

Quemadura por inhalación de humo e intoxicación por monóxido de carbono en paciente pediátrico

Burn from smoke inhalation and carbon monoxide poisoning in pediatric patients

Saúl Vallejo Chaves^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-3878-5256>

William Mejia Salazar¹ <https://orcid.org/0000-0003-2490-7136>

Darling Carvajal Duque² <https://orcid.org/0000-0002-9869-261X>

Milton Molano Trujillo² <https://orcid.org/0000-0003-3940-5163>

¹Universidad Surcolombiana, Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. Neiva, Huila, Colombia.

²Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. Neiva, Huila, Colombia.

*Autor para la correspondencia: saulhv4@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El monóxido de carbono es uno de los mayores contaminantes de la atmósfera terrestre, su toxicidad es bien conocida por el ser humano. Las fuentes productoras responsables de aproximadamente 80 % de las emisiones de monóxido de carbono son los vehículos automotores que utilizan como combustible gasolina o diesel, los procesos industriales que utilizan compuestos del carbono y el fuego dentro de los hogares. Sus efectos tóxicos agudos incluida la muerte se han estudiados ampliamente, no así sus potenciales efectos adversos a largo plazo.



Objetivo: Describir el comportamiento de la intoxicación aguda por monóxido de carbono en paciente pediátrico, su diagnóstico y tratamiento.

Presentación del caso: paciente de 11 años de edad que sufre intoxicación aguda por monóxido de carbono. Ingresa en el Hospital Universitario procedente del primer nivel de atención médica como urgencia vital. Se estabiliza e identifican las alteraciones multisistémicas producidas por lesiones asociadas con la inhalación de humo y gases tóxicos en espacios cerrados. Se determina su correcto tratamiento.

Conclusiones: La forma más pertinente de disminuir la morbilidad y la mortalidad en pacientes como el que se presenta, se basa en dos pilares: la correcta identificación y el acertado manejo para cada intoxicación. La aplicación de estos dos aspectos puede lograr un factor protector. Hay subregistro de la ocurrencia de los casos de intoxicación por monóxido de carbono que no son atendidos en los servicios de salud y de los que producen la muerte inmediata, por lo que es importante su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: intoxicación por gases; monóxido de carbono; exposición inhalatoria; carboxihemoglobina (CO-Hgb).

ABSTRACT

Introduction: Carbon monoxide is one of the largest pollutants in the Earth's atmosphere, its toxicity is well known to humans. The producing sources responsible for approximately 80% of carbon monoxide emissions are motor vehicles that use gasoline or diesel as fuel, industrial processes that use carbon compounds and fire inside homes. Its acute toxic effects including death have been studied extensively, but its potential long-term adverse effects have not been studied.

Objective: To describe the behavior of acute carbon monoxide poisoning in pediatric patients, their diagnosis and treatment.

Case presentation: 11-year-old patient suffering from acute carbon monoxide poisoning. He is admitted to the University Hospital from the first level of medical care as a vital emergency. Multisystem alterations caused by lesions associated with the inhalation of smoke and toxic gases in enclosed spaces are stabilized and identified. Its correct treatment is determined.



Conclusions: The most pertinent way to reduce morbidity and mortality in patients such as the one presented is based on two pillars: correct identification and correct management for each poisoning. The application of these two aspects can achieve a protective factor. There is underreporting of the occurrence of cases of carbon monoxide poisoning that are not treated in health services and those that cause immediate death, so their detection, diagnosis and timely treatment is important.

Keywords: gas poisoning; carbon monoxide; inhalation exposure; carboxyhemoglobin (CO-Hgb).

Recibido:20/07/2020

Aceptado:18/08/2022

Introducción

El monóxido de carbono (CO) constituye una de las principales causas de muerte por envenenamiento para todas las edades, tanto en Colombia como a nivel mundial. El CO es un gas tóxico, menos denso que el aire y que se dispersa con facilidad. A su alta toxicidad se suma la peligrosidad de pasar desapercibido por ser inodoro, incoloro y no irritar las mucosas, es decir, no anuncia su letal presencia a las personas expuestas.⁽¹⁾ Gran parte de los casos están relacionados con el mal uso de braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos de gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados, aunque existen otras fuentes de combustión, instaladas no con el fin de caldear o templar, sino como abastecimiento de luz.⁽²⁾ La intoxicación por inhalación de humo es la responsable de 50 % de las muertes ocurridas durante los incendios, la cual aumenta la mortalidad independientemente de la superficie quemada.⁽³⁾ Es esencial considerar la lesión por inhalación en cualquier víctima rescatada de un incendio, particularmente si hay alteración del nivel de conciencia o presenta quemaduras faciales.⁽⁴⁾



