima del 10%. Esta medición se puede realizar tanto en sangre arterial, como venosa<sup>22</sup>. No obstante se recomienda que la primera medición se efectúe en sangre arterial, para tener constancia del pH del intoxicado, ya que en bastantes ocasiones pueden coexistir la intoxicación por CO y por cianuro<sup>7,8</sup> y, como veremos posteriormente, la acidosis es una situación que nos puede ayudar a diagnosticar dicha poliintoxicación<sup>23</sup>. Al parecer, las concentraciones de CO en sangre se correlacionan bien con la concentración de cianuro. Así, en pacientes expuestos a inhalación de humos en un incendio, niveles de carboxihemoglobina superiores al 15% nos deben hacer sospechar que, posiblemente, los niveles de cianuro sean tóxicos<sup>8</sup>. La pulsioximetría no es útil, ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina<sup>24</sup>, con lo que podemos estar ante un paciente con niveles muy elevados de carboxihemoglobina y

con mediciones pulsioximétricas del 100%. Con todo esto, el diagnóstico se basará en la sospecha según los antecedentes, la clínica y los niveles de carboxihemoglobina. Por supuesto, nos ayudará el hecho de que haya otros familiares o gente cercana al paciente con la misma sintomatología<sup>15</sup>.

El CO no tiene un antídoto conocido y el tratamiento de la intoxicación se sustenta en la administración de oxígeno al 100% en mascarilla con reservorio<sup>7,25</sup> durante un mínimo de 6 horas<sup>8,17,20</sup>. La utilización de la oxigenoterapia se basa en la demostración de que el oxígeno administrado a altas dosis acelera la separación del CO en su unión con la hemoglobina<sup>26</sup>. Así, la vida media de la carboxihemoglobina, que en aire ambiente es de 320 minutos<sup>13,27,28</sup>, disminuye hasta los 74 minutos con la administración de oxígeno normobárico al 100%<sup>28</sup> y a los 23 minutos al administrar oxígeno a 3 atmósferas en cámara hiperbárica<sup>13,27,29</sup>. La duda radica en cuándo está indicada la oxigenoterapia hiperbárica y hay diferencias de criterio entre los que defienden sus beneficios, basándose en la tesis de que su utilización disminuiría la aparición de secuelas neurológicas en los pacientes intoxicados por CO<sup>25</sup> además de acelerar la separación del CO de la citocromooxidasa a<sub>3</sub> a nivel mitocondrial, reduciendo la peroxidación lipídica<sup>20</sup> y, por tanto, mejorando la situación metabólica. Por contra, están aquellos que dudan de su eficacia, ya que no existe evidencia científica en cuanto a su beneficio de cara a prevenir la aparición de posteriores secuelas neurológicas<sup>13,30-33</sup>. No obstante, actualmente existen unas recomendaciones precisas referidas a las indicaciones de oxigenoterapia hiperbárica en la intoxicación por CO. Así, estaría recomendada en pacientes que han sufrido pérdida de conocimiento secundaria a la intoxicación y pacientes con clínica de gravedad<sup>25</sup>. Al parecer, las personas de edad avanzada tienen más riesgo de presentar secuelas neurológicas<sup>34</sup>, por lo que podrían beneficiarse de la oxigenoterapia hiperbárica. En cuanto a los niveles de carboxihemoglobina que apoyarían la decisión de aplicar oxigenoterapia hiperbárica, no existe ningún consenso<sup>7</sup>, aunque parece ser que podrían verse beneficiados aquellos

pacientes con niveles por encima del 40-50%<sup>15,25</sup>.

Debemos mencionar la particularidad que supone la intoxicación por CO en mujeres embarazadas, ya que la hemoglobina fetal tiene una afinidad por el CO superior a la hemoglobina materna<sup>13,35</sup>, por lo que se ha propugnado que, aunque en el embarazo el tratamiento se comenzaría con oxigenoterapia normobárica, cabría la posibilidad de plantearlo como una indicación para la oxigenoterapia hiperbárica<sup>35</sup>.

Si en nuestro centro no contamos con una cámara hiperbárica, deberemos tener presente la accesibilidad a dicho recurso, así como los riesgos derivados del transporte de un paciente intoxicado y en situación grave a otro centro, siendo fundamental que se encuentre en situación estable<sup>15,25</sup>.

