



# Asociación entre la fuente de exposición y la severidad de la intoxicación por monóxido de carbono.

---

Consultas registradas en el 2017 por el Departamento de Toxicología – CIAT, Uruguay.

Ciclo de Metodología Científica II, 2018 - Grupo 18

Prof. Adj. María Noel Tortorella, Dpto. Toxicología

Br. Alejandro Barbieri

Br. Alfonso Vidal

Br. Diego Acosta

Br. Facundo Campos

Br. Guillermo Cardozo

Br. Wilson Vázquez

## Índice

Resumen.....	2
Introducción .....	3
Marco teórico .....	5
Materiales y métodos .....	10
Resultados .....	14
Discusión .....	16
Conclusiones y perspectivas.....	18
Cronograma.....	20
Presupuesto .....	21
Bibliografía .....	22
Agradecimientos .....	24
Anexos .....	25

## **Resumen**

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las causas más frecuentes de muerte por intoxicación en el mundo, la mayoría son accidentales y ocurren en el hogar, registrándose una mayor incidencia de casos en los meses de menor temperatura. En nuestro país, el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) registra en un periodo de 10 años, un promedio de 120 consultas anuales por este motivo. El CO es un gas incoloro, inodoro, más liviano que el aire y no irritante, por tanto su inhalación no es perceptible. Estas características han llevado a que se le denomine “asesino silencioso” o “asesino invernal imperceptible” [1], [18].

El objetivo de esta investigación es determinar la asociación entre las fuentes de intoxicación por monóxido de carbono y la severidad clínica clasificada en leve, moderada o severa según la “escala de severidad de las intoxicaciones”. Es un estudio retrospectivo observacional a partir de las consultas recibidas en el CIAT en el año 2017. La población objetivo recae sobre las consultas atendidas por dicho servicio durante el período anteriormente mencionado, no incluyendo en ésta aquellas intoxicaciones provocadas por humo de incendio, ya que además de CO, genera la combustión de otros materiales que agravan el cuadro.

La principal herramienta utilizada en la elaboración de la investigación es la base de datos del CIAT y como variables a analizar se encuentran la severidad del cuadro, fuentes de exposición, tiempo de exposición, la carboxihemoglobinemia oportuna, tratamiento con cámara hiperbárica, temperatura mínima del día de la consulta.

**Palabras clave:** *Intoxicación, monóxido de carbono, fuentes de exposición al monóxido de carbono, carboxihemoglobinemia.*

## **Introducción**

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es la causa más común de lesiones y muerte por intoxicación en todo el mundo. <sup>[2]</sup>

En Estados Unidos se calcula que la intoxicación por CO, no relacionada con incendios, es responsable de casi 450 muertes al año, y el número aproximado de personas asistidas en los servicios de urgencias podría ser entre 15.000 y 20.000 pacientes/año. <sup>[3]</sup>

En España se estima que cada año, entre 5.000 y 10.000 personas la padecen, con una media de 125 muertes anuales siendo más comunes durante los meses de invierno por el uso doméstico de hornos, estufas de gas, calentadores y chimeneas de leña, en situaciones de funcionamiento subóptimo o utilizados en espacios mal ventilados. <sup>[4]</sup>

Cada año, mueren, en Argentina, aproximadamente, 200 personas como consecuencia de las intoxicaciones por CO, y se estima que ocurren 40.000 casos clínicos. <sup>[5]</sup>

En nuestro país el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) registra en un periodo de 10 años un promedio de 120 consultas anuales por este motivo. Entre el año 2003 y 2005 el CIAT registró 415 consultas por exposición a CO, 34 intoxicaciones graves (8%) siendo dos de ellas mortales, 101 moderadas y 278 leves. La mayoría (75%) fueron accidentales y se produjeron en el hogar (85%) <sup>[1]</sup>. En Uruguay no se encuentran nuevas publicaciones en los últimos años sobre la situación epidemiológica de la intoxicación por CO.

Para la confección de este estudio se registraron las consultas de pacientes intoxicados por CO en el CIAT durante el año 2017. Se analizó un número total de 113 consultas provenientes de todo el país. Actualmente se observa una asociación entre el incremento de las consultas por intoxicación y los días de bajas temperaturas, la utilización de fuentes de calefacción rudimentarias y la escasez de información de la población sobre conductas preventivas. Las intoxicaciones se clasificaron según su severidad clínica por el “Poison Severity Score” (PSS).

En el presente estudio se intentará resolver las siguientes interrogantes: ¿Existe asociación entre las fuentes de exposición y la severidad de la intoxicación por CO? ¿A partir de qué temperatura mínima se observan mayor número de intoxicaciones? ¿Qué relación hay entre los valores de carboxihemoglobinemia y la latencia de la consulta?

A partir de la investigación se pueden obtener conocimientos sobre la realidad de la epidemiología de las intoxicaciones por CO en nuestro país y en base a los datos obtenidos

recomendar medidas de concientización orientadas a la prevención, como por ejemplo el correcto manejo, cuidado y/o mantenimiento de las diferentes fuentes de intoxicación. Los resultados de este estudio son de acceso público y a disposición de las autoridades de salud de nuestro país.

### **Objetivo general**

- Determinar si existe asociación entre la fuente de exposición al monóxido de carbono y la severidad clínica de la intoxicación.

### **Objetivos específicos**

- Describir las características epidemiológicas de las consultas recibidas por el CIAT en el año 2017, entiéndanse estas como, edad, sexo, departamento.
- Determinar qué incidencia tiene la latencia de las consultas sobre los valores de carboxihemoglobina.
- Establecer a partir de qué rango de temperaturas mínimas se encontraron la mayor parte de los casos.
- Analizar las condiciones en las que se llevaron a cabo los tratamientos con cámara hiperbárica, si efectivamente se realizó o no, si hubo pacientes con indicación para la misma y no recibieron.

## Marco teórico

El CO es un gas incoloro inodoro, más liviano que el aire y no irritante, por lo tanto, su inhalación no es perceptible. La intoxicación aguda y subaguda por CO es una intoxicación de origen ambiental, que cursa de forma oculta, y es frecuentemente subdiagnosticada. Se origina de la combustión incompleta de la materia orgánica, tales como carbón, madera, papel, aceites, hidrocarburos, entre otros, en una atmósfera con limitado suministro de oxígeno. [6], [8] La falta de sospecha clínica lleva a la ausencia de confirmación analítica y por tanto al subregistro de casos. [1]

A través de una buena anamnesis se puede llegar a un diagnóstico precoz pudiendo tratar al paciente de forma oportuna y evitar las secuelas derivadas de la intoxicación. El diagnóstico de la intoxicación por monóxido es clínico, la definición común requiere una historia de exposición reciente al gas, la presencia de síntomas consistentes con la intoxicación y la demostración de un nivel elevado de carboxihemoglobinemia. [4]

Respecto a la fisiopatología de la intoxicación por este gas, la principal vía de ingreso es la respiratoria, absorbiéndose rápidamente por difusión simple a nivel de la membrana alveolo capilar. El CO se une en forma reversible con las moléculas de hemoglobina con una afinidad 230 a 270 veces mayor que la del oxígeno, formando un compuesto muy estable denominado carboxihemoglobina (COHb). [1] Este es incapaz de fijar al oxígeno y por ende de transportarlo a los tejidos, por lo que se produce una anoxia llamada de "transporte".

El CO desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que produce una mayor dificultad para que el oxígeno sea cedido a los tejidos por parte de las moléculas de oxihemoglobina que todavía quedan indemnes. Este efecto llamado "efecto Haldane", tiene como resultado la disminución de la cantidad de oxígeno disponible a nivel de los tejidos.

Otro factor a tener en cuenta es que el CO también se fija sobre otras hemoproteínas además de la hemoglobina, inhibiéndolas, fundamentalmente la mioglobina con la cual tiene una constante de afinidad de 40. A nivel experimental se ha comprobado la inhibición de la cadena respiratoria.

