

Artículo de presentación de casos clínicos

Identificación del paciente con intoxicación por monóxido de carbono en sala de Emergencia. Estudio de caso clínico

Identification of the patient with carbon monoxide poisoning in Emergency room. Clinical case study.

Robalino Díaz Anderson Raúl *, Mendez Pilco Héctor Javier **, Molina Molina Danilo Eduardo ***, Borja Cepeda Vanesa Paola ****

*Hospital General Puyo, Miembro activo de la Sociedad Ecuatoriana de medicina de Emergencia y Desastres SEMED, ORCID:<http://orcid.org/0000-0003-2250-7649>

**Hospital General de Latacunga, Miembro activo de la Sociedad Ecuatoriana de medicina de Emergencia y Desastres SEMED, ORCID:<http://orcid.org/0000-0002-2374-5000>

***Hospital General de Latacunga, ORCID:<http://orcid.org/0009-0004-1543-0174>

****Hospital General de Latacunga, ORCID:<http://orcid.org/0009-0003-9546-8051>

andyrobalinodiaz@gmail.com

Recibido: 14 de marzo del 2023

Revisado: 25 de mayo del 2023

Aceptado: 21 de junio del 2023

Resumen.

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro, insípido producido por la combustión de hidrocarburos, por lo que puede estar en las cercanías de las viviendas y lugares de trabajo pues podemos obtenerlo en cocinas de leña, chimeneas domésticas, motores de combustión. Y sus características permiten al individuo no identificar la presencia de este tóxico y así facilitar su ingreso al organismo. Provocando hipoxia hística y daño directo a la célula por la producción de carboxihemoglobina, pues la afinidad del monóxido de carbono por la hemoglobina es de 200 a 300 veces mayor que para el oxígeno.

Palabras clave: monóxido de carbono, carboxihemoglobina, fracción de carboxihemoglobina, gasometría arterial.

Abstract

Carbon monoxide is a colorless, odorless, tasteless gas produced by the combustion of hydrocarbons, so it can be in the vicinity of homes and workplaces as we can obtain it in wood stoves, domestic fireplaces, combustion engines. And its characteristics allow the individual not to identify the presence of this poison and thus facilitate its entry into the body. Causing tissue hypoxia and direct damage to the cell due to the production of carboxyhemoglobin, since the affinity of carbon monoxide for hemoglobin is 200 to 300 times greater than for oxygen.

Keywords: carbon monoxide, carboxyhemoglobin, carboxyhemoglobin fraction, arterial blood gases.

Introducción.

Objetivo:

Caracterizar la sospecha diagnóstica de intoxicación por monóxido de carbono en las salas de Emergencia.

Introducción

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) constituye una urgencia médica, que requiere ágil y oportuno tratamiento, pues sus consecuencias para el organismo pudieran ser fatales, afectando a

múltiples sistemas y órganos e incluso ocasionando la muerte.

El cuadro clínico es dependiente de la magnitud de la exposición y cambia de acuerdo con el nivel de afectación de los órganos relacionados. Puede minimizarse o prevenirse tras la administración de oxígeno suplementario al 100 % normobárico o hiperbárico en casos graves. La gestión de oxígeno normobárico es el procedimiento usado en la mayor parte de los servicios de emergencia, hasta la resolución de los indicios y la normalización de los niveles de carboxihemoglobina. La medición

temprana de niveles de Carboxihemoglobina en sangre permite establecer el diagnóstico de esta entidad. El estudio gasométrico no aporta una adecuada orientación en el manejo, sin embargo, la Fracción de hemoglobina que transporta el CO₂ facilita aumentar la sospecha si el contexto clínico lo permite (Guirola, Pérez, O Rellys, Guede, & Soca, 2018).

Al adentrarse en la fisiopatología, la literatura más actualizada constata que el CO, se une a la hemoglobina dando lugar a carboxihemoglobina (COHb), manifestando una disminución del porcentaje de oxihemoglobina en el torrente sanguíneo. A ello se suma la presentación de una toxicidad directa del monóxido en el citocromo oxidasa, proteínas intracelulares. Asimismo, ocasiona la paralización en la movilización del oxígeno y desencadena la cascada inflamatoria. Todo lo anterior se convierte en una avalancha que lleva a la pérdida de consciencia, trastornos del metabolismo celular e hipoxia tisular (Sivanandamoorthy , Meng, & Heming , 2018).

