



INTOXICACIONS AGUDES PER MONÒXID DE CARBONI I PER CIANHÍDRIC/CIANUR

Recomanacions i Guia d'Actuació

Edició 14.7 - 2013

**Jordi Desola¹, Montserrat Gómez²,
Josep Masdeu³, Josep Masip⁴.**

CRIS-UTH¹

Servei d'urgències²

Servei d'Anestesiologia³

Servei de Medicina intensiva⁴

HOSPITAL MOISÈS BROGGI

Jacint Verdaguer 90 – 08970 Sant Joan Despí – BARCELONA

URGÈNCIES : 935-531-202

CRIS-UTH : 935-572-662 – FAX: 934-503-736

E-Mail: cris@comb.cat – <http://www.cris-uth.cat>

El tractament amb Oxigenoteràpia Hiperbàrica (OHB) de les Intoxicacions Agudes per Monòxid de Carboni (ICO), està ben implantat a Catalunya, avalat pels excel·lents resultats obtinguts. CRIS-UTH, la Unitat de Terapèutica Hiperbàrica instal·lada des de 1965 a l'antic Hospital Creu Roja de Barcelona, i des d'agost del 2010 a l'Hospital "Moisés Broggi" de Sant Joan Despí, n'és un centre receptor freqüent. L'experiència de CRIS-UTH en el tractament d'aquesta intoxicació era, al gener de 2013, de 3730 casos atesos i analitzats de forma prospectiva. D'acord amb els criteris clínics establerts, en 220 d'aquests pacients es va produir una intoxicació sobreafegida per Cianhídric (ICNH). Aquest document es basa en la Guia d'Actuació en Intoxicacions Agudes per Monòxid de Carboni, elaborada per CRIS-UTH en 1983, actualitzada i reimpressa nombroses vegades des d'aleshores, accessible per Internet des de 1994, i reproduïda en nombrosos manuals i guies d'actuació d'institucions sanitàries. Si bé aquesta Guia està adaptada a la situació i necessitats de Catalunya, el contingut és coherent amb la del Comitè Coordinador de Centres de Medicina Hiperbàrica (CCCMH) i amb les recomanacions del European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM). En els aspectes tècnics i de seguretat, s'han incorporat les recomanacions del European Committee for Normalization i del European Code of Good Practice in Hyperbaric Medicine, dins del programa de Cooperació en Ciència i Tecnologia (COST-B14) de la Comissió Europea, en el que CRIS-UTH va participar en representació d'Espanya per designació del Ministeri de Ciència i Tecnologia.

1. INTRODUCCIÓ

L'incidència de les Intoxicacions Agudes per Monòxid de Carboni (ICO) havia disminuït en les darreres dècades, però des de fa uns anys s'observa un moderat increment del nombre de casos, relacionat amb més encerts diagnòstics i amb la reaparició de tècniques d'escalfament domèstic inadequades freqüents en col·lectius mancats de recursos. Actualment es produeixen a Catalunya al voltant de 300 casos a l'any. No és doncs una intoxicació infreqüent, si bé la seva incidència és més alta quan fa fred, però es produeixen ICOs tots els mesos de l'any. En alguns casos originats en incendis en espais tancats i/o mal ventilats, hi pot haver una intoxicació sobreafegida per Cianhídric. Cada any segueixen morint a Catalunya famílies senceres a causa d'ICO's domèstiques que es podrien haver evitat.

2. TOXICOLOGIA DEL MONÒXID DE CARBONI (CO) I DEL CIANHÍDRIC (CNH).

El **Monòxid de Carboni** (CO) era present en el gas ciutat, desaparegut fa anys de Catalunya. El gasos líquats del petroli no en contenen, però es pot formar quan la seva combustió és defectuosa a l'interior de locals amb escalfadors i estufes. També se'n produeix en incendis, i en els fums d'escapament dels motors d'explosió. Quasi les tres quartes parts de les ICOs a Catalunya són causades per aparells domèstics. La utilització de brasers, que havia quasi desaparegut fa uns anys, torna a ser freqüent en llars i llocs de treball mancats de recursos. El nombre d'ICO's com a resultat d'intents d'autolisi ha baixat molt. S'ha descrit formació endògena de CO en algunes hemoglobinopaties, i producció exògena en filtres de diòxid de carboni defectuosos en contacte amb anestèsics fluorats.

