

Intoxicaciones colectivas por gases y empleo de oxigenoterapia hiperbárica (OHB)

José J. Arias Garrido *

Emilio Salas Pardo **

Antonio J. López Domínguez ***

RESUMEN

Revisamos las intoxicaciones colectivas por gases más frecuentes, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Recomendamos el empleo de Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) en casos específicos (intoxicaciones por CO, H₂S, Cl₂ y HCN). Finalmente, destacamos la necesidad de disponer de OHB o bien de un centro de evacuación para casos de intoxicación por gases que puedan beneficiarse de esta terapia.

SUMMARY

We review the more frequent collective gas poisoning, their clinical aspects, diagnosis and treatment. The use of Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO) is recommended in specific cases. Finally, we emphasize the need to dispose of HBO or else, an evacuation centre for cases in which this therapy is indicated.

INTRODUCCION

Fueron los franceses en los comienzos de la I Guerra Mundial, al utilizar los gases lacrimógenos, los primeros en dar un empleo táctico a los gases en la guerra. Desde entonces el uso de los gases como arma de guerra ha ido en progresión y desarrollo vertiginoso. Si a los gases de guerra añadimos los múltiples compuestos gaseosos que se liberan en la industria (1), en los incendios (2) o procedentes de catástrofes tecnológicas (Bhopal) o naturales (vulcanismo, explosiones en minas, etc.), la multiplicación de los riesgos de intoxicación colectiva por gases es clara. Está justificada sobradamente una profundización en las posibilidades terapéuticas actuales para hacer frente a este tipo de intoxicación, haciendo hincapié en el empleo, indicaciones y

disponibilidades actuales a nivel nacional de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB).

CLASIFICACION GENERAL DE LOS GASES TOXICOS

Hemos clasificado los gases tóxicos en gases de guerra (tabla I) y gases procedentes de combustiones (incendios, catástrofes tecnológicas, accidentes industriales, etc.) y emanaciones naturales (tabla II), atendiendo fundamentalmente a su acción fisiológica.

Los gases de guerra se clasifican en 7 grandes grupos (3): 1. Neurotóxicos. 2. Vesicantes. 3. Asfixiantes. 4. Tóxicos sanguíneos. 5. Vomitivos. 6. Lacrimógenos. 7. Psicoquímicos. Su estudio tiene un doble interés. Para la Sanidad Militar, por su empleo como arma química, y para la Sanidad Civil por la existencia de ciertos productos industriales de acciones similares o idénticas (ácido cianhídrico y productos cianógenos liberados en incendios accidentales y en combustiones industriales. Fosgeno y cloro de la industria química. Neurotóxicos anticolinesterásicos y organofosforados utilizados en la agricultura. Derivados de reacciones químicas industriales: fosgeno e isocianato

de metilo liberados en la catástrofe de Bhopal) o la posibilidad de que sean empleados en acciones terroristas con gran número de víctimas.

De los gases procedentes de combustiones o emanaciones naturales citaremos los más comunes según Fein, A. et al. (2), clasificados en irritantes y no irritantes (4) (tabla III).

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INTOXICACION AGUDA POR GASES

La gravedad de la intoxicación viene determinada fundamentalmente por la duración de la exposición y la concentración en el aire inhalado, influida por las condiciones meteorológicas, la cantidad emitida e incluso la topografía de la zona.

El desconocimiento de la naturaleza química del gas, unido a la gran variedad de manifestaciones clínicas, exige una exploración orientada para llegar a un diagnóstico que facilite el tratamiento. Se prestará especial atención a los siguientes signos y síntomas: faciales (manchas, quemaduras, irritación conjuntival, lacrimo, visión borrosa, fotofobia), respiratorios (tos, disnea, taquipnea, estridor laríngeo, edema de vías aéreas altas, roncus y sibilancias

* Capitán Médico. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Naval de la Zona Marítima del Estrecho. San Fernando (Cádiz).

** Teniente Médico. Medicina Subacuática e Hiperbárica. Núcleo de Buceo. Hospital Naval de la Zona Marítima del Estrecho. San Fernando (Cádiz).