La oxigenoterapia hiperbárica se administra dentro de cámaras especiales, individuales o colectivas, administrando oxígeno que se aplica a una presión de 3 atmósferas<sup>13,29</sup>. Su utilización no está exenta de efectos secundarios, siendo los más frecuentes los síntomas de hiperoxia, la ansiedad, el barotrauma y la claustrofobia<sup>25</sup>.

No cabe duda de que la oxigenoterapia, bien sea normobárica o hiperbárica, va encaminada a revertir el cuadro agudo, pero también a evitar la posible aparición de secuelas, principalmente de tipo neuropsiquiátrico. Estas secuelas suelen aparecer aproximadamente a los días, semanas o meses de la intoxicación aguda<sup>17,25</sup> y suelen afectar a un importante porcentaje de pacientes<sup>34,36</sup>. Parece que existirían factores de riesgo asociados a la aparición de estas secuelas, como la edad avanzada, la exposición prolongada a la fuente de CO, la tardanza en la aplicación del tratamiento y la pérdida de conocimiento<sup>21,25,34</sup>. Estas secuelas pueden presentarse en forma de alteraciones psiquiátricas, desde pequeños cambios de personalidad, hasta cuadros psicóticos<sup>17</sup> o en forma de problemas neurológicos, como amnesia, mutismo e incontinencias urinaria o fecal<sup>17,21</sup>, o con cuadros más abigarrados, como síndromes extrapiramidales bilaterales, distonías, tics, demencia e incluso situaciones vegetativas persistentes<sup>17,37</sup>.

Para finalizar, la intoxicación por CO es actualmente un problema médico, por su alta morbi-mortalidad dentro del campo de las intoxicaciones, además de un problema social que debería intentar atajarse, mediante el control de las principales fuentes de CO. Así, en el momento actual ya se fabrican automóviles provistos de catalizadores que disminuyen las emisiones de CO. Sería conveniente una actuación exhaustiva sobre otras fuentes, como calefacciones de leña o de gasoil, quemadores e instalaciones de gas natural, etc. En países como Estados Unidos las medidas para la detección de este gas, sobre todo en lugares públicos<sup>38,39</sup>, ha comenzado a ser una realidad que, esperamos haga cundir el ejemplo.

### INTOXICACIÓN POR CIANURO

El cianuro es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva<sup>8,23</sup>. El cianuro podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, gas incoloro<sup>40</sup>, con un característico olor a almendras amargas, aunque esta capacidad de percepción está condicionada genéticamente y está ausente en un 20-40% de la población<sup>23</sup>. El cianuro proviene de la combustión, a altas temperaturas y en ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc.). Se utiliza en la industria fotográfica, en la industria química y en la síntesis de diversos productos, como el plástico. También podemos encontrar cianuro en alimentos habituales en nuestro medio, como cerezas, melocotones y almendras<sup>8</sup>.

Ambientes con concentraciones de ácido cianhídrico superiores a 50 ppm son tóxicas<sup>40</sup> y alrededor de 100 ppm pueden producir la muerte en una hora<sup>41</sup>. Concentraciones superiores a 300 ppm suelen ser letales en pocos minutos<sup>40,41</sup>. Por otro lado, concentraciones en sangre superiores a 0,2 mg/dl se consideran tóxicas, teniendo riesgo vital si la concentración supera los 0,3 mg/dl<sup>7,40</sup>.

Una vez dentro del organismo, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que

contienen ciertos metales (Fe, Co)<sup>40</sup>, con gran afinidad por el Fe de la citocromooxidasa que se encuentra dentro de las mitocondrias<sup>23</sup>. Al nivel de mitocondrias hepato-citarias el cianuro es convertido por la enzima rodanasa en tiocianato, producto menos tóxico y que se excreta por riñón. No obstante, una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria, propiedad que habremos de tener presente a la hora de atender a estos pacientes, por el riesgo de intoxicación secundaria del personal sanitario<sup>23</sup>. Además, a nivel de las mitocondrias celulares el cianuro se une fuertemente al ión Fe de la citocromooxidasa  $a_3$ , bloqueándola. Esto provoca a su vez un bloqueo de la fosforilación oxidativa, ya que la molécula NADH no va a poder transferir electrones al oxígeno, paso metabólico catalizado por la citocromooxidasa  $a_3$ <sup>41</sup>. Todo esto provoca una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre. Así, se considera que en pacientes con sospecha de intoxicación por cianuro, una concentración plasmática de ácido láctico igual o superior a 10 mmol/l sugiere intoxicación por cianuro<sup>8,40</sup>, con una alta sensibilidad y especificidad<sup>7</sup>. Además, la lactacidemia tiene una muy buena correlación con la concentración de cianuro en sangre, por lo que concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl<sup>7,8</sup>.

