

Intoxicación ocupacional por monóxido de carbono

Trastornos otoneurológicos y cardiovasculares

Alma Vargas-Martínez,^a Víctor Reyna-López,^b
Francisco Rodríguez-Ortega^c

Otoneurologic and cardiovascular abnormalities associated to carbon monoxide poisoning in occupational exposed workers

Background: even though Federal Labor Law includes carbon monoxide poisoning in the list of occupational diseases, the registration of this intoxication rarely occurs in a work environment. The objective was to determine the association of this poisoning with cardiovascular and otoneurologic disorders, in order to establish adequately this diagnosis as a work-related illness.

Methods: cross-sectional survey performed in a group of broiler production workers, compared with a control group ($n = 54$). The sample consisted of people aged between 18 and 74 years, males and females, smokers and non-smokers. We excluded those participants with clinical history of cardiac attack. We determined carboxyhemoglobin (COHb) rates in exhaled air, and performed an audiometric test, and a 12-lead electrocardiogram.

Results: we studied 54 workers (57 % males and 43 % females). We obtained a statistically significant difference ($p < 0.05$) to develop hearing loss between the two groups, an odds ratio > 1 also in regards to hearing loss, and cardiovascular manifestations (anterior fascicle hemiblock).

Conclusions: otoneurologic and cardiovascular abnormalities in occupationally exposed workers to carbon monoxide are not casual, and suggest a cause-effect relationship.

Keywords

carbon monoxide
carboxyhemoglobin
occupational diseases

Palabras clave

monóxido de carbono
carboxihemoglobina
enfermedades profesionales

El seguro contra enfermedades de trabajo protege al trabajador contra las enfermedades a las que está expuesto en el ejercicio y con motivo del trabajo. Pese a su importancia, estas no suelen reportarse rutinariamente. La lista de enfermedades de trabajo en el artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo vigente incluye a la intoxicación por monóxido de carbono en la fracción 88 bajo el término “oxicar-bonismo”.¹ Su incidencia real es subestimada debido a la falta de criterios diagnósticos firmes, aun cuando el monóxido de carbono es uno de los contaminantes más abundantes en el aire y está presente junto con el ruido en muchos ambientes laborales.

El monóxido de carbono es un gas tóxico, inodoro, incoloro e insípido, que se produce por la combustión incompleta de materias orgánicas y que produce hipoxia tisular.^{2,3} Clínicamente se le conoce como el gran simulador, debido a que los variables signos y síntomas que ocasiona pueden confundirse con otras entidades clínicas; puede desencadenar cuadros agudos o crónicos, con presencia de alteraciones en el aparato auditivo y en los sistemas nervioso central, hemático y cardiovascular.⁴ El monóxido de carbono se une a la hemoglobina de los eritrocitos para formar la carboxihemoglobina (COHb), marcador diagnóstico de la intoxicación por este compuesto; al respecto, la Organización Mundial de la Salud indica que los niveles fisiológicos normales de COHb de los no fumadores varían entre 0.3 y 0.7 % y los de los fumadores, entre 3 y 8 %.⁵ Su diagnóstico es eminentemente clínico y puede confirmarse con una prueba de laboratorio en sangre o aire espirado.

Las exposiciones leves a moderadas al monóxido de carbono pueden provocar cefalea, náuseas, mialgias y mareos; con concentraciones mayores o por tiempo prolongado pueden ocasionar disnea, dolor torácico, desorientación, cansancio, cefalea pulsátil, vértigo, diplopía, apatía, adinamia, irritabilidad, labilidad emocional exagerada, somnolencia o insomnio, alteraciones de la memoria, confusión mental, depresión y alteraciones en el electrocardiograma como taquicardia sinusal, anomalías de la onda T y segmento ST, fibrilación auricular, descensos de la presión diastólica, aumento de la agregación plaquetaria, disfunción de los músculos papilares, movilidad anormal del tabique ventricular, prolapso de la válvula mitral, fibrilación, aleteo ventricular y trastornos del sistema de conducción,⁶ coma e, incluso, la muerte.

La Organización Mundial de la Salud no descarta la posibilidad de que se produzcan tales efectos con concentraciones de COHb < 2.9 %.⁵ Este tipo de exposición combinada con el ruido en el ambiente de trabajo desencadena la producción de radicales libres y la vasoconstricción coclear con pérdida de células ciliadas externas e internas y alteración de las frecuencias altas en los

Introducción: aun cuando la Ley Federal del Trabajo incluye la intoxicación por monóxido de carbono, su registro es escaso en el ámbito laboral. El objetivo de esta investigación fue determinar la relación de trastornos otoneurológicos y cardiovasculares con la intoxicación por monóxido de carbono en el ambiente de trabajo, para la adecuada fundamentación de su diagnóstico como enfermedad de trabajo.