Cabe destacar que este tipo de envenenamiento cuenta en las estadísticas como la segunda causa de decesos por tóxicos después de las drogas. Anualmente alrededor de 10.000 personas se intoxican a causa de este gas en España, principalmente en las zonas más frías del país europeo, registrándose más de un centenar de muertes al año. En estados Unidos provoca al menos 25 000 casos que acuden al servicio de urgencias, al menos 500 fallecimientos por accidente y 1700 por autolíticos. En este aspecto, estudios han arrojado que es más común en los hombres, casi siempre por escapes de gas, o mal funcionamiento de equipos domésticos como calefones, automóviles mal ventilados etc. (Guillén, 2018).

Los servicios de emergencia son parte imprescindible de un hospital, constituyen áreas organizadas que brindan la primera atención y estabilización al paciente, internalizando de forma clara el objetivo de la atención urgente y emergente. Es la entrada del usuario a un proceso hospitalario, perfectamente definido y estructurado. Está conformado por un equipo de profesionales con formación y conocimientos multidisciplinarios, con una visión ampliada de la realidad en el ámbito clínico, quirúrgico y crítico,

que permite definir de manera temprana y oportuna, el manejo idóneo del paciente. (Guillén, 2018)

Material y métodos

Para la presente investigación se realizó el análisis de un caso clínico de intoxicación por monóxido de carbono atendido en el servicio de emergencias del Hospital General de Latacunga, con carácter observacional, retrospectivo, descriptivo y con enfoque cualitativo, lo cual permitió explicar adecuadamente los resultados obtenidos. La información se obtuvo a partir de la historia clínica del paciente, basado en las evoluciones y notas de enfermería plasmadas en este documento oficial.

Las técnicas de recolección de información empleadas abarcaron principalmente el análisis de contenido, y la revisión bibliográfica. Asimismo, se utilizaron libros, revistas, guías de manejo clínico, tesis de grado y documentación relevante, producida con anterioridad por destacados profesionales del área para actualizar y contrastar los datos obtenidos.

Caso Clínico

Ingresa al servicio de emergencia del Hospital General de Latacunga dos pacientes de consanguinidad directa, (provenientes de una misma vivienda), en compañía del personal de prehospitalaria, alertados por terceros, tras evidenciar alteración de consciencia y trastorno en el patrón respiratorio, sin disponer de más datos específicos evidenciados en la escena, ni antecedentes patológicos o del evento. En secuencia ABCDE, se procede a la valoración primaria, evidenciando:

Primer paciente masculino 52 años, mestizo, soltero, nivel de educación superior, sin antecedentes patológicos reportados, presenta pérdida transitoria del nivel de conciencia con desorientación e hipoactividad, acompañada de disnea de medianos esfuerzos y náusea que no llega al vomito, por su condición neurológica actual, no aporta mayores datos en la indagación.

Al examen físico: temperatura 36.1, frecuencia cardíaca: 91 latidos por minuto; frecuencia respiratoria: 16 respiraciones por minuto, tensión arterial 104/54 milímetros de mercurio, saturación

de oxígeno 96%, glicemia capilar de ingreso 150 mg/dl.

A: vía aérea permeable, sostenible, no signos de trauma cervical.

B: buena entrada de aire bilateral, sin uso de musculatura accesoria, no signos de lesión en la caja torácica, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Gasometría arterial inicial: pH: 7.45, pCO₂: 25.5, pO₂: 73, HCO₃: 20, SO₂ 94%, Lactato: 6, fracción de hemoglobina que transporta CO 42%. (fracción inspirada de oxígeno 21%),

C: no signos de hipoperfusión, sin sangrado externo visible, ruidos cardíacos normofonéticos, sin soplos, llenado capilar 2 segundos, score mottling 0 puntos.

D: escala coma de glasgow 12/15 (Ocular: 3 puntos, Verbal: 4 puntos, Motor: 5 puntos), desorientado, lenguaje claro pero incoherente, isocoria 3 milímetros, fotorreactividad, no focalidad neurológica, pares craneales conservados, sensibilidad, tono y fuerza normal.

Electrolitos de la gasometría: sodio 138, potasio 3.5, cloro 99.

E: piel eutérmica, sin evidencia de lesiones, extremidades simétricas, no edema.