Clínicamente, tras la inhalación del cianuro, los síntomas suelen ser inmediatos o pueden tardar unas horas en aparecer, dependiendo de la forma química en que se encuentre el cianuro<sup>23</sup>. La clínica va a ser inespecífica y va a depender en gran medida de la anaerobiosis celular existente, que va a conllevar la aparición de sintomatología en aquellos sistemas más lábiles a la situación de hipoxia, como son el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular<sup>11,40</sup>. Los síntomas más habituales se presentan en forma de cefalea, náuseas, mareo, vértigo, agitación, ansiedad, disnea, taquipnea, palpitaciones, taquicardia, seguida de bradicardia y, en intoxica-

ciones muy graves, edema pulmonar, hipotensión, shock, arritmias, convulsiones y coma<sup>23,40,41</sup>. Debemos recordar que, en determinadas situaciones, pueden coexistir la intoxicación por cianuro y la intoxicación por CO<sup>7-11</sup>.

El diagnóstico de la intoxicación por cianuro se basa fundamentalmente en la sospecha, así como en la coexistencia de clínica fundamentalmente cardiovascular y neurológica, pero sobre todo en la medición de la concentración en plasma de ácido láctico.

El tratamiento de la intoxicación por cianuro se basa en una serie de medidas generales y en la administración temprana de antídotos. Está indicada la administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla con reservorio, ya que ha demostrado ser muy eficaz en estos pacientes, en contra de lo que cabría esperar a la luz de la fisiopatología de esta intoxicación<sup>7</sup>. La oxigenoterapia hiperbárica sólo estaría indicada en el caso de coexistir una intoxicación por CO<sup>9</sup>. Además administraremos fluidos, para reposición de volumen, agentes vasopresores y bicarbonato sódico, para controlar la acidosis metabólica<sup>40</sup>. Si el paciente presenta convulsiones está indicado su control mediante la administración de benzodiacepinas<sup>23</sup>. Además, se recomienda la retirada de la ropa y el lavado de la piel con agua y detergentes<sup>40</sup>.

Existen tres grupos de agentes antídotos del cianuro (Tabla 2)<sup>8,41,42</sup>: los agentes metahemoglobinizantes, los donantes de azufre (tiosulfato sódico) y agentes combinantes que tienen cobalto (EDTA dicobalto, hidroxocobalamina).

**Tabla 2.** Antídotos del cianuro.

<i>1. Agentes metahemoglobinizantes</i>	
	Nitrito de amilo
	Nitrito sódico
	Dimetilaminofenol
<i>2. Donantes de azufre</i>	
	Tiosulfato sódico
<i>3. Productos con cobalto</i>	
	EDTA-dicobalto
	Hidroxocobalamina

Los agentes metahemoglobinizantes (nitrito de amilo, nitrito sódico, 4-dimetilaminofenol) reciben su nombre por la capacidad que tienen de formar metahemoglobina, que tiene una alta afinidad por la unión con el cianuro, formando cianometahemoglobina, compuesto menos tóxico<sup>8</sup>. El problema es que, para que tengan efectividad, se deben conseguir niveles de metahemoglobina del 20-30%, lo cual se acompaña, lógicamente, de una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre<sup>7</sup>. Además, estos agentes estarían contraindicados en pacientes con síndrome de inhalación de humos, ya que la coexistencia de una intoxicación por CO, con niveles elevados de carboxihemoglobina, junto con la producción de niveles altos de metahemoglobina, agravaría la situación clínica al disminuir de forma alarmante la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina<sup>8,10</sup>. Por todo ello, no se emplean en la clínica diaria.

Dentro de los agentes donantes de azufre, el tiosulfato sódico es el más empleado, ya que es muy eficaz y bien tolerado. Su mecanismo de acción se produce mediante la unión del cianuro al grupo sulfuro, mediante la enzima rodanasa, produciéndose tiocianato, que es menos tóxico y que es eliminado por vía renal<sup>8</sup>. El problema radica en que su comienzo de acción es muy lento<sup>7</sup>, por lo que se suele usar como complementario a otros tratamientos<sup>40</sup>. Se usa a dosis de 50 ml, vía parenteral, administrándose una nueva dosis de 25 ml a los 30 minutos<sup>23</sup>.