El objetivo de esta presentación de caso fue describir el comportamiento de la intoxicación aguda por monóxido de carbono en paciente pediátrico, su diagnóstico y tratamiento.

Presentación del caso

Paciente que ingresa remitido del primer nivel como urgencia vital, refieren cuadro clínico de 4 h. de evolución. La policía local informa sobre incendio en un domicilio que guardaba tarros de gasolina, resina de fibra de vidrio, gas de nevera n-134, al ingresar encuentran a un menor inconsciente en el baño, que es trasladado de inmediato al primer nivel de salud donde se realiza manejo avanzado de la vía aérea, reanimación con cristaloides y remisión. A su llegada e ingreso al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. se traslada a salas de reanimación para estabilización, se identifica quemadura de vía aérea por inhalación de humo e intoxicación por monóxido de carbono, se determina la glucometría, gases venosos con acidemia metabólica, hiperlactatemia y carboxihemoglobinemia. Se realiza radiografía de tórax donde se aprecia tubo normo posicionado y opacidades alveolares bilaterales sin pérdida de volumen (Fig.).



Fig. 1 - Radiografía de tórax con opacidades alveolares bilaterales.

Se traslada a la unidad de cuidado intensivo pediátrico, se refuerza la sedación y la relajación, se inicia ventilación de alta frecuencia con oxígeno al 100 %, presión media en la vía aérea baja de 10 cm/H₂O, amplitud de 35 cms, frecuencia de 5 Hertz, en busca de estrategias de pulmón abierto; a las cinco horas de ingreso se obtiene normalización de la carboxihemoglobinemia.

Se realiza fibrobroncoscopia flexible y rígida de diagnóstico y tratamiento.

El diagnóstico definitivo fue quemadura por inhalación de humo, intoxicación por monóxido de carbono, neumonitis química grave y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Al ingreso el paciente presentaba signos clínicos de quemadura de vía aérea alta (hollín en narinas, vello facial quemado, esputo carbonáceo) con alteración del estado de conciencia, secundario a intoxicación por CO₂, con carboxihemoglobinemia positiva, cinco h posteriores al evento se documenta presencia de hollín en vía aérea distal, se realizó fibrobroncoscopia con hallazgo de abundante material carbonáceo supracarinal y en partes distales de la tráquea, abundante material carbonáceo bronquio fuente derecho con obstrucción de más de 70 % de su luz por este material espeso de difícil remoción. Se avanza y se observa eritema marcado de la mucosa con material carbonáceo diseminado en árbol bronquial derecho, bronquio fuente izquierdo con eritema marcado de la mucosa; finalmente, se indicó manejo de protección pulmonar con ventilación de alta frecuencia para lograr estrategias de pulmón abierto, se realizó manejo definitivo de vía aérea distal con lavado bronco alveolar más fibrobroncoscopia rígida y flexible con surfactante pulmonar. Se extrajo gran cantidad de hollín impactado en vía aérea que causaba múltiples atelectasias, se realizó extubación de alta frecuencia a las 48 h. El paciente permaneció en cuidados intensivos por una semana más y posteriormente se egresó a sala general.

Discusión

La intoxicación por inhalación de humo es la responsable del 50 % de las muertes ocurridas durante los incendios. La lesión por inhalación de humo aumenta la mortalidad independientemente de la

superficie quemada, así, para un mismo porcentaje de superficie corporal quemada su presencia aumenta la mortalidad de 20 a 50 %.