Métodos: estudio transversal y analítico de un grupo de asaderos que utilizaban leña y carbón para cocinar pollo, comparados con un grupo control ($n = 54$). La investigación se realizó de abril a noviembre de 2012, con trabajadores de uno u otro sexo, entre los 18 y 74 años de edad; no se excluyó a quienes fumaban, pero

no se incluyó a quienes manifestaron antecedente de cardiopatía isquémica. Se obtuvieron niveles de carboxihemoglobina en aire espirado, audiometría tonal y electrocardiograma de 12 derivaciones.

Resultados: se estudiaron 54 trabajadores, 57 % del sexo masculino y 43 %, del femenino. Se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) respecto a la hipoacusia y, en ambos grupos, una razón de momios > 1 para la presencia de esta y hemibloqueo del fascículo anterior.

Conclusiones: las alteraciones otoneurológicas y cardiovasculares en la intoxicación ocupacional con monóxido de carbono no se deben al azar y muestran una relación de causa-efecto, trabajo-daño.

Resumen

estudios audiométricos. La prevalencia de la hipoacusia neurosensorial en estos casos es de 78 %.^{7,8}

Debido a que no se ha realizado una investigación al respecto, se decidió estudiar a un grupo de asaderos de alimentos ocupacionalmente expuestos al COHb en la ciudad de Veracruz, con el objetivo de mostrar los efectos adversos de esa exposición.

Métodos

Se realizó un estudio transversal, comparativo, de abril a noviembre de 2012, de asaderos de restaurantes que cocinan pollo con leña y carbón, seleccionados aleatoriamente, quienes fueron comparados con un grupo control, previo consentimiento informado. Se integraron cuatro grupos: asadores y controles fumadores y asadores y controles no fumadores; además, se estratificaron según los diferentes niveles de monóxido de carbono. La edad osciló entre los 18 y 74 años de edad, los individuos fueron de uno u otro sexo y se les aplicó una encuesta para datos sociodemográficos. No fueron incluidos los individuos con antecedentes de cardiopatía isquémica.

Se determinó el nivel de la COHb en aire espirado en partículas por millón (ppm), con el probador PICO Smokerlyzer®, y se estableció un punto de corte para cada grupo: < 5 ppm para el caso de intoxicaciones leves y > 5 ppm para intoxicaciones moderadas. No se tomaron en cuenta las intoxicaciones graves, ya que los participantes no fueron valorados en el área de urgencias, sino de forma ambulatoria. Los fumadores se separaron en ambos grupos por considerar al tabaquismo como una variable interviniente. Se realizó audiometría tonal y electrocardiograma de 12 derivaciones.

Las audiometrías fueron analizadas por un médico especialista en otoneurología. Se diagnosticó hipoacusia leve cuando el descenso fue entre 30 y 40 decibelios (dB), moderada entre 40 y 60 dB, severa entre 60

y 80 dB y profunda > 80 dB. Los electrocardiogramas fueron analizados por un médico especialista en medicina interna, para determinar la presencia de alteraciones del sistema de conducción. Se realizó el análisis estadístico de los resultados con el área StatCalc del programa EpiInfo versión 6.

Todos los procedimientos se realizaron conforme el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Las limitaciones del estudio fueron la poca participación del personal ocupacionalmente expuesto, la falta de interés por las enfermedades de trabajo y el tamaño de la muestra.

Resultados

La población estuvo constituida por 54 pacientes, 25 casos y 29 controles. En los casos (21 hombres y cuatro mujeres), asadores de pollo con leña y carbón, predominó el sexo masculino (84 %), la edad promedio fue de 29.4 ± 7.25 años, con un rango entre los 18 y 45 años y una media de antigüedad de 3.3 años; 28 % tenía antecedente de hábito tabáquico. El grupo control estuvo integrado por 10 hombres y 19 mujeres con otras ocupaciones afines al sector salud; predominó el sexo femenino (66 %), la edad promedio fue de 44.8 ± 15.3 años, con un rango entre los 22 y 74 años, el promedio de antigüedad fue de 6.3 años y 33 % fumaba (cuadro I).