Los agentes con cobalto (EDTA dicobalto, hidroxocobalamina) basan su efectividad en la alta afinidad del cianuro por su unión con el cobalto. El EDTA de cobalto es muy efectivo a nivel experimental<sup>7</sup>, pero se acompaña de una muy mala tolerancia hemodinámica, por lo que actualmente se desaconseja su utilización<sup>8</sup>.

Actualmente, la hidroxocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) es el antídoto de elección en el tratamiento de la intoxicación por cianuro<sup>43,44</sup>, ya que su comienzo de acción es muy rápido<sup>41</sup>, con una margen terapéutico muy amplio<sup>44</sup>. Estas características farmacológicas hacen que la hidroxocobalamina sea un medicamento muy seguro, lo cual



ha llevado a recomendarse su utilización en el lugar de la intoxicación<sup>7,45</sup>. Su mecanismo de acción se basa en la afinidad del cianuro por la molécula de cobalto de la hidroxocobalamina, formándose cianocobalamina, que no es tóxica, y se excreta por riñón<sup>46</sup>. Como hemos comentado, sus efectos secundarios son prácticamente inexistentes, siendo los más frecuentes y reversibles la coloración rojo-naranja de la piel y la coloración rojo burdeos de la orina<sup>41,45</sup>. Hasta hace poco su utilización era dificultosa, ya que las megadosis indicadas en el tratamiento obligaban a preparar gran cantidad de ampollas del producto. Actualmente contamos con preparados comerciales con megadosis de hidroxocobalamina, recomendándose la administración de 2,5-5 gramos endovenosos en 15 minutos<sup>7,8</sup>, a la mayor brevedad posible y, a poder ser, en el lugar de la intoxicación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. RAUB JA, MATHIEU-NOLF M, HAMPSON NB, THOM SR. Carbon monoxide poisoning -a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14.
2. BRENNAN RJ, WAECKERLE JF, SHARP TW, LILLIBRIDGE SR. Chemical warfare agents: emergency medical and emergency public health issues. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 191-204.
3. COBB N, ETZEL RA. Unintentional carbon monoxide: related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 633-659.
4. ERNST A, ZIBRAK JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998; 339: 1603-1608.
5. HAMPSON NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. *J Emerg Med* 1998; 16: 695-698.
6. WALKER E, HAY A. Carbon monoxide poisoning is still an under recognised problem. *Br Med J* 1999; 319: 1082-1083.
7. HANTSON P, BENAÏSSA L, BAUD F. Intoxication par les fumées d'incendie. *Presse Med* 1999; 28: 1949-1954.
8. DUEÑAS A, NOGUÉ S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antidótico a base de vitaminas. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 658-660.
9. HART GB, STRAUSS MB, LENNON PA, WHITECRAFT DD. 3rd treatment of smoke inhalation by hyperbaric oxygen. *J Emerg Med* 1985; 3: 211-215.
10. NORRIS JC, MOORE SJ, HUME AS. Synergistic lethality induced by the combination of carbon monoxide and cyanide. *Toxicology* 1986; 40: 121-129.
11. CLARK CJ, CAMPBELL D, REID WH. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. *Lancet* 1981; 1: 1332-1335.
12. MEHTA PS, MEHTA AS, MEHTA SJ, MAKHIJANI AB. Bhopal tragedy's health effects: A review of methyl isocyanate toxicity. *JAMA* 1990; 264: 2781-2787.
13. VARON J, MARIK PE, FROMM RE, GUELER A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999; 17: 87-93.
14. JASLOW D, UFBERG J, UKASIK J, SANANMAN P. Routine carbon monoxide screening by emergency medical technicians. *Acad Emerg Med* 2001; 8: 288-291.
15. BLUMENTHAL I. Carbon monoxide poisoning. *J R Soc Med* 2001; 94: 270-272.
16. THOM SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1105-1106.
17. HAWKINS M. Carbon monoxide poisoning. *Eur J Anaesth* 1999; 16: 585-589.
18. SMITHLINE HA, WARD KR, CHIULLI DA, BLAKE HC, RIVERS EP. Whole body oxygen consumption and critical oxygen delivery in response to prolonged and severe carbon monoxide poisoning. *Resuscitation* 2003; 56: 97-104.
19. DOLAN MC, HALTOM TL, BARROWS GH, SHORT CS, FERRIEL KM. Carboxy-haemoglobin levels in patients with flu-like symptoms. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 782-786.
20. PIANTADOSI CA. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1054-1055.
21. ANNANE D, CHEVRET S, JARS-GUINCESTRE MC, CHILLET P, ELKHARRAT D, GAJDOS P et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. *Intens Car Med* 2001; 27: 1776-1781.
22. TOUGER M, GALLAGHER EJ, TYRREL J. Relationship between venous and arterial carboxy-haemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 481-483.
23. FERRER A. Intoxicación por productos industriales (I). Toxicidad del cianuro y sustancias cianógenas. *JANO* 1998; 54: 60-64.
24. HAMPSON NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest* 1998; 114: 1036-1041.
25. WEAVER LK, HOPKINS RO, CHAN KJ, CHURCHILL S, ELLIOTT CG, CLEMMER TP et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1057-1067.