*** Comandante Médico. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Naval de la Zona Marítima del Estrecho. San Fernando (Cádiz).

auscultatorias), digestivos (dificultad deglutoria, nauseas y vómitos), cardiovascular (arritmias, alteraciones tensionales, opresión precordial), neurológicos (variación del tamaño pupilar en respuesta a la luz, alteraciones del tono muscular y/o de los reflejos, pérdida de sensibilidad, respuesta anómala de los pares craneales). Importante información proporcionan las exploraciones complementarias: Radiografía de torax (existencia o no de infiltrados pulmonares), electrocardiograma (existencia o no de de arritmias, signos de isquemia), gasometría arterial (signos de hipoxia o alteraciones del equilibrio ácido base). Es de mucha utilidad el empleo de laringoscopia y/o broncoscopia si se sospechan quemaduras en la vía aérea. En la analítica resulta de gran valor el empleo de determinación de carboxihemoglobina, en aquellos casos en que se sospecha intoxicación por monóxido de carbono (CO), unido a la analítica elemental de sangre de rutina y el estudio toxicológico en sangre y orina.

Con la periodicidad requerida se repetirán las exploraciones pertinentes, tendiendo a clasificar la intoxicación por identidad con cuadros clínicos tipificados que ayuden y dirijan el tratamiento.

Dentro de las generalizaciones a que obliga la urgencia, las multiformes manifestaciones clínicas y el ingente número de víctimas: resulta práctico distinguir dos amplios cuadros clínicos: 1. Intoxicaciones que cursan con irritación del parénquima pulmonar. 2. Intoxicaciones que cursan sin irritación. En el grupo 1 se acompañan de: edema de la mucosa de la vía aérea, hiperemia y aumento de la secreción de moco, edema agudo de pulmón fibrinoso o hemorrágico (5) con grave hipoxemia e incluso síndrome de distrés respiratorio del adulto (6), neumonías, atelectasias y crisis asmáticas. La insuficiencia respiratoria suele ser la causa de muerte más frecuente. Las del grupo 2: vértigos, cefaleas, palpitaciones, disnea, convulsiones y coma (más o menos tardío dependiendo del gas (7, 8). Si la carboxihemoglobina (COHb) es mayor del 50% en los intoxicados por CO se pierde el conocimiento. En segundos

Tipo	Gas	Fórmula
NEUROTOXICO.	Tabun (GA). Sarin (GB). Soman (GD). Agente VX.	Oxido de cianodimetilammonatosfosfina. Monoisopropilmetilfluorofosfato. Monopinacolmetilfluorofosfato. Ortoetildicopropilaminoetilmetilforganotiolato
VESICANTES	Iperita (mostaza). Lewisita.	(S(CICH ₂ CH ₂ Cl)) ₂ . ClCHCHAsCl ₂ .
ASFIXIANTES.	Fosgeno.	COCl ₂ .
TOXICOS.	Acido cianhidrico. Monóxido de carbono.	CNH. CO.
VOMITIVOS.	Adamsita. Difeniolcloroarsina.	((C ₆ H ₅) ₂ NHAsCl. (C ₆ H ₅) ₂ AsCl.
LACRIMOGENOS.	Cloroatetofenona. CS.	C ₆ C ₃ COCH ₂ Cl. 2-clorobenzal malonitrilo.
PSICOQUIMICOS.	BZ.	Ester bencilico del quinucidol.

Tabla I.—Gases de guerra

Substancia	Productos tóxicos
Cloruro de polivinil. Madera, algodón, papel.	Clorhídrico, fosgeno, cloro. Acroleína, acetaldehído, formaldehído, ácidos acético y fórmico.
Derivados del petróleo. Películas de nitrocelulosa.	Acroleína, ácidos acético y fórmico. Oxidos de nitrógeno, ácidos acético y fórmico.
Compuestos nitrogenados (poliuretano). Polifluorocarbonos (Teflon). Resinas melaminicas.	Isocianato, ácido cianhidrico. Octafloroisobutileno. Amoniaco, cianhidrico.

Tabla II.—Productos tóxicos más comunes formados en las combustiones

Irritantes	No irritantes
Sulfuros y derivados. Anhídrido sulfuroso. Fluor y ácido fluorhídrico. Cloro. Vapores nitrosos. Amoniaco. Aldehidos. Fosgeno. Bromuro y cloruro de metilo.	Cianuros. Monóxido de carbono. Acido sulfhídrico. Tetracloruro de carbono.