En cuanto a los casos, el nivel promedio de la COHb fue de 2.9 ppm y el de la frecuencia cardiaca, de 68.2 latidos por minuto. En los controles, el nivel promedio de la COHb fue de 3.7 ppm y el de la frecuencia cardiaca, de 74 latidos por minuto.

Ambos grupos (casos y controles) se dividieron en cuatro niveles respecto a la presencia del hábito tabáquico y las concentraciones de la COHb. Se realizaron pruebas de distribución y correlación, con las que se obtuvo la χ^2 para las alteraciones otoneurológicas y

cardiovasculares, la razón de momios (RM) para cada una de las variables, los intervalos de confianza y los valores de *p*.

El riesgo atribuible fue de 0.13 para la hipoacusia en el grupo I de fumadores con niveles de la COHb < 5 ppm y de 0.05 para el hemibloqueo del fascículo anterior en el grupo de no fumadores con niveles de COHb < 5 ppm (cuadro II). En el grupo de casos en general, predominó la hipoacusia moderada y en el grupo control, la hipoacusia leve.

Discusión

En cuanto a los niveles de la COHb en aire espirado, Sjostrand⁹ y Coburn *et al.*¹⁰ indicaron que los valores normales oscilan entre 0.5 y 0.8 %. Cunningham y Hormbrey¹¹ realizaron un estudio con fumadores y no fumadores en el que obtuvieron 16.4 y 1.26 ppm, respectivamente. En este estudio, los niveles de la COHb en aire espirado fueron de 2.9 y 3.7 ppm, para uno y otro grupo, lo que podría explicarse por el grado de urbanización en el que los trabajadores se desempe-

Cuadro I Características sociodemográficas y antecedentes de trabajadores expuestos (casos) y no expuestos (controles) a monóxido de carbono

		Total (<i>n</i> = 54)		Casos (<i>n</i> = 25)		Controles (<i>n</i> = 29)	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Sexo	Masculino	31	57	21	84	10	34
	Femenino	23	43	4	16	19	66
Edad (años)	16-19	3	6	3	12	0	0
	20-29	17	31	10	42	7	24
	30-49	23	42	12	48	11	38
	50-69	10	19	0	0	10	35
	> 70	1	2	0	0	1	3
Escolaridad	Primaria	5	9	5	20	0	0
	Secundaria	19	35	13	52	6	21
	Preparatoria	14	26	5	20	9	31
	Universidad	12	22	2	8	10	34
	Otros	4	8	0	0	4	14
Antigüedad (años)	0-3	31	57	14	56	17	59
	4-6	6	11	3	12	3	10
	7-9	5	9	4	16	1	3
	10-12	4	7	2	8	2	7
	13-15	2	4	0	0	2	7
	16-18	2	4	2	8	0	0
	19-21	2	4	0	0	2	7
	> 21	2	4	0	0	2	7
Antecedentes	Diabetes mellitus	5	9	1	4	4	14
	Hipertensión arterial	12	22	4	16	8	28
	Mareo o vértigo	14	26	6	24	8	28
	Cefalea	24	44	13	52	11	38
	Cardiopatía isquémica	1	2*	0	0	1	3
	Disfonía	7	13	3	12	4	14
	Alteraciones de la audición	15	28	6	24	9	31
	Exposición ruido intenso	5	9	2	8	3	10
	Embarazo	0	0	0	0	0	0
Tabaquismo		18	33	7	28	10	33

*Eliminado

Cuadro II Alteraciones otoneurológicas y cardiovasculares respecto a los niveles de carboxihemoglobina en trabajadores expuestos a monóxido de carbono