Hay varios tipos de intoxicación por CO, la mayoría de los casos es de tipo accidental, a partir de la combustión defectuosa o en ambientes confinados de braseros y otros aparatos de calefacción domésticos.

La intoxicación de tipo profesional o laboral es también bastante frecuente, siendo los trabajos de mayor riesgo: bomberos, obreros de compañía de gas, mecánicos, cocineros, foguistas, mineros.

Según el último Censo de Población 2011, elaborado por el Instituto Nacional de Estadística (INE), en Uruguay el 37% de los hogares utilizan la leña como principal fuente de energía para calefacción. El Supergás es la segunda fuente de energía más frecuente para la calefacción doméstica utilizado en 25% los hogares. Esta situación es muy distinta según se trate de Montevideo o el interior del país. En la capital, solamente el 13% de los hogares utilizan la leña como principal fuente de calefacción, siendo el Supergás el más utilizado con 38%. Por otro lado, en el interior un 53% utilizan principalmente leña, seguidos por el Supergás, presente en el 16% de los hogares. <sup>[19]</sup>

La intoxicación intencional puede ser suicida, frecuente hace algunos años por ser un método cómodo, accesible, a veces asociado a la ingestión de psicofármacos depresores del sistema nervioso central. <sup>[6]</sup>

Según el valor de COHb, se puede clasificar la intoxicación en tres grupos: leve, moderado y severo. Existen diferentes rangos de concentraciones de COHb según diferentes autores. En general, los casos leves se relacionan a valores de 10 a 19%, las intoxicaciones moderadas se asocian a concentraciones de COHb de 20 a 39%, mientras que las severas corresponden a una COHb mayor a 40%. Valores menores a 10% son considerados normales.

La intoxicación por monóxido de carbono puede clasificarse también en aguda o crónica. Es de particular interés de este texto profundizar en la forma aguda de la misma y sus diferentes componentes.

La intoxicación aguda presenta diferentes etapas: invasión, periodo de estado y fase terminal.

El estado de invasión o impregnación es de duración variable, dependiendo de las condiciones e importancia de la intoxicación. Se manifiesta por sensación de malestar general, cefaleas pulsátiles, vértigo, acufenos; además sensación de falta de aire, constricción precordial, estado nauseoso, vómitos, confusión mental, obnubilación y alucinaciones. En este periodo la tasa de COHb se sitúa entre 15 y 25%. Uno de los síntomas más característicos es la impotencia muscular progresiva, la misma predomina en los miembros inferiores con incapacidad del intoxicado de huir y alejarse del foco y provocando la caída del mismo, pasando así al siguiente periodo.

El período de estado se caracteriza por disminución progresiva del nivel de conciencia, estado de coma en general profundo sin signos focales, acompañado de depresión respiratoria, pueden a su vez manifestarse pausas apneicas. El coma puede acompañarse de hipotonía e hipertonia, siendo esta última la más frecuente. Habitualmente se constata hipotermia, mientras que la hipertermia es considerada de mal pronóstico, traduciendo la lesión de los centros termorreguladores. En los casos graves se señalan convulsiones de tipo tónico-clónicas de etiología anóxica. Esta etapa cursa con tasas de COHb entre 25 y 50%. Desde el punto de vista anatomopatológico se constata edema cerebral difuso, necrosis focal hemorrágica, petequias e infartos perivasculares. Este síndrome neurológico de signos cutáneos, habitualmente están constituidos por una cianosis generalizada e insuficiencia ventilorrespiratoria que traduce la hipoventilación alveolar.

El efecto del CO sobre el miocardio se traduce en la aparición de trastornos de repolarización ventricular y de infarto de miocardio. Es frecuente y grave en sujetos mayores de 60 años o portadores de isquemia coronaria. Puede constatarse hipotensión arterial, trastornos del ritmo cardiaco y finalmente el colapso cardiocirculatorio. Se producen alteraciones metabólicas, acidosis metabólica por aumento del lactato sérico, hiperglucemia y glucosuria.

Durante la fase terminal en caso de no mediar tratamiento, avanza el coma y evoluciona hacia la muerte. <sup>[6]</sup>

La evolución clínica de los pacientes depende de la gravedad de la intoxicación. Los casos leves evolucionan a la curación sin secuelas aparentes. Los casos moderados y graves pueden dejar secuelas neurológicas entre las cuales se describen, pérdida de memoria, ataxia, sordera, cambios neurocomportamentales: Síndromes extrapiramidales y síntomas psicóticos. Los cambios patológicos observados en los pacientes con intoxicación severa (por TAC, RNM o post mortem) incluyen necrosis de la sustancia blanca, globus pallidus, hipocampo, cerebelo y sustancia nigra. El globus pallidus es el sitio más comúnmente afectado por la intoxicación por CO. <sup>[7],[9]</sup>

El síndrome neurológico considerado característico de esta intoxicación, llamado “síndrome post intervalo”, aparece 7 a 30 días luego de la recuperación del cuadro agudo. <sup>[1]</sup> Se trata de un cuadro de instalación aguda caracterizado por: reaparición del estado de coma, hipertermia grave y otros fenómenos de la esfera neurovegetativa. En general es de muy mal pronóstico y la necropsia revela un muy importante edema de la sustancia blanca. <sup>[6]</sup>

En las intoxicaciones colectivas, es frecuente encontrar casos con diferentes niveles de gravedad, por lo que la ausencia o escasa magnitud de síntomas en otros integrantes del grupo no descarta la intoxicación.

El diagnóstico de la intoxicación se confirma con el resultado de la carboxihemoglobinemia. En general se realiza en el medio hospitalario, donde ya ha mediado oxigenoterapia durante un tiempo variable. Es por esta razón que no se encuentra una estricta correlación entre el cuadro clínico y el nivel de carboxihemoglobinemia. Así hay pacientes en coma profundo con cuadro clínico de intoxicación severa en los que se constata una carboxihemoglobinemia entre 30 y 40%. Su utilidad es fundamental para la confirmación diagnóstica y un parámetro para valorar la eficacia del tratamiento instaurado. [6]

La gasometría arterial es un examen útil para la valoración general del paciente y sus complicaciones; es importante destacar que no es un buen indicador de la intoxicación por CO. El descenso de la presión parcial de oxígeno puede ocurrir cuando existen complicaciones agregadas. En etapas iniciales de la intoxicación habitualmente es normal. [1], [10]

Otros exámenes complementarios consisten en electrocardiograma y enzimograma cardíaco. La injuria del miocardio representada por niveles de troponinas elevados es un predictor de mortalidad a corto y a largo plazo en pacientes intoxicados por CO. Por esta razón la medición de sus valores podría utilizarse como una herramienta de screening para predecir la severidad. [11]

La radiografía de tórax, tomografía de cráneo, resonancia magnética, hemograma, ionograma, glicemia, azoemia, creatininemia y examen de orina. [6]

La oxigenoterapia hiperbárica se basa en la administración terapéutica de O<sub>2</sub>, la cual debe ser a una presión mayor de la ambiental y en una cámara hiperbárica. Es una modalidad terapéutica que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas en sangre, al respirar oxígeno puro, en el interior de una cámara presurizada. La presión se mantiene por lo general entre 2,4 y 3 atmósferas. Las cámaras pueden ser monoplaza o multiplaza, las primeras presurizadas con oxígeno puro y las segundas con aire comprimido. Las cámaras multiplaza tienen la ventaja de permitir la asistencia médica directa durante la sesión en el caso de enfermos críticos y su sistema de presurización hace que el riesgo de deflagración sea mucho menor si lo comparamos con el que presentan las cámaras monoplazas. [13], [14], [15]