Tabla III.—Clasificación de los gases tóxicos

se produce el coma en los intoxicados por inhalación de ácido cianhídrico (CNH.)

TRATAMIENTO GENERAL

A grandes rasgos el tratamiento del

intoxicado por gases consiste, si se trata de gases irritantes:

1. Separar al intoxicado cuanto antes de la exposición al gas.
2. Oxigenoterapia precoz.
3. Observación del paciente durante 24-72 horas en previsión de secuelas

% O ₂ inspirado	Tiempo de eliminación de COHb
Aire. 100% O ₂ normobárico. OHB a 3 ATA.	5 horas y 30 minutos. 1 hora y 30 minutos. 20 a 30 minutos.

Tabla IV.—Duración de la vida media de la COHb

Ciudad	Centro-Hospital	Teléfono
Barcelona *	Hospital de la Cruz Roja.	93-2359300
Bilbao.	C.S. Enrique Sotomayor (U.C.I.).	981-287477
Cádiz *	Núcleo de Buceo (Puntales).	956-264856
Cartagena *	Hospital de la Caridad.	968-510300
La Coruña.	C.S. Juan Canalejo (U.C.I.).	981-287477
Madrid.	C.S. La Paz (U.C.I.).	91-7343700
Málaga *	Clínica El Angel.	952-348100
Palma de Mallorca *	Hospital de la Cruz Roja.	971-251445
Santander *	C.S. M. de Valdecilla.	942-330000
Sevilla.	C.S. Virgen del Rocío (U.C.I.).	954-612150
Valencia.	C.S. La Fe (Traumatología).	96-3400750
Vitoria.	C.S. Ortiz de Zárate (U.C.I.).	945-242600
Zaragoza *	Hospital Militar.	976-315094
* Cámara hiperbárica multiplaza.		

Tabla V.—Relación de cámaras hiperbáricas asistenciales

tras un período de latencia o ante el más leve indicio de complicación.

4. Si se comprueba la hipoxemia su tratamiento es prioritario (9).

En los casos leves bastará con el empleo del ventimask para obtener por pO₂ superior a 60 mm Hg. En los casos graves se impone su ingreso en una Unidad de Medicina Intensiva para proceder a intubación y ventilación mecánica con las técnicas ventilatorias adecuadas a la respuesta del paciente. Si se requiere una fracción inspirada de O₂ (FiO₂) superior al 50% para mantener una pO₂ superior a 60 mm Hg, estará indicado el uso de presión espiratoria positiva final (PEEP) para aumentar la capacidad residual funcional y mejorar el intercambio gaseoso (10). La traqueotomía es aconsejable en aquellos casos de intenso edema de glotis que ponga en peligro la vida del enfermo y si la intubación se prolonga sin que se obtenga mejoría.

5. Se usarán broncodilatadores en los casos en que se evidencie broncoespasmo. Preferentemente aminofilina IV en perfusión continua.

6. Los corticoides son recomendados por muchos autores en la fase aguda y posteriormente, en los casos que cursan con síndrome de distres respiratorio del adulto, durante la recuperación para prevenir secuelas. El más empleado es la 6-metil-prednisolona IV.

7. Si el cuadro se acompaña de shock puede requerirse el empleo de expansores plasmáticos y medicación vasoactiva adecuada al caso.

8. Los antibióticos están indicados si se evidencia lesión parenquimatosa pulmonar. Inicialmente betalactámicos y modificar posteriormente la pauta de acuerdo con el antibiograma.

La mayoría de los casos suelen evolucionar favorablemente, curando sin secuelas. En otros casos se desarrolla una bronquiolitis obliterante que conduce a la insuficiencia respiratoria crónica (amoniac, dióxido de nitrógeno, anhídrido sulfuroso, cloruro de zinc (9, 11).

Si se trata de gases no irritantes, queremos destacar los indiscutibles beneficios de la oxigenoterapia hiperbárica empleada en estos casos; bien

como terapia específica o asociada a otras terapéuticas arriba mencionadas.

INDICACIONES DE LA OHB. MECANISMOS DE ACTUACION

Para comprender mejor el motivo de la utilización de la OHB como terapia de las intoxicaciones por gases, comentaremos brevemente el mecanismo de acción fisiológica de dichos gases tóxicos, por orden de frecuencia en la producción de intoxicaciones.