Es pot formar també **Cianhídric** (CNH) per combustió de materials sintètics nitrogenats en locals tancats i/o amb poca ventilació, i temperatura molt elevada. Els dos tòxics, CO i CNH, coincideixen en tots aquests casos.

3. FISIOPATOLOGIA

El CO és inodor, incolor, i insípid. Al no ser irritant, no provoca reacció de rebuig i és fàcil la inhalació accidental, agreujada per la seva alta difusibilitat. Té una acció tòxica directa sobre molts teixits orgànics blocant la respiració cel·lular mitocondrial. Els òrgans més sensibles són el sistema nerviós central, el miocardi, i el múscul estriat.

L'afinitat de l'hemoglobina per al CO és 240 vegades més gran que per a l'oxigen, i la saturació s'aconsegueix a un valor de pressió parcial 350 vegades més baix, formant *Carboxihemoglobina* (HbCO) que impedeix el transport i la transferència de l'oxigen eritrocitari. Aquesta unió és pressodepenent. El CO s'uneix també a la mioglobina i a la miocardioglobina d'una forma encara més estable que amb l'hemoglobina. Els valor normals de HbCO no són quasi mai inferiors al 1%. En un estudi realitzat per CRIS-UTH l'any 1978 en 61 individus sans, es va detectar una mitjana de HbCO del 3,2, amb valors superiors al 4% en persones que vivien a la ciutat de Barcelona, i de 5,6% en persones fumadores, amb valors superiors al 9% en 3 individus. Per tant s'ha de considerar patològic tot valor superior de HbCO superior al 5% en la població normal, i de 10% en persones fumadores.

Des del 1948 algunes observacions experimentals demostraven que el principal efecte del CO consisteix en l'acció directa sobre la respiració cel·lular. S'ha verificat que l'alteració del citocromo-oxidasa A3 es pot mantenir moltes hores, i fins i tot dies, després de la fase aguda d'una intoxicació lleu. Malauradament no hi ha cap mètode innocu, fàcil, i econòmic per quantificar a la pràctica clínica aquesta alteració.

L'intoxicació per CNH (ICNH) afecta també la respiració mitocondrial, però no altera el transport hemoglobínic d'oxigen, ni forma cap compost orgànic detectable; no té cap signe, símptoma, o prova patognomònica i per tant el diagnòstic és sempre de presumpció clínica.

4. CLÍNICA - DIAGNÒSTIC

En el **quadre clínic** de la ICO, predominen l'afectació de la consciència, de vegades lleu i/o transitòria, la cefalàlgia, el vertigen, les nàusees i/o vòmits, i les alteracions de la repolarització. El color rosat de la pell era abans considerat com a patognomònic però en realitat s'observa al voltant del 30% dels casos. Hi ha actualment una certa tendència a treure importància a aquesta data clínica, en bona part atesa la circumstància de que el color no és cridaner i pot passar desapercebut en el context crític de l'emergència. Amb una exploració minuciosa, es pot considerar un signe freqüent.

La gravetat de la ICO depèn de la concentració del CO a l'ambient i de la durada de l'exposició. La mortalitat en els casos greus sense tractament adequat, és elevada. S'ha evidenciat patiment cerebral subclínic en el 30% de pacients asimptomàtics després d'ICOS lleus que no van rebre tractament correcte. El 10-30% dels malalts no tractats amb dosis elevades d'oxigen, poden desenvolupar la *Síndrome Neurològica Tardana* (SNT) que es manifesta al cap de 1 a 6 setmanes lliures de símptomes, fins i tot després d'ICOS lleus, en forma de deteriorament encefàlic progressiu, extrapiramidalisme, i evidència d'àrees de desmielinització en la tomografia per Ressonància magnètica nuclear.

Es pot detectar presència de CO a l'aire espirat, elevació de la HbCO a la sang, i augment de la saturació de CO per pulsicooximetria, que poden ser de molta utilitat diagnòstica en les fases inicials del procés. Aquestes troballes confirmen el diagnòstic però no són imprescindibles, com expressió de la gravetat del quadre, ni han de ser signe guia per a l'actuació terapèutica urgent. En algunes publicacions, es citen unes taules que correlacionen erròniament els valors de HbCO amb el quadre clínic. Aquestes estimacions no s'han de valorar a l'hora d'establir el diagnòstic ni al programar la modalitat de tractament, doncs seran causa freqüent de decisions terapèutiques inadequades.