La piedra angular del tratamiento de la intoxicación por CO es el oxígeno, el cual actúa como antídoto. La COHb se disocia relativamente rápido y tiene una vida media de 6 a 8 horas respirando al aire. Su vida media disminuye entre 60 y 80 minutos respirando oxígeno al 100% a 1 atmósfera y la misma es de 8 a 23 minutos respirando oxígeno hiperbárico a 3 atmósferas. También restaura la oxigenación del tejido, mejora la función mitocondrial y altera la respuesta inflamatoria inducida por el CO. Ha sido elegida como terapia para la intoxicación aguda por CO por más de 40 años. <sup>[6], [16], [17]</sup>

Se puede identificar dos fases del tratamiento, una fase prehospitalaria y otra hospitalaria. En la fase prehospitalaria el objetivo consta de remover al enfermo del lugar contaminado, realizar maniobras de reanimación, verificar permeabilidad de la vía aérea y comienzo de la oxigenoterapia. Se procede al traslado al medio hospitalario. <sup>[2]</sup> En el hospital se procederá a la oxigenoterapia convencional o a la oxigenoterapia hiperbárica en función de si cumple o no las indicaciones. La oxigenación isobárica se administra mediante catéter, máscara o aparatos de ventilación artificial, dependiendo de cada caso.

En este sentido existe consenso internacional que la oxigenoterapia hiperbárica debe ser considerada en los pacientes con intoxicación grave que cumplan con uno de estos criterios: pacientes en coma o con convulsiones, pérdida de conocimiento transitoria, pacientes vulnerables (cardiópatas, embarazadas) con COHb mayor de 15%, valores de COHb mayores a 25% con síntomas persistentes, y cambios electrocardiográficos isquémicos. <sup>[1]</sup>

La contraindicación absoluta del tratamiento con cámara hiperbárica es el neumotórax sin tratar. No se recomienda para pacientes que recibieron resucitación cardiopulmonar prolongada, pacientes inestables hemodinámicamente o pacientes con enfisema y/o bronquitis crónica. <sup>[18]</sup>

## **Materiales y métodos**

Se estudiará el total de consultas por intoxicación por CO registradas por el CIAT en el 2017. Los criterios de inclusión en este estudio son todas las consultas realizadas al CIAT por intoxicación por CO en Uruguay durante el año 2017. Se excluyen de este estudio las consultas por intoxicación por humo de incendio y aquellas en las que se desconoce la fuente de exposición al CO.

Se registraron 113 consultas, de las cuales se excluyeron 4 por desconocer la fuente de exposición. La población incluida corresponde a 109 consultas por intoxicación por CO, siendo 68 personas de sexo femenino y 41 de sexo masculino. Las edades abarcan desde 0 a 89 años con una media ( $\mu$ ) de 28,27 años.

Se realiza un estudio retrospectivo observacional del año 2017.

Las variables en este estudio son:

- **FUENTE:** Esta variable fue recodificada como variable cualitativa nominal.

Comprende:

- Estufa a leña
  - Estufa a gas
  - Estufa a kerosén.
  - Braseros /quemadores precarios.
  - Calefón a gas.
  - Garrafa de 3 kg con accesorios.
  - Vehículos.
  - Cocina a gas.
  - “Otros” la cual incluye caldera a gas, calentador a gas de piscina, gas de cañería, horno a leña y generador.
- 
- **COMBUSTIBLE:** Consiste en una variable cualitativa nominal que abarca:
    - Hidrocarburo líquido
    - Hidrocarburo gaseoso
    - Compuesto orgánico

- **TIEMPO DE EXPOSICIÓN:** Variable cualitativa nominal, conformada por:

- $\leq 1$  hora.
  - $1 < x \leq 3$  horas.
  - $3 < x \leq 6$  hora.
  - $> 6$  horas.
  - Sin dato (S/D).
- LATENCIA DE CONSULTA: Variable cualitativa nominal, conformada por:
    - $\leq 1$  hora.
    - $1 < x \leq 3$  horas.
    - $3 < x \leq 6$  hora.
    - $> 6$  horas.
    - Sin dato (S/D).
- ESTACIÓN DEL AÑO: Variable cualitativa nominal:
    - Otoño. 21/03/17 - 20/06/17
    - Invierno. 21/06/17 - 20/09/17
    - Primavera. 21/09/17 - 20/12/17
    - Verano. 1/1/17 – 20/3/17, 21/12/17 – 31/12/17
- TEMPERATURA °C MIN/DIA: Variable cualitativa nominal.
    - $\leq 4^{\circ}\text{C}$ .
    - $4.1 < x \leq 8.0^{\circ}\text{C}$ .
    - $8.1 < x \leq 12^{\circ}\text{C}$ .
    - $12.1 < x \leq 16^{\circ}\text{C}$ .
    - $16.1 < x \leq 20^{\circ}\text{C}$ .
- DEPARTAMENTO: Variable cualitativa nominal, conformada por:
    - Montevideo.
    - Maldonado.
    - Canelones.
    - Florida.
    - Flores.
    - Colonia.

- Río Negro.
  - San José.
  - Lavalleja.
  - Rivera.
  - Rocha.
  - Durazno.
  - Paysandú.
  - Tacuarembó.
  - Cerro Largo.
  - Soriano.
  - Artigas.
  - Treinta y Tres.
  - Salto.
- EDAD/AÑOS: Variable cuantitativa continua.
  - SEXO: Variable cualitativa nominal, conformada por:
    - Femenino.
    - Masculino.
  - SEVERIDAD: Variable cualitativa ordinal:
    - Leve
    - Moderada/Severa.

Dicha variable se clasifico según el “Poisoning Severity Score “(PSS) adjunta en el Anexo.

- COHB VALOR: Variable cuantitativa continua. Se excluyen los valores que no fueron recogidos.
  - $\leq 15$
  - (15,25].
  - (25,50].
  - $>50$ .
  - Sin dato (S/D).
- CÁMARA HIPERBÁRICA REALIZADA: Variable cualitativa nominal dicotómica.

- Si
- No
- Sin dato (S/D).

Los datos que se utilizaron se recolectaron a partir de la base de datos anonimizada y disociada, proporcionada por el CIAT, a partir de registros de historias clínicas de las intoxicaciones. Los datos son de carácter público. El objetivo principal es demostrar si existe asociación entre la fuente de intoxicación por CO y la severidad del cuadro. Se realizó un test de Chi cuadrado para dicho objetivo. Los datos se ingresaron en el programa Excel y se procesaron en IBM SPSS Statistics 22.0.

## Resultados

Se registraron 113 consultas, de las cuales se excluyeron 4 por desconocer la fuente de exposición. La población incluida corresponde a 109 consultas por intoxicación por CO, siendo 68 personas de sexo femenino y 41 de sexo masculino. (Gráfica 3). Las edades abarcan desde 0 a 89 años con una media ( $\mu$ ) de 28,27 años. Respecto a la distribución de los casos según la edad se obtuvieron los siguientes datos: de 0-3 años se registraron 11 intoxicaciones leves y 4 moderadas/severas; de 4 a 10 años, 5 leves y 9 moderados/severos; de 11 a 16 años, 7 leves y 8 moderados/severos; de 18 a 29 años, 13 casos leves y 10 moderados/severos; de 30 a 60 años 17 leves y 10 moderados/severos; mientras que se obtuvieron 9 casos moderados/severos entre los 61 y 89 años. (Gráficas 1 y 2)

Del total, 102 casos sucedieron en el hogar y 7 fueron accidentes laborales. También se observó que 58 casos se registraron en invierno, 38 en otoño, 13 en primavera y no registrándose ninguno en verano.

Se observa que las fuentes que causaron las intoxicaciones fueron en primer lugar el calefón y la estufa a gas con 22 y 21 casos respectivamente, en un segundo escalón se encuentran la garrafa de 3kg con accesorios y el brasero/quemador con 16 casos ambos. En un tercer escalón se encuentra la cocina a gas con 11 casos. Luego en menor medida y en forma decreciente se encuentran los vehículos (7); estufa a leña (5); calentador de piscina a gas (4); estufa a kerosene (3); generador (1); horno a leña (1); caldera (1) y cañería (1).