En la producción de humo, no es necesaria la presencia de fuego (gases luminosos), debido a que a veces los gases son invisibles, la inhalación de humo puede ocurrir sin signos visuales de peligro. El humo es una mezcla visible de gases, vapores, gotas líquidas y partículas sólidas de carbono (hollín) producidas durante la combustión de materiales orgánicos.^(5,6,7) En el caso de nuestro paciente la policía local informa sobre incendio en un domicilio que guardaba tarros de gasolina, resina de fibra de vidrio, gas de nevera n-134. Los agentes asfixiantes celulares como el monóxido de carbono y el cianuro, producen toxicidad sistémica, fundamentalmente, por provocar hipoxia tisular sin lesión pulmonar directa.

Los irritantes respiratorios, tales como amonio, acroleína, cloro, dióxido de sulfuro y fosgenos, producen lesiones en la vía aérea superior e inferior sin toxicidad celular directa. Estas sustancias, al hacer contacto con el epitelio respiratorio, la mayoría forma sustancias cáusticas y producen quemaduras cáusticas.

La lesión por humo desencadena la activación de la cascada inflamatoria a nivel pulmonar produciendo diversas alteraciones alveolares y vasculares. Los síntomas y signos de la intoxicación por CO no son específicos, de ahí la dificultad del diagnóstico. Los más comunes son cefalea, mareo, debilidad, náuseas, vómitos, dolor torácico y estado mental alterado.⁽¹⁸⁾

Las lesiones provocadas por inhalación de aire caliente se pueden dividir según la región anatómica afectada: supra o infraglótica. Cuando la temperatura del aire (conteniendo gases) supera los 150 °C, provoca daño directo sobre la mucosa de la vía aérea superior y después de 2 a 8 h de la exposición, progresa rápidamente a eritema, edema y ulceraciones y es el sustrato de la obstrucción crítica de la vía aérea.

El paciente presentado a su ingreso al servicio de urgencias, muestra signos directos de quemadura de la vía aérea superior. El edema puede comenzar antes que el paciente arribe al hospital y progresar durante las primeras 24 h. Los tóxicos bronco-pulmonares producen edema bronquial y obstrucción del flujo aéreo, con menor síntesis de surfactante y producción de atelectasia

pulmonar. Debido a que el humo contiene diferentes agentes químicos que actúan a distintos niveles, cada uno de esos componentes puede afectar áreas en forma selectiva o generalizada.

Las lesiones por inhalación provocadas por combustión pueden estar asociadas a intoxicación con CO o cianuro, la causa más común de muerte inmediata en este grupo. Mientras el CO es responsable de la mayoría de las muertes tempranas, el cianuro también parece contribuir, ya que está presente en casi 54 % de los incendios. El centro de control de salud (CDC) establece que una concentración de carboxihemoglobina (COHb) elevada de 2 % en los no fumadores y > 9 % en los fumadores, corrobora enfáticamente el diagnóstico de intoxicación por CO. Nuestro paciente presenta en la cooximetría al ingreso al servicio de urgencias carboxihemoglobinemia, con concentraciones de COHb de 6,7 % y signos claros de intoxicación por monóxido de carbono.

El CO es parte del humo y se produce por combustión incompleta de materiales orgánicos. Su mayor peligro radica en sus propiedades químicas: no tiene olor, sabor ni color. Es responsable de 80 % de la mortalidad relacionada con accidentes producidos por inhalación de humo.

El CO se une a la hemoglobina (Hb) formando COHb con una afinidad por la Hb 250 veces mayor que la que presenta el oxígeno. Produce una desviación hacia la izquierda de la Hb y a nivel celular se une al citocromo mitocondrial minimizando el uso del oxígeno. Estas acciones provocan hipoxemia tisular.^(8,9) Las concentraciones de CO en sangre y su vida media se relacionan directamente con la unión a la Hb y no se relacionan con las concentraciones en el músculo esquelético cuya movilización depende principalmente de la contracción muscular.

Efectos de la inhalación de monóxido de carbono según concentración en el aire y tiempo de exposición

Se muestra este efecto (Cuadro y Fig. 2).