	Hipoacusia				Taquicardia			
	Sí	No	Estadística inferencial		Sí	No	Estadística inferencial	
	12	42			4	50		
Grupo I. Fumadores con COHb < 5 ppm								
Casos	2	4	RM = 2.00	IC = 0.00-88.02	0	6	RM = 0.00	IC = 0.00-16.61
Controles	1	4	$\chi^2 = 0.24$	$p = 0.621$	1	4	$\chi^2 = 1.32$	$p = 0.250$
Grupo II. No fumadores con COHb < 5 ppm								
Casos	3	15	RM = 0.56	IC = 0.08-3.49	1	17	RM = 0.50	IC = 0.02-8.20
Controles	5	14	$\chi^2 = 0.51$	$p = 0.476$	2	17	$\chi^2 = 0.31$	$p = 0.579$
Grupo III. Fumadores con COHb > 5 ppm								
Casos	1	0	RM = 0.00	IC*	0	1	RM = 0.00	IC*
Controles	0	5	$\chi^2 = 6.00$	$p = 0.014$	0	5	χ^{2*}	p^*
Grupo IV. No fumadores con COHb > 5 ppm								
Casos	0	0	RM = 0.00	IC*	0	0	RM = 0.00	IC*
Controles	0	0	$\chi^2 = 0.00$	p^*	0	0	χ^{2*}	p^*
	Hemibloqueo fascículo anterior				Bloqueo AV segundo grado			
	Sí	No	Estadística inferencial		Sí	No	Estadística inferencial	
	3	51			2	52		
Grupo I. Fumadores con COHb < 5 ppm								
Casos	0	6	RM = 0.00	IC*	0	6	RM = 0.00	IC = 0.00-16.61
Controles	0	5	$\chi^2 = *$	p^*	1	4	$\chi^2 = 1.32$	$p = 0.250$
Grupo II. No fumadores con COHb < 5 ppm								
Casos	2	16	RM = 2.25	IC = 0.14-69.66	0	18	RM = 0.00	IC = 0.00-19.12
Controles	1	18	$\chi^2 = 0.42$	$p = 0.514$	1	18	$\chi^2 = 0.97$	$p = 0.323$
Grupo III. Fumadores con COHb > 5 ppm								
Casos	0	1	RM = 0.00	IC*	0	1	RM = 0.00	IC*
Controles	0	5	χ^{2*}	p^*	0	5	χ^{2*}	p^*
Grupo IV. No fumadores con COHb > 5 ppm								
Casos	0	0	RM = 0.00	IC*	0	0	RM = 0.00	IC*
Controles	0	0	χ^{2*}	p^*	0	0	χ^{2*}	p^*

*No calculable, COHb = carboxihemoglobina, AV = auriculoventricular, ppm = partículas por millón

ñan, el contacto con los contaminantes ambientales e industriales, la pobre ventilación del área de trabajo, la susceptibilidad individual, el antecedente de hábito tabáquico y el tamaño de la muestra.

El monóxido de carbono se une al citocromo a_3 y provoca daño aun 14 días después de la exposición;^{12,13} una fracción se disuelve en el plasma, lo que podría explicar la cronicidad de sus efectos. En un estudio se determinó que un punto de corte de 53 ppm (> 10 % de COHb) para los que respiran aire ambiente permite una rápida clasificación del “alto riesgo” de intoxicación.¹⁴

En otra investigación se identificó que en los no fumadores, los niveles de la COHb son altos si son > 3 % y en fumadores > 9 %.¹⁵ En este caso se estableció un punto de corte menor, equivalente a 1.5 % (5 ppm), ya que los participantes presentaron cifras de 0 a 17 ppm; esta variabilidad se debe a lo explicado.

La cuantificación del monóxido de carbono en sangre venosa y aire expirado presenta prácticamente la misma efectividad diagnóstica, como lo muestran Wald *et al.*¹⁶ y Jarvis *et al.*¹⁷ en sus estudios en fumadores. Stewart *et al.*¹⁵ estimaron que el error entre

la obtención de la COHb venosa y en aire expirado es ± 1.2 ppm. Los analizadores portátiles Bedfont® para monóxido de carbono tienen un filtro orgánico que previene alteraciones de las lecturas por alcohol o cetonas,³⁻¹⁴ además, resulta más práctico y la prueba no causa dolor a los participantes. Se tomó en cuenta el hábito tabáquico, ya que algunos estudios muestran que las concentraciones de la COHb en los hombres se incrementan proporcionalmente al número de cigarrillos fumados¹¹ ($p < 0.001$).

Claude Bernard y John Scott Haldane¹⁸ fueron los primeros en investigar los efectos cardiovasculares del monóxido de carbono. En un análisis se muestran alteraciones cardíacas con niveles de COHb entre 25 y 50 %, pero hasta 2 % puede ser peligroso en personas susceptibles o con factores de riesgo.¹⁹ Estudios clínicos y experimentales sugieren que la exposición prolongada a monóxido de carbono facilita el desarrollo de arteriosclerosis;²⁰ otro efecto adverso es la taquicardia, como complicación de varios meses de trabajo a altas temperaturas,²¹ como sucede en los asaderos.