La majoria dels malalts intoxicats no tenen alteracions importants dels gasos de la sang, però sí tendència a l'acidosi metabòlica. Les gasometries donen una informació inexacta de la situació real dels pacients degut al desplaçament a l'esquerra de la corba de saturació de l'hemoglobina, i a que els aparells d'anàlisi de gasos, amb l'excepció dels Hemocooxímetres, només informen sobre l'hemoglobina no afectada pel CO i calculen -no mesuren- la saturació d'oxigen oferint resultats aparentment normals. Els pulsioxímetres, atesa la seva condició de fotocolorímetres, ofereixen també estimacions irrealment.

El **diagnòstic** i l'actitud terapèutica, per tant, s'han d'establir en base al quadre clínic, complementat amb la informació anamnèsica, toxicològica i epidemiològica, i no en funció de les taxes de HbCO. Quan una persona, o un grup de persones, pateixen episodis col·lectius de cefalàlgia, nàusees, vòmits, i alteració de la consciència, al seu domicili o al lloc de treball, cal valorar la possibilitat d'ICO encara que la font del tòxic no sigui evident. Una revisió de CRIS-UTH, publicada a la premsa nord-americana l'any 1986, descrivia 56 casos d'ICO en les quals l'origen del CO era insòlit; aquesta sèrie actualment s'eleva a 104 casos inusuals.

No existeix un mètode fàcil, assequible, ràpid, i fiable per detectar la presència de CNH a la sang. El diagnòstic d'ICNH es pot acceptar quan s'ha inhalat el fum d'un incendi en un local tancat, amb temperatura molt elevada, combustió de productes sintètics nitrogenats, si els pacients tenen afectació greu de l'estat general, hipotensió sistòlica, acidosi metabòlica, i indicis d'inhalació de fum, acceptant com a prova fiable la presència de sutge i/o flictenes perinasals i/o a l'orofaringe (Baud 1996). En el context d'un incendi, no és possible una intoxicació per CNH aïllada sense ICO combinada, per raons bioquímiques i fisiopatològiques inqüestionables. És a dir, pot haver-hi una ICO per inhalació de fum sense ICNH, però és impossible una ICNH sense ICO.

5. TRACTAMENT

Els pacients amb sospita d'una ICO han de rebre en primer lloc Suport Vital Bàsic i Avançat d'acord amb la gravetat del cas i la situació clínica. Pel que fa referència al tractament específic de la intoxicació, l'**Oxigen** és l'únic fàrmac que pot eliminar la unió del CO a la hemoglobina i recuperar la respiració mitocondrial. L'eficàcia del tractament depèn de la quantitat, de la concentració, i de la forma amb que s'administra l'oxigen, amb una dependència directa amb l'obtenció d'elevades pressions parcials d'oxigen a la sang (PaO_2).

L'administració d'oxigen amb **sistemes d'alt flux** no aconsegueix una concentració més alta del 35% i l'elevació de PaO_2 serà moderada fins i tot amb un cabdal superior a 15 l/m.

En el tractament en el lloc del rescat, cal utilitzar **sistemes de baix flux i alta concentració**, amb un cabdal inicial no inferior als 15 litres per minut, amb la qual cosa la concentració pot assolir el 60% i la PaO_2 es pot elevar per sobre dels 200 mmHg.

La major concentració d'oxigen s'obté combinant un dispositiu de baix flux, un cabdal molt elevat, i una pressió parcial del gas inspirat fins a 2,5 o 3 vegades superior a la atmosfèrica, la qual cosa només és possible en condicions d'hiperpressió ambiental. Sota règim d'**Oxigenoteràpia Hiperbàrica (OHB)** a 3 atmosferes absolutes (**ata**) s'obté una PaO_2 superior als 2100 mmHg, incrementant també el transport d'oxigen plasmàtic fins a 23 vegades per sobre del valor atmosfèric. Al ser una forma d'oxigen lliure, no unit a l'hemoglobina, l'intercanvi tissular s'assoleix per difusió simple a favor de gradient de pressió, fins i tot en condicions de bloqueig o incapacitat eritrocitària. És la única terapèutica existent que pot revertir la respiració cel·lular mitocondrial blocada per un tòxic inhalat.