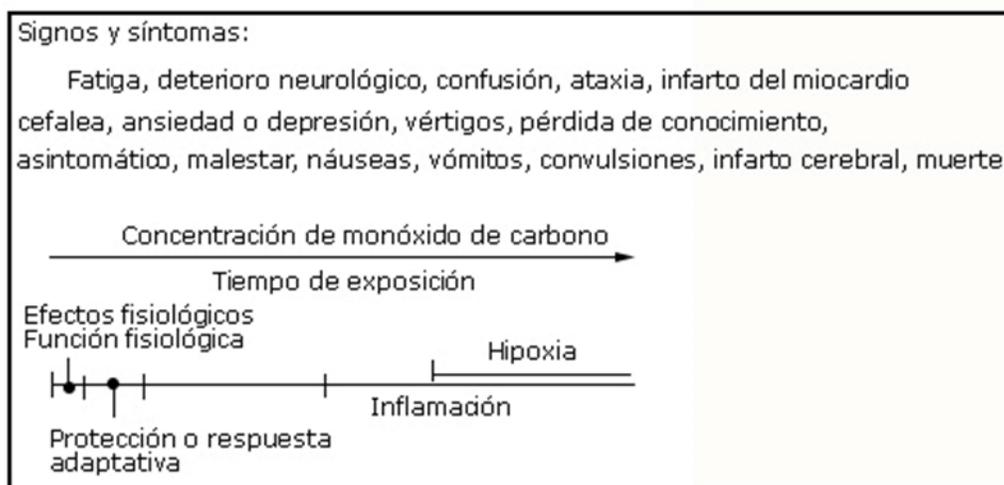


Cuadro - Efectos de la inhalación de monóxido de carbono

Concentración de CO en el aire (ppm)	Tiempo de inhalación	Síntomas
50	2 h	No hay efectos observables (OSHA)
200	2-3 h	Ligero dolor de cabeza, cansancio, fatiga, náuseas,
400*	1-2 h	dolor de cabeza frontal
800	45 min, 2 h, 2-3h	Desvanecimientos, náuseas, convulsiones, inconsciencia, muerte
1600	20 min, 1h	Desvanecimientos, muerte
3200	5-10 min, 30h	Inconsciencia, muerte

*Máxima concentración en gases de combustión según norma EPA, ppm: parte por millón.

Fuente: guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono, Buenos Aires, septiembre de 2011.



Fuente: guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono, Buenos Aires, septiembre de 2011.

Fig. - 2 - Gama de síntomas y efectos según concentración y tiempo de exposición al monóxido de carbono

El cianuro es producido por combustión incompleta de sustancias orgánicas que contienen nitrógeno: lana, seda, vinilo, poliuretano y plásticos. Actúa inhibiendo la fosforilación oxidativa (respiración celular) y se une al hierro en estado férrico, a nivel de la cadena transportadora de electrones produciendo hipoxia celular. Los signos clínicos son semejantes a la intoxicación con CO y no existen exámenes de laboratorio específicos para detectarlo. ^(10,11)

El médico de emergencias, para la evaluación diagnóstica y manejo, debe realizar una estratificación del paciente y determinar el tipo de lesiones presentes: porcentaje de quemadura (regla del 9), lesiones traumáticas, signos de inhalación de humo. factores de riesgo que sugieren lesión inhalatoria de humo como es la exposición en espacios cerrados, pérdida de la conciencia, aplastamiento, depresión del sensorio, esputo carbonáceo, edema de la pared posterior de la faringe, quemaduras térmicas en cara y cuello, tos ronca, vellos nasales quemados, estridor, sibilancias, compromiso respiratorio y dificultad respiratoria. La permanencia del paciente presentado en espacio cerrado fue el evento que lo llevó a exhibir intoxicación por CO, con depresión progresiva del sensorio que lo llevó a la pérdida del conocimiento.

Los signos clínicos de probable lesión térmica de la vía aérea superior son: dolor de garganta, cuello o al tragar, quemadura en cara (región nasal, labial) y cuello (circunferencial de cuello), e indican alta probabilidad de quemadura por inhalación y la posibilidad de una obstrucción laríngea inmediata. La presencia de cualquiera de ellos demanda la realización de un examen directo de cavidad oral, faringe y glotis.

La colocación de accesos venosos y la administración de líquidos dependerán de la distancia a la que se encuentre el paciente del centro hospitalario. El médico de emergencias debe priorizar la permeabilidad de la vía aérea, la respiración, la circulación y la atención a la alteración del estado mental.