Las intoxicaciones moderadas/severas fueron superiores que las leves en las siguientes fuentes: calefón a gas, estufa a leña, generador, horno a leña y cañería. Los casos en que las intoxicaciones leves predominaron sobre las moderadas/severas fueron: estufa a gas, brasero/quemador, cocina a gas, vehículo, estufa a kerosene, caldera.

Los casos en que las severidades de intoxicación se igualaron fueron: calentador de piscina y garrafa de 3 kg con accesorios. (Gráfica 4)

Se observa que la mayoría de los casos están comprendidos en la zona de Montevideo (47), Maldonado (26) y Canelones (13), distribuyéndose los casos restantes en el resto del país (23). No existe notificación de casos en los departamentos de: Salto, Soriano, Treinta y Tres, Cerro Largo, Artigas. (Gráfica 5)

Se destaca con una amplia mayoría sobre el resto de los combustibles, el uso de hidrocarburo gaseoso con 76 casos. El segundo lugar lo ocupa con una frecuencia de 22 casos el compuesto

orgánico, seguido del hidrocarburo líquido con 11. En cuanto a la severidad, las intoxicaciones leves provocadas por hidrocarburos gaseosos muestran un leve predominio con respecto a los casos moderados/severos (40 y 36 respectivamente), mientras que se observan 8 casos de intoxicaciones leves causadas por hidrocarburos líquidos y 3 casos de intoxicaciones moderado/severo. Por último, se observan la misma cantidad de intoxicaciones leves y moderado/severo causados por compuestos orgánicos (11 casos en ambos) (gráfica 6).

Con respecto al tiempo en que los pacientes demoraron en consultar (latencia de la consulta), se observa que 41 pacientes consultaron en la primera hora luego de la exposición a la fuente, 33 pacientes entre la primera y las tres horas siguientes, 19 pacientes entre las tres y seis horas, 11 pacientes luego de las seis horas, y en 5 pacientes no se cuenta con este dato.

Se expone la relación entre la latencia de las consultas y los valores de carboxihemoglobinemia (COHb). Se observó que gran parte de los casos (35) presentaron niveles menores a 10% de COHb, a su vez 35 casos no cuentan con registros de COHb (Tabla 3).

En cuanto a la distribución de casos en función de su severidad y la temperatura mínima del día, se observa que en el rango de temperaturas de 8-16°C se registran 67 casos, siendo el intervalo 12,1-16 °C el que presenta la mayor cantidad de casos moderados/severos (40%). La gran mayoría de casos se encuentran por debajo de los 12°C. (Gráficas 7 y 8)

Se realizó el tratamiento con cámara hiperbárica en 42 casos, solo un paciente de los que recibieron el tratamiento con la misma presentó estado de coma. A su vez, otro de los casos que se presentó con estado de coma no se le realizó dicho tratamiento (Tabla 3).

En cuanto a los pacientes que presentaron convulsiones (4), solo 1 recibió tratamiento con oxígeno hiperbárico. Por último 41 pacientes que se manifestaron con pérdida de conocimiento, solamente a 25 se les realizó cámara hiperbárica (Tabla 3).

Del total de cámaras hiperbáricas realizadas, 13 fueron por intoxicaciones leves y 29 moderadas/severas. En el resto de los casos analizados en los que no se realizó la oxigenoterapia hiperbárica (66), 46 correspondieron a casos leves y 20 a casos moderados/severos (Tabla 3).

Respecto al objetivo principal de la investigación, se realizó el estadístico Chi Cuadrado para establecer si existe asociación o no entre las fuentes de intoxicación por CO y la severidad del cuadro. Se observa un “valor p” de 0.193 siendo éste no significativo estadísticamente.

## Discusión

La cantidad de casos de intoxicación por CO se mantiene relativamente constante en el tiempo con una cantidad aproximada de 120 casos por año según los datos aportados por el CIAT<sup>[1]</sup>. Como es de esperarse la mayoría de los casos se registraron en invierno, la estación con temperaturas más bajas del año, debido al mayor uso de las fuentes cuyo funcionamiento es en base a hidrocarburos gaseosos y compuestos orgánicos. Es de destacar que no se observó ningún caso en verano, esto podría asociarse a que en esta época del año los ambientes tienden a mantenerse abiertos con mayor ventilación, o también podría deberse a la disminución del uso de calefacción. Sobre las distribuciones de las edades de los pacientes intoxicados, existe un predominio de los casos en las edades tempranas de la vida, probablemente relacionado con el calibre de la vía aérea, la capacidad pulmonar, el grado de dependencia y autonomía del sujeto.

El predominio de casos en Montevideo, Canelones y Maldonado podría deberse a la distribución demográfica de nuestro país, en el cual más de la mitad de la población habita en estos. Otros factores a tener en cuenta para poder explicar esta desproporción de casos con el resto del país podría ser la accesibilidad a los centros de salud, ya que se registraron casi la totalidad de los casos en la zona urbana, y tan solo un caso corresponde a la zona rural. Se debe considerar también la posibilidad de que exista un subdiagnóstico, subregistro, y falta de consulta de los pacientes, debido a la inespecificidad de la sintomatología y falta de información a nivel poblacional.

Con respecto a los resultados obtenidos en relación con la temperatura mínima registrada en el día, llama la atención que en los días de temperaturas más bajas no se registren el mayor número de casos. Al estudiar la distribución de los casos y sus respectivas fuentes según si estas son utilizadas para la calefacción o no, y su relación con las temperaturas mínimas registradas, se observa que se mantiene la tendencia del agrupamiento de casos moderados/severos en los intervalos de 8 a 16 °C independientemente de la función de éstas.

Aunque los casos moderados y severos no predominen en los intervalos de menor temperatura mínima, la prevalencia de las intoxicaciones en las estaciones como invierno y otoño nos orienta a que claramente existe una relación con los días de menor temperatura. La variable “Temperatura mínima del día” indica el valor mínimo al cual la temperatura alcanzó a lo largo de todo el día, por lo tanto, en el momento de la intoxicación la temperatura pudo haber sido mayor. Otro factor a tener en cuenta es que no se cuenta con la sensación térmica del día del evento.

En cuanto al tratamiento con cámara hiperbárica se destaca que varios pacientes no accedieron al mismo aun teniendo indicación formal. No se cuenta con los datos suficientes para confirmar si efectivamente en estos casos se indicó el tratamiento y no se pudo llevar a cabo por otras razones. A su vez existen casos de pacientes con intoxicación leve que fueron tratados con oxigenoterapia hiperbárica. Esto puede explicarse por las comorbilidades de los pacientes, intoxicaciones colectivas y/o los recursos de los distintos prestadores de salud.

La realización del Test Chi cuadrado utilizado para demostrar si existe o no asociación entre la severidad de las intoxicaciones y las fuentes de exposición, obtuvo un resultado no significativo. Esto puede explicarse por la escasa cantidad de casos que se registraron para las diferentes fuentes, no obteniéndose de esta manera un número suficiente para comparar las mismas.

## **Conclusiones y perspectivas**

Se observó que el calefón a gas fue la fuente que registró la mayor cantidad de casos moderados/severos y en segundo lugar estufa a gas. Luego de aplicar el test Chi-cuadrado y obtener un valor no significativo (“valor p” = 0,193) se concluye que no se pudo demostrar evidencia estadísticamente significativa entre la severidad de la intoxicación con las fuentes. Este resultado no descarta que efectivamente exista una asociación, ya que este estudio abarca a una población de apenas 109 pacientes, en la cual no se cuenta con cantidades comparables de casos para todas las fuentes registradas.