L'OHB aplicada a 3ata normalitza la corba de dissociació de l'hemoglobina. La vida mitjana de la HbCO respirant aire teòricament és de 520 minuts, però amb OHB a 3ata disminueix a 23 minuts, i a 80 minuts aplicant oxigen a pressió atmosfèrica al 100%. Aquestes estimacions de vida mitjana de la HbCO es basen en càlculs matemàtics no verificats a la pràctica clínica, i s'han comunicat determinacions de HbCO elevades en pacients que portaven moltes hores rebent ventilació mecànica amb oxigen a $\text{FiO}_2:1$ però a pressió atmosfèrica.

L'OHB es pot aplicar en cambra multiplaça o monoplaça. **La cambra monoplaça** es pressuritza amb oxigen pur que garanteix la $\text{FiO}_2:1$ però augmenta els riscos tòxics i de deflagració a més de mantenir aïllat el/la pacient. En la cambra monoplaça la pressió recomanada de tractament és de 2,5 ata.

La cambra multiplaça es pressuritza amb aire i els pacients reben oxigen en isopressió amb dispositius especials d'alta concentració, permetent mantenir totes les mesures d'assistència intensiva que siguin necessàries a dins de la cambra, a càrrec del personal especialitzat. La pressió de tractament no ha de ser inferior a 2,8 ata. Com a mesura de precaució, es recomana aplicar un segon tractament OHB dins de les 24 hores següents, sempre que sigui possible. Cal no administrar més oxigen després de la primera sessió d'OHB, doncs la dosi que s'ha subministrat és molt alta i del tot suficient, i d'altre forma s'afavoreixen els efectes tòxics sobre l'aparell respiratori de l'oxigen normobàric que, paradoxalment, no s'observen en situació d'hiperbària atesa la gran producció d'antioxidants pròpia de l'OHB.

A dins de la cambra hiperbàrica, els pacients han d'adaptar les seves orelles a la pressió fent la maniobra de Valsava, a fi i efecte d'evitar lesions barotraumàtiques als timpans. Si estan inconscients caldrà practicar una miringocentesi. Persones sensibles poden experimentar un episodi convulsiu semblant en forma i evolució a una crisi comicial que cedirà al retirar l'oxigen, la qual cosa s'observa un cop cada 5.000 tractaments. Utilitzada de la forma i en el moment adequat, la incidència d'efectes secundaris per OHB és mínima i en cap cas deixa seqüeles. Malgrat tractar-se d'alta tecnologia, el cost d'una sessió d'OHB és baix.

L'elecció del sistema de subministrament d'oxigen (alt flux, baix flux amb alta concentració, o en cambra hiperbàrica) es farà en funció de la gravetat del quadre, de l'entorn epidemiològic, de la disponibilitat de centres especialitzats, i dels factors de gravetat de cada pacient. Cal considerar que la quantitat d'oxigen que s'administra en una hora d'OHB a 3 ata és superior a 6 hores d'oxigenoteràpia normobàrica amb el sistema de més alta concentració.

S'han comunicat resultats favorables en l'aplicació d'OHB fins i tot més de 24 hores després de l'inici de la intoxicació aguda. Cal recordar que no disposem d'un mètode eficaç per valorar el nivell de l'afectació respiratòria mitocondrial que pot perdurar fins a moltes hores - fins i tot dies- després de la normalització de la hemoglobina. Alguns estudis experimentals demostren que l'OHB té un paper sobre la restauració de la respiració cel·lular a més d'accelerar l'eliminació de la HbCO, atès que en els malalts que han rebut aquest tractament el dany mitocondrial és menys persistent.

S'ha demostrat experimentalment que altes dosis d'Hidroxicobalamina (HCB) competeixen amb el Cianhídric formant Cianocobalamina. La HCB és doncs l'antídot ideal del CNH i se'n preconitza l'administració de 2,5-5 gr. en els casos de sospita clínica raonable, malgrat que no hi ha estudis clínics controlats que demostrin augment de supervivència. Atesa no obstant la claredat del mecanisme antidòtic, l'administració empírica de HCB sembla prudent i recomanable en els casos de sospita raonada. Cal considerar el seu cost molt elevat, i que s'han publicat reaccions anafilàctiques greus i fins i tot mortals. En tot cas, caldrà no oblidar que si bé la HCB neutralitza el CNH, no té cap efecte sobre la hipòxia tissular, i la condició d'alguns pacients pot continuar essent crítica, malgrat haver eliminat el tòxic, si no es combat adequadament la manca cel·lular d'oxigen. Per altre banda l'administració de HCB no té cap efecte terapèutic en la ICO aïllada sense combinació amb ICNH. S'han comunicat cassos de Síndrome neurològica tardana en pacients afectes d'intoxicació combinada per CO+CNH que varen rebre HCB precoçment i en alta dosi però sense OHB.