De acuerdo al tiempo de evolución, se establecen los estadios de la lesión inhalatoria: entre 0-36 h poslesión. el paciente está en insuficiencia pulmonar aguda, debido a hipoxia aguda, envenenamiento con CO, broncoespasmo por irritantes, obstrucción de vías aéreas superiores por edema laríngeo o daño parenquimatoso grave. Entre 6-72 h edema pulmonar posquemadura. Entre



3-10 días posinjuria bronconeumonía, causa común de sepsis que en la 1ra. semana suelen ser causadas por *S. aureus* y las causas tardías por *Pseudomonas Klebsiella*.^(12,13,14,15,16)

Para el diagnóstico se debe llevar a cabo determinación de: gases arteriales, SaO₂, % de COHb (al inicio suelen ser normales), radiografía de tórax: poco sensible al inicio (los cambios parenquimatosos no son evidentes hasta 48-72 h poslesión). El diagnóstico se confirma con fibrobroncoscopia con hallazgos precoces, antes de los cambios gasométricos o de la función pulmonar, el eritema de la mucosa bronquial a nivel de carina, edema y depósitos de esputo carbonáceo.

En el paciente presentado, se encontró presencia de hollín en vía aérea distal y en otras partes ya mencionadas, se realizó fibrobroncoscopia con hallazgo abundante de material carbonáceo espeso de difícil remoción. El aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis. Ante su sospecha debe solicitarse creatinfosfoquinasa (CPK) plasmática. En todo paciente con sospecha o certeza de inhalación de humo debe realizarse sistemáticamente un ECG. La hipoxia tisular puede mostrar signos de isquemia miocárdica, o arritmias.

Está documentado el tratamiento con oxígeno normobárico (NBO) y con oxígeno hiperbárico (OHB).

El criterio de tratamiento con NBO implica su administración en forma precoz y continua de oxígeno 100 %, durante no menos de 6 h, mediante máscara no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), con el objeto de alcanzar fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) 100 % o lo más próximo posible. Este tratamiento es el indicado para todo paciente expuesto a CO que no cumpla con los criterios para oxígeno hiperbárico o ante su no disponibilidad. Continuar hasta recuperación clínica y normalización de COHb.^(1,3,5)

El tratamiento con OHB, se define como la respiración de oxígeno al 100 % dentro de una cámara hiperbárica con presión absoluta mayor de 1,4 atmósferas, por un periodo de 90-120 min. Aunque claramente a 2,5 atmósferas absolutas (ATA) ocurre una reducción de la vida media de HbCO a 20 min, a lo que se adiciona que el oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno disuelto alrededor de 10 veces y permite satisfacer las necesidades metabólicas básicas. La indicación de terapia con OHB sigue siendo controvertida. Los ensayos aleatorios existentes no establecen si la

administración de OHB a los pacientes con intoxicación por CO reduce la incidencia de enfermedades o secuelas neurológicas, en comparación con el suministro de oxígeno normobárico (1,3,5)

Se observan casos de intoxicación crónica; esta ocurre por mal funcionamiento de artefactos de gas o ventilación insuficiente, por exposición a bajas concentraciones del CO por períodos más o menos prolongados.⁽¹⁷⁾ La intoxicación por CO o “asesino silente” es la intoxicación mortal más común, la cual se produce desde fuentes de exposición muy comunes como automóviles, tabaquismo y combustión de gases o combustibles.⁽¹⁸⁾ Saber estas condiciones es esencial para prevenir estas intoxicaciones. En la mayoría de los casos de intoxicaciones involuntarias, las víctimas no se percataron de que se estaba produciendo o acumulando CO en el aire que respiran. El CO se puede detectar fácil y económicamente en el hogar. Existen varias alarmas de CO relativamente económicas. Considere colocar una alarma de CO en cada nivel de su casa y en los dormitorios.⁽¹⁹⁾ Los casos de intoxicaciones por CO se están presentando principalmente en la población joven.

Para la seguridad tanto del paciente como del personal de atención, se debe identificar peligros en la escena donde se encuentre a la víctima, puesto que según el tipo de exposición se podría requerir evacuación, extracción, movilización de la zona o cuidados respiratorios y dérmicos.

Para pacientes con intoxicación por CO se acuerda en todos los estudios que el tratamiento consistente en oxígeno con dispositivos de alto flujo que no permitan la reinhalación en el área de atención prehospitalaria.