La intoxicación por CO es una entidad la cual se manifiesta con una sintomatología inespecífica, lo que lleva a que sea un desafío diagnóstico para el equipo de salud, ya que no es evidente la noción de exposición, y de esta manera se generan un número importante de subdiagnósticos. En este sentido, llama la atención que no existan registros en los departamentos de Artigas, Soriano, Treinta y Tres, Cerro Largo y Salto.

Ante esta problemática son de vital importancia las medidas de promoción y prevención del manejo seguro de las fuentes de intoxicación. Algunos aspectos a tener en cuenta a la hora de manipular estas fuentes son: observar que la llama de gas sea siempre de color azul ya que la llama amarilla significa una combustión incompleta generadora de CO; en caso de utilizar brasero o estufa a kerosene, no dormir nunca con estos artefactos encendidos, y evitar la permanencia en ambientes cerrados con estos aparatos encendidos. Esto implica asegurar una entrada de aire permanente, evitando sellar las entradas de aire. Algunos artefactos tienen dispositivos que aseguran la salida al exterior de los gases de combustión, tal es el caso de los caños de escape de los automóviles, los caños de ventilación de calefones o las chimeneas. Es importante realizar un adecuado mantenimiento de estas estructuras. <sup>[1]</sup>

Con vistas al futuro, y como punto de partida en esta investigación sería de consideración realizar nuevos estudios donde comprendan un periodo de tiempo más prolongado, que incluya un mayor número de casos, y datos más detallados en cuanto a las variables estudiadas en esta investigación. Con el propósito de establecer una relación significativa entre las variables, y en base a estos resultados, crear campañas de concientización y regulación específicas para cada fuente en particular.

Consideración aparte, es la creación de un algoritmo diagnóstico a nivel nacional, con la finalidad de actuar de manera lógica y sistematizada frente a casos de intoxicación por

monóxido de carbono por parte del equipo de salud, resultando así una mejora en la calidad del tratamiento, así como de los registros.

## Cronograma

<b>Encuentro</b>	<b>Fecha</b>	<b>Objetivo del encuentro</b>	<b>Comentario</b>
<b>1</b>	16/4/2018	Introducción	
<b>2</b>	25/4/2018	Discusión protocolo trabajo	
<b>3</b>	9/5/2018	Elaboración plan de trabajo	
<b>4</b>	23/5/2018	Elaboración plan de trabajo	
<b>5</b>	6/6/2018	Revisión Marco Teórico	
<b>6</b>	20/6/2018	Desarrollo del tema	
<b>7</b>	4/7/2018	Desarrollo del tema	
<b>8</b>	16/7/2018	Procesamiento de datos	
<b>9</b>	1/8/2018	Elaboración de gráficos	
<b>10</b>	17/8/2018	Análisis de conclusiones	
<b>11</b>	2/9/2018	Redacción preliminar	
<b>12</b>	19/9/2018	Corrección final	

## **Presupuesto**

No se requirió ningún tipo de financiación específica para esta investigación.

## Bibliografía

1. Bello, O., Sehabiague, G., Prego, J. de Leonardis, D. *Pediatría: Urgencias y Emergencias*. 3rd ed. Montevideo: Bibliomédica. 2009. pp.1081-1086.
2. Buchelli, H.; Fernández, R.; Rubinos, G.; Martínez, C.; Rodríguez, F. y Casan, P. 2014. Niveles elevados de carboxihemoglobina: fuentes de exposición a monóxido de carbono. *Archivos de Bronconeumología*. Elsevier España. 50(11); 465-468.
3. K. Sicar, J. Clower, M. Shin, C. Bailey, M. King, F. Yip Carbon monoxide poisoning deaths in the United States, 1999 to 2012, *Am J Emerg Med*, 33 (2015), pp. 1140-1145.
4. N.B. Hampson, C.A. Piantadosi, S.R. Thom, L.K. Weaver Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med*, 186 (2012).
5. Díaz M, Crapanzano G, Cabrerizo S, Aichele C, Deurtiaga A, Vallejos Y. Intoxicación masiva con monóxido de carbono: puesta al día a partir de un caso. *Archivos argentinos de pediatría* [Internet]. 2017 [cited 27 April 2018]; 115(1). Available from: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752017000100026&lng=es.%20http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.76](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752017000100026&lng=es.%20http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.76)
6. Prof. Dr. Korc I, Dra. Alonzo C, Dra. Iseglio M. *Patología toxicológica*. 1st ed. Montevideo, Uruguay: Oficina del Libro, AEM; 1992; 299-305.
7. Ozcan N, Ozcam G, Kosar P, Ozcan A, Basar H, Kaymak C. Correlação de tomografia computadorizada, ressonância magnética e resultados clínicos em intoxicação aguda por monóxido de carbono. *Revista Brasileira de Anestesiologia* [Internet]. 2014 [cited 29 April 2018]; 66(5):529-532. Available from: [http://www.scielo.br/pdf/rba/v66n5/pt\\_0034-7094-rba-66-05-0529.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rba/v66n5/pt_0034-7094-rba-66-05-0529.pdf)
8. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. *Toxicology*. 2002; 180:139--50.
9. O'Donnell P, Buxton P, Pitikin A, Jarvis L. The Magnetic Resonance Imaging Appearances of the Brain in Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Clinical Radiology*. 2000; 55(4):273-280.

10. Buckley R, Aks S, Eshom J, Rydman R, Schaidler J, Shayne P. The Pulse Oximetry Gap in Carbon Monoxide Intoxication. *Annals of Emergency Medicine* [Internet]. 1994; 24(2):252-255. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10767186>
11. Marchewka J, Gawlik I, Debski G, Popiolek L, Marchewka W, Hydzik P. Cardiological aspects of carbon monoxide poisoning. *Folia medica Cracoviensia* [Internet]. 2017 [cited 17 May 2018]; 57(1):75-85. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28608865>
12. Wolf S, Lavonas E, Sloan E, Jagoda A. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Annals of Emergency Medicine* [Internet]. 2008 [cited 28 May 2018]; 51(2):138-152. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18206551>
13. Torres León J, Domínguez Alegría A, Navarro Téllez M, Brinquis Crespo M, Espigares Correa A, Pérez Mochales J. Patologías tratadas con oxigenoterapia hiperbárica en el Hospital Central de la Defensa. *Sanidad Militar* [Internet]. 2015 [cited 28 May 2018];71 (2):77-83. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1887-85712015000200002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712015000200002)
14. Kot J, Desola J, Simao AG, Gough-Allen R, Houman R, Meliet JL, Galland F, Mortensen C, Mueller PH, Sippinen S. A European code of good practice for hyperbaric oxygen therapy. *Int Marit Health*. 2004;55(1-4):121-30.
15. Desola J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. *Revista virtual de medicina hiperbárica*. En <http://www.cccmh.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.
16. Leach RM, Rees PJ, Wilmsurst P. Hyperbaric oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317 (7166):1140-3.
17. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998;339(22):1603.
18. Gozubuyuk A, Dag H, Kacar A, Karakurt Y, Arica V. Epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation, and treatment of carbon monoxide poisoning in child, infant, and fetus. *Northern clinics of Istanbul* [Internet]. 2017 [cited 28 May 2018];4(1):100-107. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28752154>
19. Segingenieria.com. (2014). *Indicadores Energéticos*. [online] disponible en: <http://www.segingenieria.com/admin/uploaded/indicadores/ie201407.pdf> [Accessed 8 Jul. 2018].