Des de 1970 existeixen treballs clínics i experimentals que avalen l'aplicació d'OHB en el tractament de la intoxicació per CNH, amb evidència clínica de resultats favorables. Algunes aportacions experimentals suggereixen que la OHB pot ser l'única forma de millorar la respiració mitocondrial en absència d'una oxigenació hemoglobínica eficaç, de forma similar al que passa en la intoxicació per CO. Estudis experimentals recents (Lawson-Smith 2011) demostren que la OHB té com a mínim el mateix efecte que la HCB en l'alteració metabòlica cerebral produïda pel CNH, però solament l'OHB millora l'hipòxia. En la experiència de CRIS-UTH en 62 cassos greus o molt greus d'intoxicació combinada per CO+CNH sense administració de HCB però tractats amb HBO, la supervivència va ser del 100%. Si més no, l'aplicació de HCB no és incompatible amb l'OHB i pot ser fins i tot complementària a l'aportar la primera l'antídot del CNH i la segona l'única forma de tractament de la hipòxia tissular i de l'alteració mitocondrial. Depenent de l'àrea i del tipus d'instal·lació, el cost d'una megadosi de HCB és entre 5 i 30 vegades més car que el d'una sessió d'OHB. Els Centres de Medicina Hiperbàrica no gaudeixen del suport de la indústria farmacèutica. CRIS-UTH no té conflicte d'interessos amb les empreses productores d'oxigen ni amb els fabricants de cambres hiperbàriques.

6. EVOLUCIÓ

No hi ha estudis que demostrin que l'aplicació d'oxigen a pressió atmosfèrica amb sistemes d'alt flux i baixa concentració tingui cap efecte terapèutic en les intoxicacions lleus i moderades per CO, atesa la tendència de la ICO a la millora espontània un cop eliminat el tòxic i restablertes les condicions respiratòries fisiològiques. Més de 1000 treballs clínics comuniquen des de 1964 resultats favorables amb l'aplicació d'OHB en les ICO, acumulant una casuística superior als 20.000 casos. S'han fet estudis comparatius entre

l'aplicació d'oxigen amb sistemes de baix flux i alta concentració a pressió atmosfèrica i OHB en cambra multiplaça. L'estudi de Scheinkestel va comparar pacients que van rebre períodes de 48 hores ininterrompides d'oxigen normobàric, amb malalts que van rebre la mateixa pauta afegint-hi OHB (*Med J Austr* 1999). Els autors van concloure que l'OHB empitjorava l'evolució d'aquests pacients, però a més amés d'haver seguit pautes terapèutiques inusuals per supratòxiques, la selecció i la metodologia de control varen ser molt qüestionades. Un estudi comparatiu randomitzat, controlat amb placebo (*Weaver N Eng J Med* 2002) va evidenciar diferències significatives en l'evolució dels pacients tractats amb OHB a curt i a llarg termini i en la incidència de SNT. A la sèrie de CRIS-UTH, l'evolució ha estat favorable en el 99,4% dels casos, amb seqüeles en el 0,4% i mortalitat del 0,2%. No es té constància de casos de SNT en malalts que han rebut OHB de forma correcta.

L'*European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM) després d'un Congrés Europeu Multidisciplinari de Consens va rebutjar, per raons ètiques, realitzar més estudis randomitzats sobre tractament amb OHB de les ICO greus, atesa l'acumulació de proves clíniques i la quasi innocuïtat del tractament si s'aplica correctament en centres especialitzats.