En el presente estudio se muestra una relación positiva de causa-efecto al obtener una RM = 2.22 para el hemibloqueo del fascículo anterior en el grupo de no fumadores expuestos a niveles de COHb < 5 ppm, lo que quiere decir que la posibilidad de presentar estas alteraciones es mayor en los expuestos que en los no expuestos. Además, los resultados obtenidos de la fracción etiológica muestran que el contacto con monóxido de carbono es responsable de 5 % de los casos de hemibloqueo del fascículo anterior en este mismo grupo. Esto es importante ya que la enfermedad miocárdica silenciosa y la muerte súbita pueden estar relacionadas con la exposición con monóxido de carbono que resulta en disritmias ventriculares.^{21,22}

Además, los pacientes con intoxicación moderada a severa por monóxido de carbono presentan un incremento de la mortalidad a largo plazo. En un estudio de 230 pacientes, 38 % de aquellos con daño miocárdico al momento de la intoxicación murió durante el seguimiento de 7.6 años.²³ La necrosis subendocárdica ocurre con concentraciones de COHb > 50 %.¹⁹⁻²⁴ En la búsqueda de más evidencia médica para su sustento, otras investigaciones han utilizado angiografía, ecocardiografía, determinación de enzimas cardíacas, proteína C reactiva y péptido natriurético auricular.²⁴

En cuanto a los efectos del monóxido de carbono sobre el sistema vestíbulo coclear, Leroux²⁵ eviden-

ció alteraciones en la discriminación auditiva incluso con 3 a 5 % de COHb, ya que el monóxido de carbono interactúa con el ruido al incrementar el riesgo de hipoacusia en los trabajadores expuestos a más de 90 dB.²⁵ La exposición simultánea a ambos agresores cocleares induce cambios en todas las frecuencias.²⁵

En el presente estudio se obtuvo una $\chi^2 = 6$ en relación con la hipoacusia en el grupo de fumadores expuestos a COHb > 5 ppm ($p < 0.05$), lo que evidenció que la relación no solo no es aleatoria, sino estadísticamente significativa. Además, la RM = 2 en el grupo de fumadores expuestos a niveles de COHb < 5 ppm mostró no solo la relación causa-efecto entre el tabaco, el monóxido de carbono y la hipoacusia, sino también que la posibilidad de presentar estas alteraciones es mayor en los expuestos que en los no expuestos. Los resultados obtenidos de la fracción etiológica muestran que el contacto con monóxido de carbono es responsable de 13 % de los casos de hipoacusia en este mismo grupo.

Finalmente, el monóxido de carbono y sus efectos han sido estudiados en diversos grupos expuestos ocupacionalmente.^{11,15,21} A pesar del reconocimiento de los factores de riesgo laborales, aún falta mucho por hacer; a 38 años del reconocimiento en México de la medicina del trabajo, sus logros han sido discretos y su desarrollo continúa en nuestros días.²⁶

Conclusiones

El énfasis en identificar las enfermedades ocupacionales radica en que teóricamente todas son prevenibles. Los resultados obtenidos refuerzan la necesidad de estudios epidemiológicos, en especial en poblaciones expuestas simultáneamente a monóxido de carbono, ruido y contaminación ambiental en el área de trabajo.

Por último, la relación entre las manifestaciones otoneurológicas y cardiovasculares en los trabajadores ocupacionalmente expuestos al monóxido de carbono no se debe al azar: hay una diferencia estadísticamente significativa respecto al control y una evidente relación causa-efecto, trabajo-daño.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