Manejo inicial emergente: se indica vía venosa periférica, monitorización continua, oxígeno al 100% por mascarilla con bolsa reservorio y estudios complementarios con los siguientes hallazgos: biometría hemática glóbulos blancos 13.70 x10³/mm, neutrófilo 79%, hemoglobina 15.10g/dl, hematocrito 47.9%, plaquetas 282 x10³/mm³. Química sanguínea: glucosa 140mg/dl, úrea 31mg/dl, creatinina 0.55mg/dl; Electrocardiograma: ritmo sinusal, R-R regular, eje normal, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, no signos de isquemia, ni crecimiento de cavidades. Radiografía de tórax sin alteración pleuropulmonar. Se realiza el diagnóstico diferencial descartando patologías críticas emergentes de índole cardíaco, respiratorio, metabólico y neurológico central, llama la atención el similar estado en el que acude su acompañante, sin causa justificada, así como también la fracción de hemoglobina que transporta el CO con un valor elevado (42%, valor normal menor a 2%) y ácido láctico en 6 mmol/l sin evidencia de hipoperfusión sistémica, por lo que la principal sospecha diagnóstica establecida es intoxicación por monóxido de carbono. Se toma una muestra sanguínea venosa y se envía a laboratorio particular para confirmación de carboxihemoglobina.

Gasometría arterial ingreso / Fracción inspirada de Oxígeno (FiO ₂) 21%	
pH	7.45
pCo ₂	25.5 mmHg
pO ₂	73.4 mmHg
HCO ₃	17.4 mmHg
EB	-4.6 mmol/L
FCO _h b	42.1%
SO ₂	94%
Lactato	6 mmol/L

pH: potencial hidrógeno, pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono, pO₂: presión parcial de oxígeno, HCO₃: bicarbonato, EB: exceso de base, FCOHb fracción de hemoglobina que transporte el monóxido de carbono

Figura 1. Gasometría arterial de ingreso con FiO₂ 21% (paciente 1)

Fuente. Los autores, Hospital General Latacunga, servicio de Emergencia

Con la administración de oxígeno al 100% por mascarilla con reservorio, se realiza un control gasométrico arterial a las 3 horas, observando una disminución considerable en el lactato (1.17 mmol/l) y en la fracción de hemoglobina que transporta CO₂ (valor actual 11%), y el estado

neurológico del paciente evoluciona a alerta, orientado, con escala de Glasgow 15/15, tiempo en el cual manifiesta que se encontraba en el domicilio, con la chimenea prendida, antes de quedarse dormido, con un tiempo estimado de exposición de 4 horas

Gasometría arterial control 3 horas/ Fracción inspirada de Oxígeno (FiO ₂) 100%	
pH	7.44
pCo ₂	29.9 mmHg
pO ₂	152.6 mmHg
HCO ₃	21.7 mmol/L
EB	-3.4 mmol/L
FCOHb	11%
SO ₂	98.5%
Lactato	1.17 mmol/L

Figura 2. Gasometría arterial control con FiO₂ 100% (paciente 1)

Fuente. Los autores, Hospital General Latacunga, servicio de Emergencia

Con alta sospecha de intoxicación por monóxido de carbono, el paciente es ingresado al servicio de medicina interna para observación, continuar con el apoyo de oxígeno y controles periódicos gasométricos, en espera del reporte de carboxihemoglobina, alertas ante la necesidad de oxígeno hiperbárico.

Tras 12 horas de observación y manejo con oxígeno suplementarios al 100%, el control gasométrico muestra retorno a la normalidad del lactato (0.5 mmol/l) y de la fracción de hemoglobina que transporta CO₂, en 0.1%

Gasometría arterial control 12 horas / Fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂) 100%

pH	7.39
pCo2	36.4 mmHg
pO2	146 mmHg
HCO3	22 mmol/L
EB	-2.6 mmol/L
FCOHb	0.1 %
SO2	98.6%
Lactato	0.5 mmol/L

Figura 3. Gasometría arterial control a las 12 horas con FiO2 100% (paciente 1)

Fuente. Los autores, Hospital General Latacunga, servicio de Emergencia

El valor de su carboxihemoglobina reportado al día siguiente por un laboratorio particular: 19%. El paciente fue valorado por el servicio de neurología, es enviado a domicilio sin ninguna novedad para control por consulta externa en 1 mes.