1. Monóxido de carbono (CO).

El CO tiene 240 veces más afinidad que el O₂ en unirse a la Hb y forma COHb, con lo que desplaza al O₂ de su transporte natural. Esto origina una situación de hipoxia tisular cuya gravedad dependerá de la concentración ambiental de CO y del tiempo de exposición fundamentalmente (niveles altos durante poco tiempo son peligrosos para la vida del sujeto; niveles moderados durante mucho tiempo pueden dejar importantes secuelas neurológicas).

La OHB actúa por diferentes mecanismos (12):

a) Desprende el CO de la citocromooxidasa a₃ reducida y desplaza el CO de la Hb y de la mioglobina.

b) Acelera la eliminación del COHb.

c) Incrementa la cantidad de O₂ disuelto físicamente en el plasma hasta 20 veces más de lo normal, consiguiéndose un valor de 6 vol% mayor del contenido arterial de O₂.

Con la OHB perseguimos 2 objetivos: 1. Disminuir rápidamente los niveles elevados de COHb. 2. Evitar las secuelas neurológicas tardías, puesto que la OHB mejora el estado neurológico al disminuir el edema cerebral secundario a la anoxia y a la intoxicación por CO.

2. Cianuros y derivados.

Estos compuestos suelen acompañar a las intoxicaciones por CO, pues se encuentran a alta concentración en los humos de incendios (plásticos, barnices, etc.). Su mecanismo de actuación se parece al del CO y es por ocupación de la citocromooxidasa al reaccionar el grupo CN⁻ con el ion Fe²⁺ de la citocromooxidasa, originándose una alteración de la cadena enzimática de respiración tisular, con el consiguiente riesgo de hipoxia tisular. La utilización de la OHB desplaza al cianuro del sistema citocromooxidasa y la alta concentración de O₂ potencia espectacularmente el efecto protector del tratamiento con nitrito de amilo en estas intoxicaciones (14). Además, la OHB evita el posible riesgo que origina la sobreproducción de metaHb formada por la administración de nitritos, ya que existe suficiente O₂ disuelto físicamente en el plasma

para cubrir los requisitos metabólicos del organismo.

3. Acido sulfhídrico (SH_2).

Este gas actúa produciendo una inactivación reversible de la citocromooxidasa, ya que se une el anión HS^- al grupo férrico de esta enzima con lo que se origina una inhibición del metabolismo celular aerobio lo que producirá una afectación neurológica, principalmente, y muerte por parada respiratoria.

El fundamento del empleo de la OHB (15) es principalmente por 2 motivos: 1. Promover la detoxicación oxidativa del sulfhídrico. 2. Mantener la respiración celular aerobia incrementando la vía no citocromooxidasa.

4. Tetracloruro de carbono (Cl_4C).

Se ha observado por experimentación (16) que el Cl_4C tiene un efecto principalmente hepatotóxico y ejerce su acción tóxica mediante sus metabolitos incluyendo los radicales libres Cl_3C y Cl_3COO , los cuales lesionan el hepatocito al originar una peroxidación lipídica. Se ha demostrado que en las áreas centrolobulares del hígado, bajas tensiones de O_2 favorecen la conversión del Cl_4C a radical libre. Esto ha llevado al empleo de la OHB como tratamiento de esta intoxicación, puesto que el consiguiente incremento de la pO_2 trae consigo una disminución de la formación de radicales libres.

OHB en la intoxicación por CO vienen dados, tanto por la situación clínica del enfermo como por las cifras de COHb; aunque opinamos que lo fundamental a considerar es el estado del paciente pese a que las cifras de COHb no sean excesivamente altas.

Entre las manifestaciones clínicas hay que vigilar principalmente el estado de consciencia y los trastornos neurológicos y sensoriales. A veces, existe una pobre correlación entre las cifras analíticas y la clínica. Sobre todo si estas cifras se toman transcurrido un amplio intervalo de tiempo desde el momento en que se originó el suceso (17).

El protocolo a seguir consiste en mantener al paciente bajo OHB a 3 ATA (equivalente a 20 metros) de presión durante 46 minutos. A continuación se lleva en 5 minutos a una presión de 2 ATA y se mantiene durante otros 46 minutos. Se finaliza el tratamiento llevando al paciente desde esta presión hasta la superficie en 10 minutos. Esta pauta se puede repetir, dependiendo de la gravedad del cuadro, pasadas 8 horas. Como norma general, se deben dar 2 tratamientos diarios de OHB durante 2 días seguidos, terminando con 1 tratamiento diario durante 2 días más. Con esto se pretende evitar las secuelas neurológicas tardías que aparecen en la intoxicación con CO (18).