## **Agradecimientos**

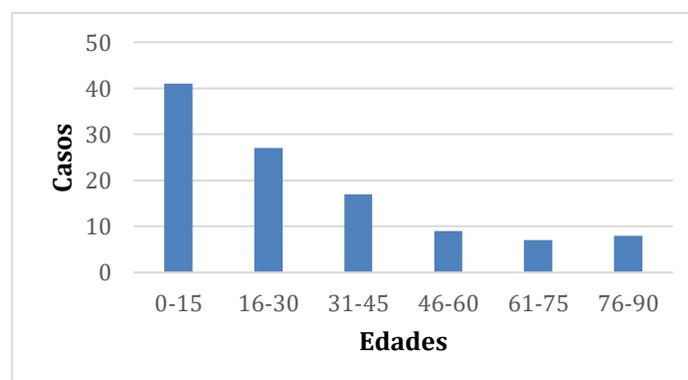
Se agradece al Departamento de Métodos Cuantitativos de la Facultad de Medicina - Universidad de la Republica (UdelaR), por el asesoramiento estadístico para la realización de esta investigación.

## Anexos

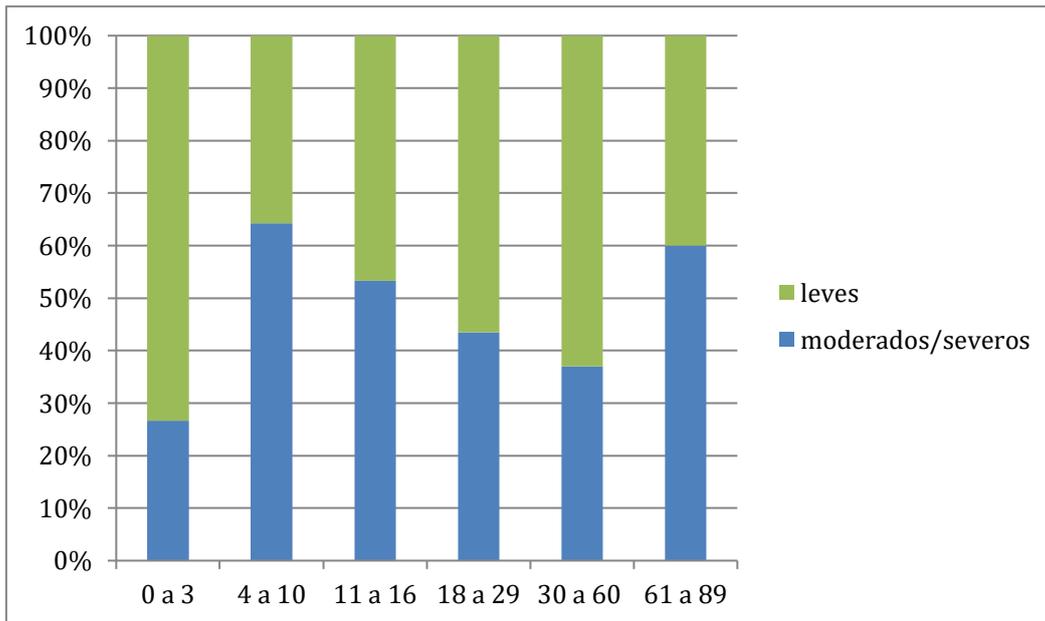
	NINGUNA	LEVE	MODERADA	SEVERA	FATAL
	0	1	2	3	4
ORGANO	Sin síntomas ni signos	Signos o síntomas leves o transitorios, de resolución espontánea	Signos o síntomas pronunciados o prolongados	Signos o síntomas de riesgo vital	Muerte
<b>Tracto Gastro-Intestinal</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Vómito, diarrea, dolor</li> <li>Irritación, quemaduras de primer grado, ulceraciones mínimas en la boca</li> <li>Endoscopia: eritema, edema</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vómito, diarrea, dolor, ileo prolongados</li> <li>Quemaduras 1er grado en zonas críticas; quemaduras de 2º y 3º grado en áreas limitadas</li> <li>Disfagia</li> <li>Endoscopia: lesiones ulceradas transmucosas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragia masiva, perforación</li> <li>Quemaduras de 2º y 3º grado más extensas</li> <li>Disfagia severa</li> <li>Endoscopia: lesiones ulceradas transmucosales, lesiones circulares, perforación.</li> </ul>	
<b>Sistema Respiratorio</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritación, sensación de falta de aire, disnea leve, bronco espasmo leve</li> <li>Radiografía de tórax alterada, con anomalías mínimas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tos prolongada, broncoespasmo, disnea, estridor, hipoxemia que requiere oxígeno</li> <li>Radiografía de tórax alterada, con anomalías moderadas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Signos clínicos manifiestos de insuficiencia respiratoria (ej. debidos a: broncoespasmo severo, obstrucción de la vía aérea, edema de glotis, SDR, neumonitis, neumonía, neumotórax)</li> <li>Radiografía de tórax alterada, con anomalías importantes</li> </ul>	
<b>Sistema Nervioso</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Somnolencia, vértigo, tinnitus, ataxia.</li> <li>Agitación</li> <li>Síntomas extrapiramidales leves</li> <li>Síntomas colinérgicos/anticolinérgicos leves</li> <li>Parestesias</li> <li>Trastornos visuales o auditivos leves</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inconsciencia, con respuesta apropiada al dolor.</li> <li>Apnea breve, bradipnea</li> <li>Confusión, agitación, alucinaciones, delirio</li> <li>Convulsiones focales o generalizadas infrecuentes</li> <li>Síntomas extrapiramidales pronunciados</li> <li>Síntomas colinérgicos/anticolinérgicos pronunciados</li> <li>Parálisis localizada que no afecta funciones vitales</li> <li>Trastornos visuales y auditivos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Coma profundo con baja o ninguna respuesta al dolor.</li> <li>Depresión respiratoria con insuficiencia</li> <li>Agitación extrema</li> <li>Convulsiones generalizadas frecuentes, estado epiléptico, opistótonos</li> <li>Parálisis generalizada o parálisis que afecta funciones vitales.</li> <li>Pérdida de la visión, sordera.</li> </ul>	
<b>Sistema Cardio-Vascular</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Extrasístoles aisladas</li> <li>Hipo/hipertensión leve y transitoria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bradicardia sinusal (FC: ~ 40-50 en adultos; 60-80 en infantes y niños; 80-90 en neonatos)</li> <li>Taquicardia sinusal (FC: ~ 140-180 en adultos; 160-190 en infantes y niños; 160-200 en neonatos)</li> <li>Extrasístoles frecuentes, fibrilación/ flutter auricular; bloqueo AV tipo I-II, QRS y QTc prolongado; anomalías de la repolarización</li> <li>Isquemia miocárdica</li> <li>Hipo/hipertensión pronunciada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bradicardia severa (FC: ~ &lt;40 en adultos; &lt;60 en infantes y niños; &lt;80 en neonatos)</li> <li>Taquicardia sinusal severa (FC: &gt;180 en adultos, &gt;190 en infantes y niños, &gt;200 en neonatos)</li> <li>Arritmias ventriculares de riesgo vital, bloqueo AV tipo III, asistolia</li> <li>Infarto de miocardio</li> <li>Shock, crisis hipertensiva</li> </ul>	
<b>Balance Metabólico</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteración ácido-básica leve (<math>\text{HCO}_3^-</math> ~15-20 ó 30-40 mmol/l; pH ~ 7.25-7.32 ó 7.50-7.59)</li> <li>Alteración hidroelectrolítica leve (<math>\text{K}^+</math> = 3.0-3.4 ó 5.2-5.9 mmol/l)</li> <li>Hipoglicemia leve (~50-70 mg/dl ó 2.8-3.9 mmol/l en adultos)</li> <li>Hipertermia de corta duración</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteración ácido-básica más pronunciada (<math>\text{HCO}_3^-</math> ~10-14 ó &gt;40 mmol/l; pH ~ 7.15-7.24 ó 7.60-7.69)</li> <li>Alteración hidroelectrolítica pronunciada (<math>\text{K}^+</math> = 2.5 - 2.9 ó 6.0 - 6.9 mmol/l)</li> <li>Hipoglicemia pronunciada (~30-50 mg/dl ó 1.7-2.8 mmol/l en adultos)</li> <li>Hipertermia de duración prolongada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteración ácido-básica severa (<math>\text{HCO}_3^-</math> ~&lt;10 mmol/l; pH ~ 7.15 ó &gt;7.7)</li> <li>Alteración hidroelectrolítica severa (<math>\text{K}^+</math> &lt;2.5 ó &gt;7.0 mmol/l)</li> <li>Hipoglicemia severa (~&lt; 30 mg/dl ó 1.7 mmol/l en adultos)</li> <li>Hipo o hipertermia peligrosa</li> </ul>	
<b>Hígado</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Mínimo incremento de enzimas séricas (ASAT y ALAT 2 a 5 veces el valor normal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevación en enzimas séricas (ASAT y ALAT ~ 5 a 50 veces el valor normal), sin elementos clínicos o bioquímicos de disfunción hepática (ej. amonio, factores de la coagulación)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Elevación en enzimas séricas (&gt; 50 veces el valor normal), con evidencia clínica de falla hepática</li> </ul>	
<b>Riñón</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Proteinuria/hematuria mínimas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Proteinuria/hematuria masivas</li> <li>Disfunción renal (ej. oliguria, poliuria, creatinina sérica ~ 200-500 <math>\mu\text{mol/l}</math>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia renal (ej. anuria, creatinina sérica &gt; 500 <math>\mu\text{mol/l}</math>)</li> </ul>	