Segundo paciente femenino de 20 años, instrucción superior, quien acude al servicio de Emergencia por pérdida del nivel de conciencia, irritable y disneica. Al examen físico de ingreso: somnoliento, Glasgow 12/15, (Ocular: 3, Verbal: 4, Motor:5), temperatura 36.1, frecuencia cardíaca: 95 latidos por minuto; frecuencia respiratoria: 19 respiraciones por minuto, tensión arterial 147/91 milímetros de mercurio, saturación de oxígeno: 94%. En estudios de laboratorio: gasometría arterial de ingreso: pH: 7.51, pCO2: 20.8, pO2: 125, HCO3: 21, Lactato: 3mmol/l, fracción de hemoglobina que transporta CO: 42.2%, biometría hemática glóbulos blancos 11.80 x103/mm, neutrófilo71%, hemoglobina 16g/dl, hematocrito 46.6%, plaquetas 187 x103/mm3. Química sanguínea: glucosa 205mg/dl, úrea 34mg/dl, creatinina 1.19mg/dl; Electrocardiograma: ritmo sinusal, R-R regular, eje normal, frecuencia cardíaca 68 latidos por minuto, no signos de isquemia ni crecimiento de cavidades, radiografía de tórax sin lesión pleuro pulmonar, se administra oxígeno suplementario al 100% por mascarilla con

bolsa reservorio ante la sospecha de intoxicación por monóxido de carbono.

Se realiza controles gasométricos a las 3 horas (fracción de hemoglobina que transporta CO 10%, lactato 1mmol/l), con notable mejoría de su estado de alerta, a las 12 horas (fracción de hemoglobina que transporta CO 0.3%, lactato 0.45mmol/l). Valor de carboxihemoglobina confirmada al día siguiente: 20%

Discusión

El asesino silente o intoxicación por monóxido de carbono es una de las intoxicaciones más mortales y comunes alrededor del mundo, en donde sus principales fuentes de exposición son el tabaquismo, los automóviles, los combustibles o la combustión de gases. Una de las principales características de la nocividad del gas es su alta afinidad por la hemoglobina, la cual muestra efectos crónicos basados en la interacción de con otras proteínas. En un cuadro clínico inespecífico con sospecha de alto grado, se debe iniciar una oxigenoterapia normobárica hasta disponer del valor de la carboxihemoglobina que permita plantear la necesidad de administrar el tratamiento adecuado basado en la hiperbárica (Bolaños y Chacón, 2017). El monóxido de carbono se lo define como un gas incoloro, inodoro, toxico e

insípido que se produce durante la quema de un combustible.

Las intoxicaciones por el monóxido de carbono (CO) son aún causantes de enfermedades y muertes. Los cuadros de intoxicación o un evento agudo puede dejar secuelas cognitivas, además de que una exposición crónica puede mostrar una sintomatología cognitiva y neural. Durante el boletín Epidemiológico semanal en la ciudad de Buenos Aires se diagnosticó un registro de casos en el módulo de vigilancia C2 en la Clínica del Sistema Nacional de Vigilancia de Salud (Boletín Epidemiológico Semanal CBA, 2018).

En torno al estudio de Sivanandamorrthy et al. (2018), el CO es una de las primeras causas de intoxicación por accidente en Francia, en donde gracias a una mejora en la prevención y sistema de vigilancia ha ido disminuyendo su incidencia. Los efectos del CO son perjudiciales debido a que genera una intoxicación inmediata bloqueando la cadena mitocondrial por hipoxia celular, lo que provoca el coma y una insuficiencia cardiovascular; a más de ello se puede dar una toxicidad retardada debido a la peroxidación de componentes relacionados a la mielina por activación plaquetaria y polimorfonucleares que ocasionan lesiones cerebrales. Un tratamiento con oxigenoterapia se puede tan solo dar en casos definidos como lo son la insuficiencia de un órgano o la pérdida de conocimiento, luego de una intoxicación por CO es sumamente necesario el seguimiento médico para definir la existencia de trastornos neuro psíquicos.

Según el estudio de Fuentes et al. (2019), a nivel mundial en los últimos años ha existido un incremento de intoxicaciones por CO y es uno de los causantes de muerte al ser respirado en un nivel elevado, la alta concentración toxica penetra en el organismo al ingresar por la vía inhalatoria sin la detección de la víctima. Es por ello, que puede ser letal o dejar secuelas irreversibles si no es tratada de manera eficaz. Las principales fuentes de CO son los gases de escape en automóviles en un entorno cerrado como el garaje, también la combustión incompleta como los calentadores de agua, braseros, chimeneas, también pueden ser los disolventes de pintura y barnices, entre otros.