^aUnidad de Medicina Familiar 61

^bUnidad de Medicina de Alta Especialidad 189

^cDivisión de Salud en el Trabajo, Hospital General de Zona 71

Comunicación con: Alma Vargas-Martínez

Teléfono: (55) 5503 7298

Correo electrónico: almasailor@hotmail.com

Referencias

1. Título noveno. Riesgos de trabajo, artículos 475 y 513. En: Pérez-Chávez J, Fol-Olguín R. Ley Federal del Trabajo y Leyes de Seguridad Social Profesional. México: Editores Tax; 2011. p. 190, 202.
2. Peralta H. Lesiones por inhalación de humo. *Rev Hosp Ital B Aires*. 2005;25(2):43-9.
3. Rodríguez HJL, Vázquez HJ. ¿Disponemos del marcador biológico ideal para valorar la exposición al humo del tabaco? *Rev Patol Respir*. 2006;9(2):55-6.
4. Jaimes PM, Hernández EL. Determinación de niveles sanguíneos de carboxihemoglobina como función de la exposición al monóxido de carbono en la ciudad de Bogotá. *RCCQF*. 1990;18(1):21-7.
5. Raub J. Carbon monoxide in World Health Organization. Second edition. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004. p. 434-56. *Environmental Health Criteria Series* 213.
6. Satran D, Henry RC, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(9):1513-6.
7. Fechter LD, Chen GD, Rao D. Chemical asphyxiants and noise. *Noise Health*. 2002;4(14):49-61.
8. Lacerda A, Leroux T, Morata T. Ototoxic effects of carbon monoxide exposure: a review. *Pro-Fono* 2005; 17(3):403-12.
9. Sjostrand T. A preliminary report on the in vitro formation of carbon monoxide in blood. *Acta Physiol Scand*. 1951;22(2-3):142-3.
10. Coburn RF, Blakemore WS, Forster RE. Endogenous carbon monoxide production in man. *J Clin Invest*. 1963;42:1172-8.
11. Cunningham AJ, Hormbrey P. Breath analysis to detect recent exposure to carbon monoxide. *Postgrad Med J*. 2002;78(918):233-7.
12. Miró O, Alonso RJ, López S, Beato A, Casademont J, Cardellach F. Análisis ex vivo de la función mitocondrial en pacientes intoxicados por monóxido de carbono atendidos en urgencias. *Med Clin Barc*. 2004;122(11):401-6.
13. Alonso JR, Cardellach F, López S, Casademont J, Miró O. Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome C oxidase of human mitochondrial respiratory chain. *Pharmacol Toxicol*. 2003;93(3):142-6.
14. Internet Scientific Publications. [Sitio web]. Fife CE, Otto HG, Koch S, Nguyen M, Wilhelm G. A noninvasive method for rapid diagnosis of carbon monoxide poisoning. *Internet J Rescue Disaster Med*. 2000;2(2).
15. Stewart RD, Stewart RS, Stamm W, Seelen RP. Rapid estimation of carboxyhaemoglobin level in fire fighters. *JAMA*. 1976;235(4):390-2. Texto libre en http://www.bedfont.com/downloads/clinical_papers/toxco/ToxCO_CO_Poisoning_CO_Monitor_R_Stewart_et_al_Rapid_Estimation_of_Carboxyhemoglobin_Level_in_Fire_Fighters_1976.pdf
16. Wald NJ, Idle M, Boreham J, Bailey A. Carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhaemoglobin levels. *Thorax*. 1981;36(5):366-9.
17. Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feverabend C, Vesey C, Saloojee Y. Comparison of tests used to distinguish smokers from non-smokers. *Am J Public Health*. 1987;77(11):1435-8. Texto libre en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1647100/>
18. Penney DG. Hemodynamic response to carbon monoxide. *Environ Health Perspec*. 1988;77:121-30.
19. Balzan MV, Cacciottolo JM, Mifsud S. Unstable angina and exposure to carbon monoxide. *Postgrad Med J*. 1994;70(828):699-702.
20. Argueta-Chacón W. Riesgo de intoxicación crónica por contaminación ambiental de monóxido de carbono. [Tesis]. Guatemala: Universidad de San Carlos; 1998. p. 1-38.
21. Koskela RS. Cardiovascular diseases among foundry workers exposed to carbon monoxide. *Scand J Work Environ Health* 1994;20(4):286-93. Texto libre http://www.sjweh.fi/show_abstract.php?abstract_id=1396
22. Chaitman BR, Dahms TE, Byers S, Carroll LW, Younis LT, Wiens RD. Carbon monoxide exposure of subjects with documented cardiac arrhythmias. *Res Rep Health Eff Inst*. 1992;52:1-26.
23. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning *JAMA*. 2006;295(4):398-402.
24. Castañeda M, Escoda R, Nogué S, Alonso JR, Bragulat E, Cardellach F. Síndrome coronario agudo por intoxicación con monóxido de carbono. *Rev Toxicol*. 2008;25(1):69-72.
25. Leroux T, Lacerda A, Gagné JP. Auditory effects of chronic exposure to carbon monoxide and noise among workers. En: *Hearing loss: 9th International Congress on Noise as a Public Health Problem (ICBEN) 2008*, Foxwoods, CT. p. 8.
26. Sánchez-Román FR, Pérez-Padilla A, Sánchez-Vizcaíno PM, Ortega-Escudero MT, Pérez-Martínez P, Haro-García L. Reflexiones en torno a los 40 años de la medicina del trabajo en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2007;45(4):403-12.