	NINGUNO	LEVE	MODERADA	SEVERA	FATAL
	0	1	2	3	4
ORGANO	Sin síntomas ni signos	Signos o síntomas leves o transitorios, de resolución espontánea	Signos o síntomas pronunciados o prolongados	Signos o síntomas de riesgo vital	Muerte
Sangre		<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemólisis leve</li> <li>Metahemoglobinemia leve (metHb ~10-30%)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemólisis moderada</li> <li>Metahemoglobinemia marcada (metHb ~30-50%)</li> <li>Alteración de la coagulación, sin sangrado</li> <li>Anemia, leucopenia, trombocitopenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemólisis masiva</li> <li>Metahemoglobinemia severa (metHb &gt;50%)</li> <li>Alteración de la coagulación, con sangrado</li> <li>Anemia, leucopenia, trombocitopenia severas</li> </ul>	
Sistema Muscular		<ul style="list-style-type: none"> <li>Dolor leve</li> <li>CPK ~250-1,500 ui/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dolor, rigidez, calambres y fasciculaciones</li> <li>Rabdomiolisis, CPK ~1,500-10,000 ui/l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dolor intenso, rigidez extrema, calambres extensos y fasciculaciones intensas</li> <li>Rabdomiolisis con complicaciones, CPK &gt;10.000 ui/l</li> <li>Síndrome de compartimiento</li> </ul>	
Efectos locales en piel		<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritación, quemaduras de 1<sup>er</sup> grado (enrojecimiento) o de 2<sup>o</sup> grado en &lt;10% de la superficie corporal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quemaduras de 2<sup>o</sup> grado en 10-50% de la superficie corporal (10-30% en niños) o de 3er grado en &lt;2% de la superficie corporal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quemaduras de 2<sup>o</sup> grado en &gt;50% de la superficie corporal (&gt;30% en niños) o de 3er grado en &gt;2% de la superficie corporal</li> </ul>	
Efectos locales en ojos		<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritación, congestión, lagrimeo, edema palpebral mínimo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritación intensa, abrasión de cornea</li> <li>Ulceración córnea mínima (puntiforme)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ulceración córnea (más que puntiforme), perforación</li> <li>Lesión permanente</li> </ul>	
Efectos locales por picadura o mordedura		<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema local, picazón</li> <li>Dolor leve</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema de la extremidad, necrosis localizada</li> <li>Dolor moderado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema de la extremidad y de zonas adyacentes, necrosis extendida</li> <li>Edema de localización crítica, con riesgo de efecto sobre la vía aérea</li> <li>Dolor importante</li> </ul>	

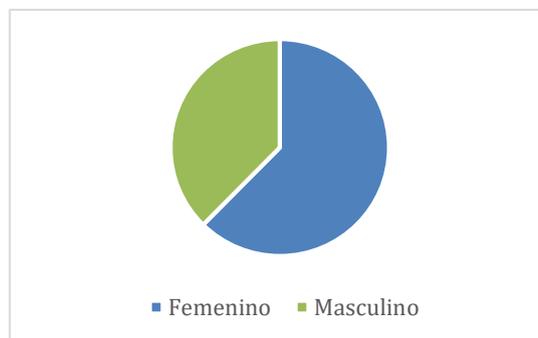
Tabla 1. Poisoning Severity Score (PSS). Escala de clasificación de severidad para casos de intoxicación en adultos y niños.



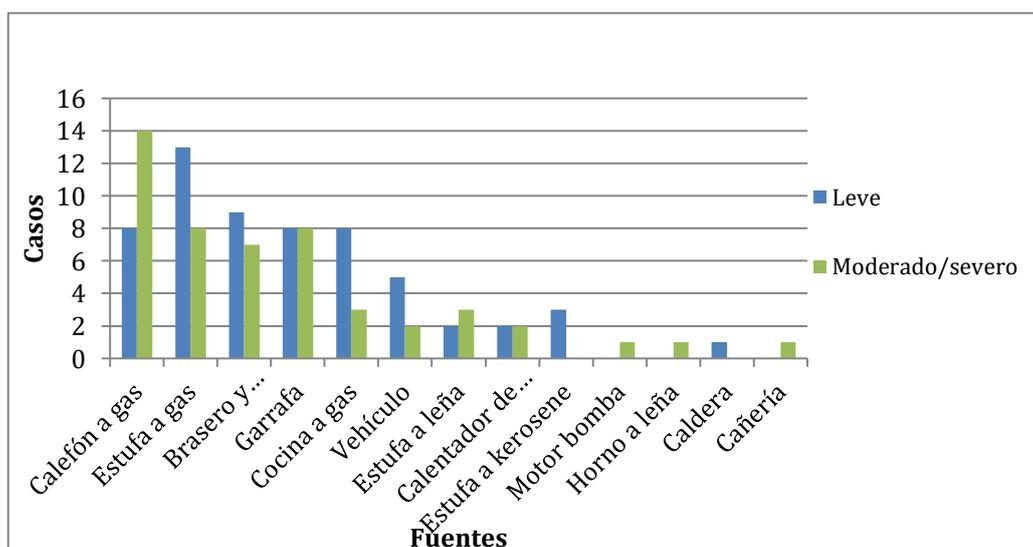
Gráfica 1. Distribución de casos en función a la edad.



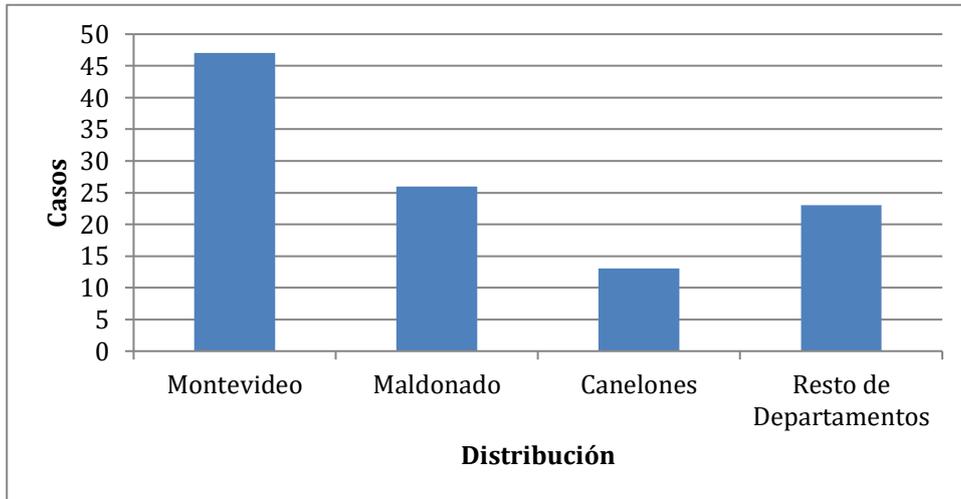
Gráfica 2. Severidad de los casos en relación a la edad de los pacientes.