En la tabla IV podemos observar y comparar el tiempo que tarda el organismo en eliminar la COHb según

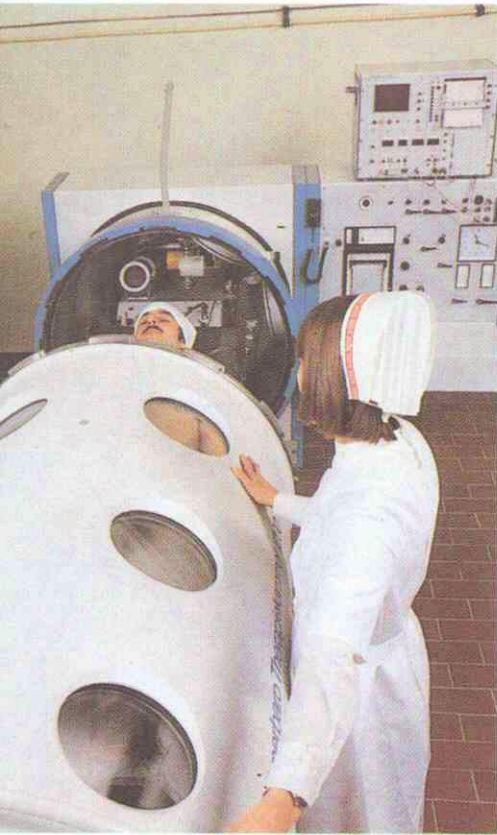


Foto 1.—Cámara hiperbárica monoplaza y equipo de monitorización.

TRATAMIENTOS CO OHB

Los criterios para la utilización de

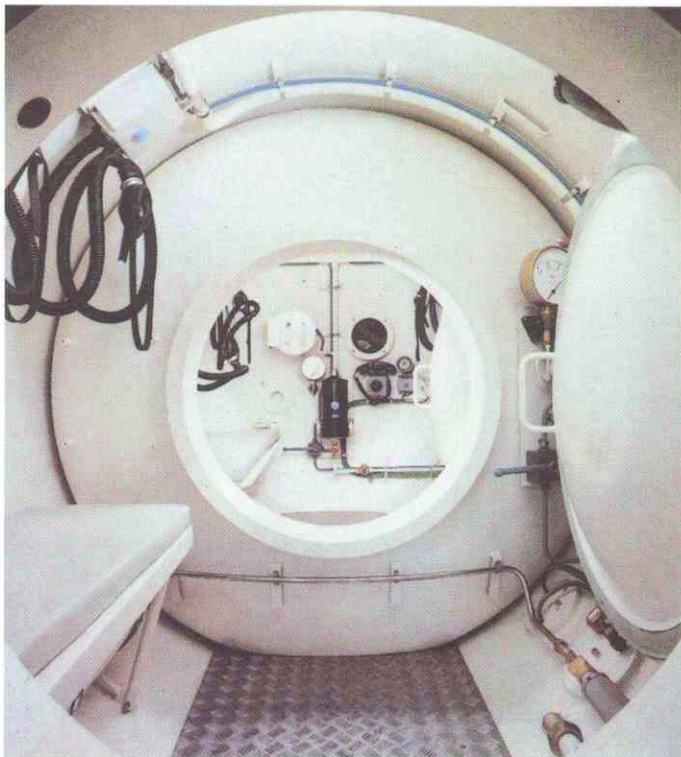


Foto 2.—Interior de una cámara hiperbárica multiplaza.