La sintomatología del envenenamiento con monóxido de carbono tiende a ser algo inespecífica por eso requiere de exámenes sanguíneos además del examen físico, entre las manifestaciones más comunes están: cefaleas y náuseas que aumentan con los niveles del gas, mareos, debilidad generalizada, y confusión que puede evolucionar a las convulsiones. Asimismo, los pacientes presentan hipotensión, coma, insuficiencia respiratoria y muerte en casos en los que no se trata a tiempo. Si la intoxicación es severa, es posible la aparición de signos y síntomas neuropsiquiátricos como psicosis, o síndromes amnésicos, con duración de días o semanas luego de la exposición (Supervia , y otros, 2021).

Debido a la inespecificidad de los síntomas, el diagnóstico se hace difícil de acuerdo con Díaz y otros. (2017), los profesionales de la salud deben conservar un alto nivel de sospecha aun cuando se ha inhalado bajos niveles de CO. En estos casos lo primero es medir la concentración de carboxihemoglobina en la sangre. En general, no se miden niveles de gases en sangre arterial pues los gases en sangre y el oxímetro de pulso, solos o combinados, son inadecuados para el diagnóstico de envenenamiento con CO, puesto que la saturación de O₂ en la gasometría representa el O₂ disuelto y, en consecuencia, no se ven afectados por la concentración de carboxihemoglobina.

Varios autores confirman que las cifras intoxicación por CO suelen ser poco reales y pues no todas se diagnostican correctamente, dado que la exposición a bajas concentraciones pasa inadvertida y los valores umbral de carboxihemoglobina normal varían según los distintos investigadores. De ahí la importancia de la prevención, que implica tener un control estricto de las fuentes de combustión al interior de las viviendas y centros laborales o de estudios e inspeccionarlas periódicamente. No dejar vehículos encendidos en lugares cerrados, entre otras medidas de seguridad para evitar estos incidentes (Megarbane, 2019).

Mediante el análisis de esta investigación se pudo percibir que existe una alta prevalencia en el uso de estufas a gas en la sociedad, por lo que el problema de intoxicación accidental por CO es importante estudiarlo. A más de ello, es de interés el observar que las víctimas de incendios en espacios cerrados

que inhalan el humo pueden presentar una alteración en su nivel de conciencia hasta llegar al coma.

La determinación del porcentaje de carboxihemoglobina se hace frente a una intoxicación por monóxido de carbono. Los niveles de carboxihemoglobina dependen no únicamente del grado de monóxido de carbono ambiental, sino además del tiempo de exposición. Los niveles típicos de monóxido de carbono en no fumadores son menores al 1,5%, y en los que si fuman hasta 10%. Porcentajes de carboxihemoglobina se han asociado a un 15-25% con sintomatología de fatiga, cefalea y náuseas, llegando a ocasionar convulsiones, coma y muerte cuando alcanzan valores a un 50% (Cebollada 2018).

Pero no todos los centros hospitalarios disponen del equipo y reactivo para medir los niveles de carboxihemoglobina en los pacientes intoxicados con monóxido de carbono, por lo que en su ausencia se analizará en la gasometría arterial el valor de la fracción de hemoglobina que transporta monóxido de carbono (FHbCO), cifras elevadas harían sospechar en intoxicación por monóxido de carbono para iniciar tempranamente la oxigenoterapia. Estos efectos conducen a una hipoxia tisular, acidosis y depresión del sistema nervioso central. En condiciones normales, esta fracción suele encontrarse en valores menores al 2%. Por lo que la FHbCO constituye un apoyo vital en las salas de Emergencia para aumentar nuestra sospecha diagnóstica en el paciente intoxicado por monóxido de carbono, permitiendo de esta manera iniciar temprana y oportunamente el manejo, monitorizando la disminución progresiva de la FHbCO.

Conclusiones

La intoxicación por monóxido de carbono se da por la inhalación de este gas tóxico provocando una limitación en el transporte oxígeno a través de la hemoglobina, con graves consecuencias en los sistemas y órganos del cuerpo humano. Suele ser difícil de diagnosticar pues su sintomatología es inespecífica, variada y puede ser confundida con infecciones víricas. La gravedad de este tipo de envenenamiento está en dependencia de la concentración del gas y el tiempo que la persona ha estado expuesta del mismo. Frecuentemente este

tipo de intoxicaciones provocan alteraciones neurológicas, dolor torácico o abdominal, diarreas, cefaleas y náuseas entre otros síntomas que no parecen tan severos, pero pueden conducir al coma y la muerte en estos casos.