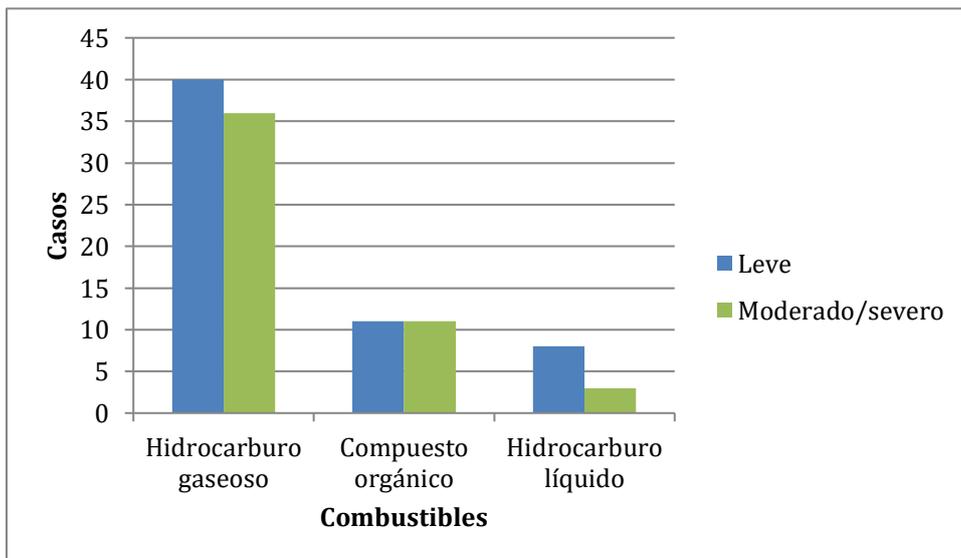
Gráfica 3. Distribución de casos según el sexo.



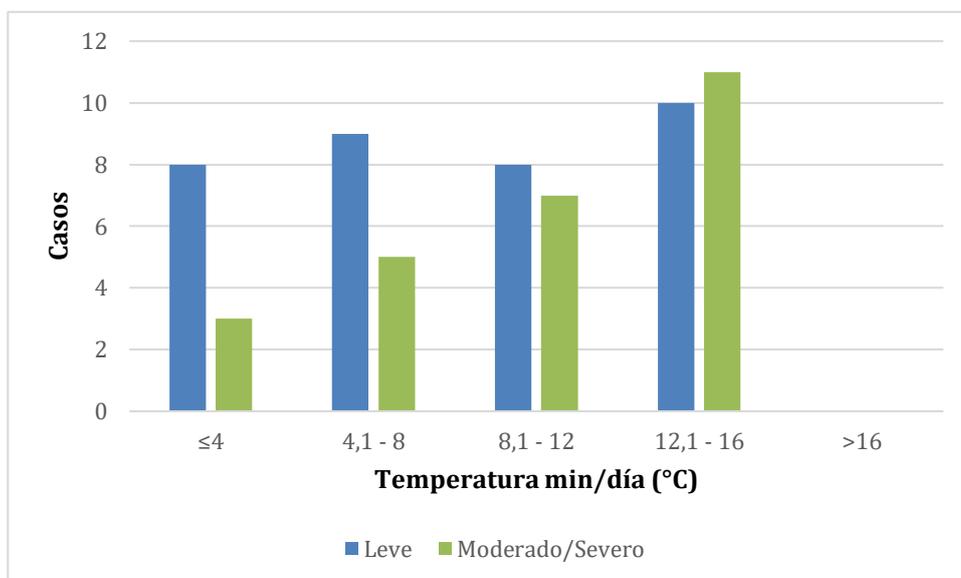
Gráfica 4. Distribución de la severidad de las intoxicaciones en función de las fuentes.



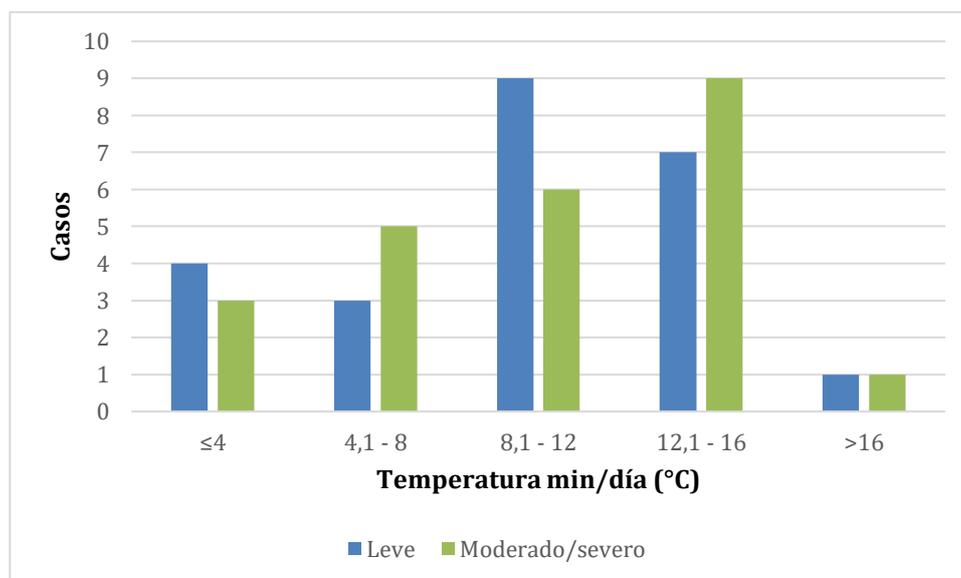
Gráfica 5. Distribución de los casos en Uruguay.



Gráfica 6. Severidad de los casos según el combustible utilizado.



Gráfica 7. Severidad de los casos provocados por fuentes utilizadas para calefacción, en función de la temperatura mínima del día de la intoxicación.  
Fuente: INUMET



Gráfica 8. Severidad de los casos provocados por fuentes no utilizadas para calefacción, en función de la temperatura mínima del día de la intoxicación.  
Fuente: INUMET

		Coma		Total
		no	si	
<b>CAMARA HIPERBÁRICA REALIZADA</b>	no	65	1	66
	si	41	1	42
	S/D	1	0	1
	Total	107	2	109
		Convulsion		Total
		no	si	
<b>CAMARA HIPERBÁRICA REALIZADA</b>	no	63	3	66
	si	41	1	42
	S/D	1	0	1
	Total	105	4	109
		P.Conocimiento		Total
		no	si	
<b>CAMARA HIPERBÁRICA REALIZADA</b>	no	51	15	66
	si	17	25	42
	S/D	0	1	1
	Total	68	41	109

Tabla 2. Tratamiento con cámara hiperbárica según síntomas.

		COHb (VALOR)					Total
		≤ 15	(15,25]	(25,50]	>50	S/D	
<b>LATENCIA DE CONSULTA</b>	≤ 1 HORA	16	4	4	0	17	41
	1 < x ≤ 3 HORAS	13	7	7	1	5	33
	3 < x ≤ 6 HORAS	10	1	2	0	6	19
	> 6 HORAS	4	0	1	1	5	11
	S/D	3	0	0	0	2	5
Total	46	12	14	2	35	109	

Tabla 3. Relación entre la latencia de la consulta y el valor de COHb.