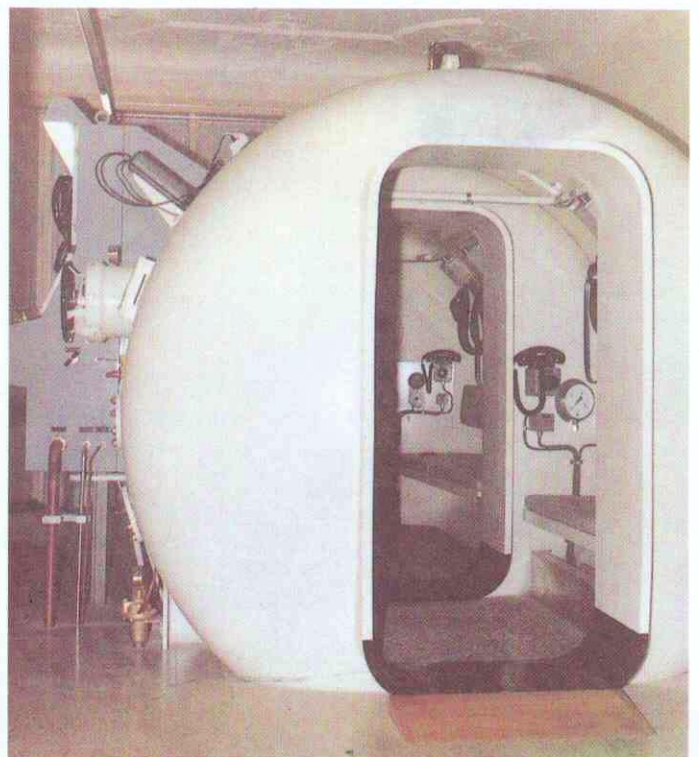


Foto 3.—Vista exterior de una cámara hiperbárica multiplaza.

respire aire, O₂ al 100 por 100 normobárico o OHB a 3 ATA.

En lo que se refiere a los dos gases restantes, SH₂ y Cl₂C, el tratamiento debe ser lo más precoz y urgente posible. Habiéndose demostrado en ratas (19, 20) un alto índice de recuperación en las que se trataron en la primera hora posterior a la intoxicación. En estos casos utilizaremos un protocolo de tratamiento con OHB mediante sesiones de 2 horas de duración a 3 ATA de presión, repitiendo cada 8 horas el primer día. Se continúa con dos sesiones el segundo día y una sesión los días siguientes hasta que el estado clínico del paciente se normalice.

Como es lógico suponer, el tratamiento con OHB se apoyará con el tratamiento farmacológico adecuado en cada caso.

EQUIPOS

El tratamiento con OHB se realiza mediante la administración de O₂ al

100 por 100 respirado en el interior de una cámara hiperbárica en la que existe una presión superior a la atmosférica. Las cámaras hiperbáricas pueden ser de 2 tipos: Monoplaza (sólo puede ser asistida una persona) y multiplaza (pueden ser asistidas varias personas al mismo tiempo). En nuestro país existen de ambos tipos, aunque todas las cámaras que posee la Seguridad Social, excepto la de la C.S. "Marqués de Valdecilla", son de tipo monoplaza.

La cámara monoplaza tiene varios inconvenientes: 1. No existe un acceso directo al paciente, por lo que no puede utilizarse otro medio terapéutico simultáneamente (perfusión, desfibrilación, etc.) a la administración de OHB como ocurre en la multiplaza. 2. La recompresión de la cámara se hace con O₂ en vez de con aire, con el consiguiente riesgo que esto conlleva (foto 1).

Muchos de los inconvenientes referidos anteriormente se evitan en las cámaras multiplaza, que pese a tener un precio superior a las monoplazas resultan más ventajosas. En este tipo de cámaras el paciente puede ser tratado directamente por el personal sanitario responsable y empleando los medios técnicos necesarios en cada caso. Se pueden atender varios pacientes al mismo tiempo, lo que es necesario frecuentemente en estos casos de intoxicación por gases. En las fotos 2 y 3 podemos observar el interior y exterior de una cámara hiperbárica multiplaza.

Las ventajas sobre la monoplaza son evidentes.

CONCLUSIONES

A la vista de lo expuesto queremos remarcar las siguientes consideraciones:

1. Las intoxicaciones colectivas por gases plantean graves problemas terapéuticos por el número de afectados y las dificultades diagnósticas que plantean.

2. El mecanismo de actuación de los gases en el organismo hace necesario el empleo de diversas técnicas terapéuticas, destacando, por su indicación específica, la OHB.

3. El conocimiento de las intoxicaciones por gases subsidiarias de tratamiento con OHB es importante para el tratamiento precoz y la prevención de secuelas.