Es importante contar en las salas de Emergencia con profesionales capacitados, médicos emergenciólogos especialistas con formación multidisciplinaria, ágiles mentalmente que sigan una secuencia de valoración primaria inmediata y que permita ampliar las sospechas diagnósticas en nuestros pacientes, estableciendo alternativas diagnósticas que puedan guiar su correcto manejo.

Actualmente, es causa activa de morbi-mortalidad a nivel mundial, por tal razón es primordial tener una alta sospecha de intoxicación, valorando no solos los signos y síntomas físicos, sino también las características contextuales y circunstanciales de cada caso. Una buena anamnesis, más los exámenes de sangre, podrían confirmar la intoxicación por CO de manera temprana, y evitar las consecuencias; obtener una gasometría arterial de entrada para direccionar la sospecha mediante la FHbCO elevada. De igual forma, crear conciencia en la población sobre las medidas de prevención, sería un punto de partida para disminuir la incidencia de este tipo de hechos tan dañinos para la salud humana.

Agradecimiento especial al Hospital General de Latacunga y al servicio de Emergencia por las facilidades prestadas para el desarrollo del caso.

Financiamiento: por los autores.

Declaración de no conflicto de interés: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias.

Bolaños, P., & Chacón, C. (2017). Intoxicación por monóxido de carbono. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 137-146.

Boletín Epidemiológico Semanal CBA. (2017). Situación epidemiológica de intoxicación por monóxido de carbono (CO). In Situación epidemiológica de intoxicación por monóxido de carbono (CO), 1-45.

Bucheli Ramírez, H., Fernández Álvarez, R., Rubinos Cuadrado, G., Martínez González, C.,

- Rodríguez Jerez, F., & Casan Clara, P. (2017). Niveles elevados de carboxihemoglobina: fuentes de exposición a monóxido de carbono. *Archivos de Bronco neumología*, 50(11), 465–468.
- Cebollada, D. H., & Burillo, F. M. (noviembre de 2017). Winter is coming: The recurring risk of carbon monoxide poisoning. *Rev Clin Esp*, 216(8), 419-420. doi:10.1016/j.rce.2016.06.009.
- Díaz, M., Crapanzano, G., Cabrerizo, S., Aichele, C., Deurtiaga, A., & Vallejos, Y. (2017). Intoxicación masiva con monóxido de carbono: puesta al día a partir de un caso. *Arch Argent Pediatr*, 115(1), 76-81. Recuperado el 10 de mayo de 2023, de https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivo_sarg/2017/v115n1a26.pdf
- Eguzkiza, L., Algora, A., Rodríguez, I., & Mauleón, C. (2020). Probable síndrome neurológico tardío tras intoxicación por monóxido de carbono. Caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 55(3), 175-177.
- Fuentes, J., Barly, L., González, Y., Noda, D., & Díaz, R. (2019). Intoxicación por monóxido de carbono. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 48(2), 245-251.
- Guirola, F. D., Pérez, B. D., O Rellys, N. D., Guede, s. D., & Soca, R., (mayo-junio de 2018). Intoxicación por monóxido de carbono. Presentación de un caso. *Revista Médica Electrónica (Online)*, 40(3). doi:versión On-line ISSN 1684-1824
- Megarbane, B. (octubre de 2019). Carbon monoxide intoxication in the 21st century: the battle to improve outcomes continues. *Emergencias*, 31(5), 300-301. doi:PMID: 31625299.
- Pérez, J. G., Bautista, M. I., Moranchel, L., Martiñón, R., & Mila, A. (julio-septiembre de 2017). Síndrome coronario agudo secundario a intoxicación por monóxido de carbono y respuesta al tratamiento con oxígeno hiperbárico. *Acta médica Grupo Ángeles*, 15(3). doi: versión impresa ISSN 1870-7203
- Sivanandamoorthy, S., Meng, P., Heming, N., & Annane, D. (2018). Intoxicación por monóxido de carbono. *EMC-Anestesia-Reanimación*, 44(3), 1-9.
- Supervia, A., Picornell, R., Cordoba, F., Gallardo, P., Pallás, O., & Cirera, I. (agosto de 2021). Carbon monoxide poisoning in hookah users. *Emergencias*. 33(4), 320-321. doi:PMID: 34251147.