7. SITUACIONS ESPECIALS

- a.- **Malalts crítics.** Són els que més necessiten el tractament hiperbàric. Si es disposa d'una cambra multiplaça ben equipada i amb personal entrenat, es pot fer front a qualsevol situació compromesa encara que necessitin intubació endotraqueal, ventilació mecànica, hidratació, suport inotròpic, o d'altres procediments d'assistència intensiva.
- b.- **Gestants.** Presenten problemàtica doble, inherent a la mare i al fetus, que és especialment sensible als efectes del CO. S'han comunicat casos de malformacions i mort fetal en gestants que havien patit ICOs de gravetat moderada. L'OHB dins dels marges establerts de seguretat no constitueix cap risc per a la mare ni per a la gestació.
- c.- **Pacients en edat pediàtrica.** L'instabilitat hemoglobínica dels lactants afegeix un nou factor de risc en la ICO que presumptament ha de tenir un pronòstic pitjor a curt termini. Alguns autors suggereixen que el risc de síndrome neurològica tardana podria ser menor, però no hi ha cap estudi que ho demostrï, i la bibliografia documenta una casuística significativa de SNT en nens. No hi ha contraindicacions específiques per l'OHB, adoptant les necessàries precaucions. Cal garantir no obstant les mesures d'assistència intensiva i de precaució davant de possibles incidències durant el tractament hiperbàric de tots els nens en situació crítica, i d'aquells que per edat i/o morfologia necessitaran mitjans d'assistència diferents als adults en cas de complicacions o imprevistos. CRIS-UTH reforça les seves prestacions en les intoxicacions familiars col·lectives, i la seva casuística en nens intoxicats per CO és del 7,8% de tots els casos, dels que el 2,3% varen precisar intubació endotraqueal i assistència intensiva a dins de la cambra hiperbàrica.
- d.- **Pacients asimptomàtics en entorn epidemiològic d'ICO.** En les intoxicacions col·lectives, sovint hi ha persones que no pateixen cap alteració malgrat haver estat exposades a la mateixa concentració de CO i durant el mateix temps, que d'altres que han resultat greument afectades. Cal valorar acuradament aquests casos i considerar la possibilitat d'un tractament profilàctic en prevenció de la SNT, especialment en el freqüent context d'intoxicacions familiars.
- e.- **Situacions de col·lapse assistencial.** L'excessiva concentració de malalts, sobretot a les èpoques fredes, sobrepassa de vegades la disponibilitat de la Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Prèvia consulta telefònica, caldrà prioritzar acuradament els pacients tributaris de tractament hiperbàric, mantenint mentrestant l'aplicació d'oxigen normobàric a alta concentració, amb sistemes de baix flux, durant un mínim de 6 hores.

ACTUACIONS INICIALS

A.- MESURES A DISPOSAR EN EL LLOC DEL RESCAT.

1. Eliminació de la font del tòxic. Obrir portes i finestres. Autoprotecció del personal d'assistència.
2. Suport Vital Bàsic (SVB) i avançat (SVA). Mantenir el pacient en repòs estricte encara que el quadre clínic sigui lleu. No iniciar el SVB en el mateix lloc de l'ambient contaminat.
3. Detectar la concentració de monòxid de carboni (CO) a l'aire espirat, i la Saturació de CO per pulsicoximetria.
4. Administrar Oxigen a $FiO_2:1$ (100%). Si el pacient respira espontàniament, utilitzar dispositius d'oxigenoteràpia normobàrica de baix flux amb cabdal mínim de 15 l/m, o amb regulador a demanda, que permetin obtenir altes concentracions d'oxigen. Rebutjar els dispositius d'alt flux atès que donen baixes concentracions d'oxigen.
5. Practicar una venoclisi perifèrica. Si és possible i això no retarda l'evacuació, extreure 4 ml de sang arterial o venosa per a determinació posterior dels nivells de **Carboxihemoglobina** (HbCO) en el moment del rescat.
6. Si el pacient porta molta estona inconscient i/o presenta símptomes greus, administrar 40 mEq de Bicarbonat Sòdic.
7. Si es tracta d'un incendi, amb combustió de materials sintètics nitrogenats en un recinte tancat a on la temperatura ha estat molt elevada, l'estat del pacient és molt greu, i hi ha indicis de sutge perinatal o peribucal i/o flictenes a fosses nasals i orofaringe, valorar l'administració de 2,5 gr. d'Hidroxibalamina per via endovenosa. Atenció a la possibilitat de reacció anafilàctica greu.
8. Monitorització cardíaca sempre, fins i tot en pacients asimptomàtics.
9. Evacuació cap al centre mèdic hospitalari adient, amb preferència, que disposi de Servei de Medicina Hiperbàrica, en aquest cas previ contacte telefònic. Remetre també la mostra de sang venosa en la mateixa xeringa obturada o millor en tub de buit i amb anticoagulant, juntament amb l'accidentat vers al centre de referència.