Se concluye que la forma más pertinente de disminuir la morbilidad y la mortalidad en pacientes como el que se presenta, se basa en dos pilares: la correcta identificación y el acertado manejo para cada intoxicación. La aplicación de estos dos aspectos puede lograr un factor protector. Hay subregistro de la ocurrencia de los casos de intoxicación por monóxido de carbono que no son atendidos en los servicios de salud y de los que producen la muerte inmediata, por lo que es importante su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Referencias bibliográficas

1. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. Buenos Aires: Gobierno, Bancos de Salud; 2016 [acceso 02/05/2022]. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-10/06-2016-guia-intoxicaciones-monoxido.pdf>
2. Díaz M, Crapanzano G, Cabrerizo S, Aichelea C, Deurtiagab A, Vallejos Y. Intoxicación masiva con monóxido de carbono: Puesta al día a partir de un caso. Arch Argentinos Pediatr. 2017;115(1):76-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.76>
3. Peralta H. Lesiones por inhalación de humo. Rev HospItal B. Aires. 2005 [acceso 02/05/2022];25(2):43. Disponible en: https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/10453_2005-2.43-49.pdf
4. Finucane BT, Santora AH, editors. Principles of Airway Management. Third ed. New York: Springer-Verlag; 2003.
5. Jones SW, Williams FN, Cairns BA, Cartotto R. Inhalation Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Clin Plast Surg. 2017;44(3):505-11. DOI: [10.1016/j.cps.2017.02.009](https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.009)
6. Thompson P. Effect on mortality of inhalation injury. J Trauma 1985 [acceso 10/10/2020];26:163-165. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3944839/>
7. Borak J, Diller WF. Phosgene exposure: mechanisms of injury and treatment strategies. J Occup Environ Med 2001 [acceso 10/10/2020];43(2):110-9. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/12103210_Phosgene_Exposure_Mechanisms_of_Injury_and_Treatment_Strategies
8. Fein A, Leff A, Hopewell PC. Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature. Crit Care Med. 1980;8(2):94-8. DOI: [10.1097/00003246-198002000-00008](https://doi.org/10.1097/00003246-198002000-00008)
9. Tomaszewski C. Carbon Monoxide. In: Ford MD, editor. Clinical Toxicology. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2001.p:657-65.



10. Weaver LK. Carbon Monoxide Poisoning. Crit Care Clin 1999 [acceso 10/10/2020];15(2):298-317. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10331130/>
11. Yen D, Tsai J, Wang LM. The clinical experience of acute cyanide poisoning. Am J Emerg Med. 1995 [acceso 10/10/2020];13(5):524-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7662055/>
12. WorldCat. Marx:Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 5th ed. Airway Walls RM. Philadelphia, PA: Mosby, Inc.; 2006 [acceso 10/10/2022]. Disponible en: <https://www.worldcat.org/title/rosens-emergency-medicine-concepts-and-clinical-practice/oclc/489074871>
13. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman R, Howland MA, Hoffman R, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6th ed. Stamford: Appleton & Lange;1998. p. 1539-49.
14. Jones J, McMullen MJ, Dougherty J. Toxic smoke inhalation: Cyanide poisoning in fire victims. Am J Emerg Med. 1987;5(4):318-21.
15. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. Lancet. 1995;346(8975):605-8. DOI: [10.1016/s0140-6736\(95\)91437-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)91437-4)
16. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbon monoxide exposures. J Appl Physiol. 1975;39(4):633-8
17. Damín C, Alonso ML. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. Edición 2019. Buenos Aires: Hospital Naval; 2019 [acceso 02/05/2022]. Disponible en: https://www.fmed.uba.ar/sites/default/files/2019-08/Gui%CC%81a%20CO%202018_Final.pdf
18. Marinero Noval C, Bonilla Diez D, Rodríguez Pérez LM. A propósito de un caso: síncope de repetición como debut de una intoxicación por monóxido de carbono (CO) mantenida. Atención Prim Bás. 2021;3(3). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.appr.2021.100093>
19. Bolaños Morera P, Chacón Araya C. Intoxicacion por monoxido de carbono. Med Legal Costa Rica. 2017 [acceso 02/05/2022];34(1):137-46. Disponible en:

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.