26. RUCKER J, TESLER J, FEDORKO L, TAKEUCHI A, MAS-CIA L, VESELY A et al. Normocapnia improves cerebral oxygen delivery during conventional oxygen therapy in carbon monoxide-exposed research subjects. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 611-618.
27. WALLACE W. The use of exhaled carbon monoxide for the diagnosis of carbon monoxide poisoning. *Alaska Med* 1998; 40: 33-35.
28. WEAVER LK, HOWE S, HOPKINS RO, CHAN KJ. Carboxy hemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest* 2000; 117: 801-808.
29. MYERS RA, SNYDER SK, EMHOFF TA. Sub-acute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1163-1167.
30. RAPHAEL JC, ELKHARRAT D, JARS-GUINCESTRE MC, CHASTANG C, CHASLES V, VERCKEN JB et al. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 1989; 2: 414-419.
31. LYNCH R, LADEN G, GROUT P. Carbon monoxide poisoning: correlation of neurological findings between accident and emergency departments and hyperbaric unit. *Emerg Med J* 2001; 18: 95-98.
32. HAMPSON NB, ZMAEFF JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 2001; 38: 36-41.
33. GILMER B, KILKENNY J, TOMASZEWSKI C, WATTS JA. Hyperbaric oxygen does not prevent neurologic sequelae after carbon monoxide poisoning. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1-8.
34. CHOI I. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983; 40: 433-435.
35. GREINGOR JL, TOSI JM, RUHLMANN S, AUSSEDAT M. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emerg Med J* 2001; 18: 399-401.
36. HARDY KR, THOM SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol* 1994; 32: 613-629.
37. ARES B, CASAIS JL, DAPENA D, LEMA M, PRIETO JM. Cefalea secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. *Rev Neurol* 2001; 32: 339-341.
38. BIZOVI KE, LEIKIN JB, HRYHORCZUK DO, FRATESCHI LJ. Night of the sirens: analysis of carbon monoxide-detector experience in suburban Chicago. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 737-740.
39. LEIKIN JB, CLIFTON JC, HANASHIRO PK. Carbon monoxide poisoning. *N Engl Med J* 1999; 340: 1290.
40. DUEÑAS A, NOGUÉ S, PRADOS F. Accidentes o atentados con armas químicas: bases para la atención sanitaria. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 541-554.
41. BEASLEY DMG, GLASS WI. Cyanide poisoning: pathophysiology and treatment recommendations. *Occup Med* 1998; 48: 427-431.
42. BRENNAN RJ, WAECKERLE JF, SHARP TW, LILLIBRIDGE SR. Chemical warfare agents: emergency medical and emergency public health issues. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 191-204.
43. FORSYTH JC, MUELLER PD, BECKER CE, OSTERLOH J, BENOWITZ NL, RUMACK BH et al. Hydroxocobalamin as a cyanide antidote: safety, efficacy and pharmacokinetics in heavily smoking normal volunteers. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993; 31: 277-294.
44. HOUETO P, BORRON SW, SANDOUK P, IMBERT M, LEVILLAIN P, BAUD FJ. Pharmacokinetics of hydroxocobalamin in smoke inhalation victims. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34: 397-404.
45. CESTER A, MEDINA F, TARANCÓN C, LORÉN B, FERRER A. Tratamiento extrahospitalario de una intoxicación por humo mediante la administración de hidroxocobalamina. *Emergencias* 2001; 13: 340-342.
46. HOUETO P, HOFFMAN JR, IMBERT M, LEVILLAIN P, BAUD FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995; 2: 605-608.