B.- MESURES EN UN CENTRE HOSPITALARI.

1. Suport Vital Avançat i mesures generals de control i d'assistència.
2. Confirmar l'orientació diagnòstica d'ICO.
3. Determinació de Carboxihemoglobina, monòxid de carboni en aire espirat, saturació de CO per pulsicoximetria, equilibri àcid-base, enzims i isoenzims cardíacs. Determinar la Carboxihemoglobina de la mostra de sang extreta en el moment del rescat. Si no es disposa de Cooxímetre, remetre les mostres (l'actual i la del rescat) al Centre Toxicològic de referència. Es pot utilitzar qualsevol tub hermètic amb anticoagulant. L'ideal seria un tub de buit (Vacutainer) amb Edta-tripotàsic, però això no és imprescindible.
4. Si la ICO es va produir per intent d'autolisi, estudiar la probable presència d'altres tòxics a la sang, especialment benzodiazepines, etanol, i barbitúrics.

5. Administrar Oxigen FiO_2 :1. Si el pacient respira espontàniament, utilitzar un dispositiu de baix flux, amb un cabdal mínim de 12 l/min., o molt millor un regulador a demanda, per tal d'obtenir altes concentracions d'oxigen.
6. Si el pacient procedeix d'un incendi, amb combustió de materials sintètics nitrogenats en un recinte tancat amb temperatura molt elevada, el seu estat és molt greu, hi ha hipotensió sistòlica, acidosi metabòlica i indicis de sutge perinatal o peribucal, i/o flictenes a fosses nasals i orofaringe, iniciar -o mantenir- la perfusió de 2,5 gr. d'Hidroxicoalamina per via endovenosa. Atenció a la possibilitat de reacció anafilàctica greu. No demorar la oxigenoteràpia normo i/o hiperbàrica.
7. Corregir l'acidosi metabòlica solament si és extrema i pot plantejar en sí mateixa problemes vitals; altrament és preferible respectar-la.
8. Control electrocardiogràfic, en tots els casos, fins i tot en pacients asimptomàtics.
9. Si el malalt reuneix criteris de tractament hiperbàric (veure paràgraf 11), remetre'l al Centre de Medicina Hiperbàrica més adient, previ contacte telefònic directe, o via SEM segons el cas. Cal no esperar el resultat de la determinació de HbCO per a prendre la decisió. És aconsellable aportar gasometries i sobretot radiografies de tòrax si se'n disposa, doncs això permet reduir la demora en l'aplicació del tractament.
10. Si el malalt està asimptomàtic en el moment present, i no ha tingut símptomes importants en les hores anteriors, retenir-lo esperant el resultat de la determinació de HbCO. Si fos patològic, procedir segons l'apartat 9.
11. Criteris per a recomanar **Oxigenoteràpia Hiperbàrica en cas d'ICO i/o ICNH**:
 - Pacients de qualsevol edat amb pèrdua de la consciència, cefalàlgia intensa, vertigen, altres símptomes neurològics, arrítmies i/o alteració de la repolarització. Símptomes presents en el moment de l'exploració o que s'han produït en les hores anteriors. Tots ells amb independència de la taxa de HbCO.
 - Elevació patològica de la taxa de HbCO encara que els pacients estiguin asimptomàtics.
 - Gestants que hagin estat exposades al CO amb independència de la seva simptomatologia i/o de la taxa de HbCO.
 - OPCIONAL PERÒ RECOMANABLE : Pacients amb simptomatologia menor i/o normalitat d'HbCO que han estat exposats al mateix entorn toxicològic o epidemiològic en el qual d'altres persones han resultat greument intoxicades.

Jordi Desola Alà¹, Montserrat Gómez²,
Josep Masdeu³, Josep Masip⁴.

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica (CRIS-UTH)¹
Servei d'Urgències²
Servei d'anestesiologia³
Servei de Medicina Intensiva⁴

Hospital Moisès Broggi – Jacint Verdaguer 90 – 08970 Sant Joan Despí – BARCELONA

URGÈNCIES : 935-531-202

CRIS-UTH : 935-572-662 - 933477366 - FAX: 934-503-736

E-Mail: cris@comb.cat

Barcelona, octubre de 1983

(Revisat i ampliat el 1986, 1989, 1992, 1996, 2000, 2003, 2004, 2006, 2008, 2009, 2011, i 2013)