4. Consideramos imprescindible en aquellos centros hospitalarios que no dispongan de cámaras hiperbáricas disponer de un listado de centros útiles de traslado urgente para tratamiento con OHB (tabla V).

5. Recomendamos disponer de este medio terapéutico en centros hospitalarios que cubran amplios núcleos de población o estén ubicados en zonas de especial riesgo (refinerías, industrias químicas, explotaciones mineras).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DREISBACH, R. H.: *Cianuros, sulfuros y monóxido de carbono*. En Manual de Envenenamientos, págs. 218-228. Manual Moderno, México, 1981.
- 2.—FEIN, A.; LEFF, A.; HOPEWELL, P. C.: *Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature*. Crit. Care Med., 8: 94-98, 1980.
- 3.—COURBIL, L. J.: *Intoxications collectives por toxiques de guerre*. In Médecine en situation de catastrophe, págs. 352-355. Masson, Paris, 1987.
- 4.—NOLLA, J.; MONTEIS, J.: *Intoxicación aguda por gases*. Jano 562: 41-48, 1983.
- 5.—MODELL, H. H.; BOYSEN, P.: *Respiratory crises (pulmonary edema, drowning and aspiration pneumonitis)*. In Critical Care Medicine, Soc. Crit. Care Med., 1980.
- 6.—CHARAN, N. B.; MYER, C. G.; LAKSHMINARAYAN, S.; SPENCERT, M.: *Pulmonary injuries associated with acute sulfur dioxide inhalation*. Am. Rev. Respir. Dis., 119: 555, 1979.
- 7.—SHOEMAKER, W. C.: *Transporte de Co y O₂*. En Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, pág. 294. Panamericana, Buenos Aires, 1985.
- 8.—SHOEMAKER, W. C.: *Tóxicos que alteran la unión del O₂*. En Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, pág. 1045. Buenos Aires, 1985.
- 9.—JONES, R. N.: *Acute and accidental exposures to irritant gases*. En Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders, págs. 793-799. Mc Graw Hill, Nueva York, 1980.
- 10.—GRENVIK, A.: *Optimal PEEP*. Acta Anaesth Scand (Suppl.), 70: 165-171, 1978.
- 11.—MILLIKEN, J. WYGH, D.; KADISH, M.: *Acute interstitial pulmonary fibrosis caused by smoke bomb*. Can. Med. Assoc. J., 88: 36-38, 1963.
- 12.—MYERS, R. A. et al.: *Value of Hyperbaric Oxygen in suspected Carbon Monoxide poisoning*. Jama, 246: 2478-2480, 1981.
- 13.—ROCA, A.; DESOLA, J.; BAGAN, L.; et al.: *Intoxicación aguda por monóxido de carbono*. Tratamiento con oxígeno hiperbárico en cámara multiplaza. Med. Inten., 8: 10-16, 1984.
- 14.—HENRY, M. H.; et al.: *Toxic gases from fires*, ed. Eric P. Kindwal: *Hyperbaric Oxygen Therapy*, págs. 24-40. Undersea Medical Society, Bethesda (Maryland), 1983.
- 15.—STINE, R. J.; et al.: *Hydrogen Sulfide intoxication*. Ann. Int. Med., 85: 756-758, 1976.
- 16.—BURK, R. F.; et al.: *Relationship of Oxygen and Glutathione in protection against carbon-tetrachloride induced hepatic microsomal lipid peroxidation and covalent binding in the rat (Rationale for the use of Hyperbaric Oxygen to treat Carbon Tetrachloride ingestion)*. J. Clin. Invest., 74: 1996-2001, 1984.
- 17.—ZISER, A.; et al.: *Delayed Hyperbaric Oxygen treatment for acute carbon monoxide poisoning*. Br. Med. J., 289: 960, 1984.
- 18.—MATHIEU, D.; et al.: *Acute carbon monoxide poisoning, risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen*. Clin. Toxicol., 23: 315-324, 1985.
- 19.—BITTERMAN, N.; et al.: *The effect of hyperbaric oxygen on acute experimental sulfide poisoning in the rat*. Toxicol Appl. Pharmacol., 84: 325-328, 1986.
- 20.—TROOP, B. R.; et al.: *Hyperbaric oxygenation improves survival in rats poisoned with carbon tetrachloride*. J. Hyperb. Med., 1: 157-161, 1986.