

# ACTUACIÓ INICIAL EN INTOXICACIONS AGUDES PER FUM, MONÒXID DE CARBONI (CO) I CIANHÍDRIC (CN).



Generalitat de Catalunya

Protocol conjunt d'actuació

Actuació inicial en intoxicacions agudes per fum, monòxid de carboni (co) i cianhídric (cn).

1a edició, juny 2012

**Autors:**

Josep M Soto, *Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM)*

Xavier Jiménez, *Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM)*

Marta Olivé, *Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM)*

Jordi Desola, *CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica*

Gemma Oliu, *Hospital de Palamós-Unitat de Medicina Hiperbàrica*

José María Inoriza, *Bombers de Barcelona*

Sergi Massó, *Bombers de Barcelona*

Núria Molina, *Bombers de Barcelona*

Vicenç Ferrés, *Bombers de la Generalitat*

Antonio Benavides, *Bombers de la Generalitat*

Miquel Vidal, *Bombers de la Generalitat*

Ma Luisa Iglesias, *Hospital Parc Taulí i SoCMUE*

# ÍNDEX

1. Introducció
2. Fisiopatologia
3. Manifestacions clíniques i maneig del pacient
4. Seqüència d'actuació
5. Tractament al lloc de l'incident
6. Trasllat de pacients. Priorització de la necessitat de terapèutica hiperbàrica.
7. Bibliografia
8. Annexos

# 1. Introducció

La intoxicació per monòxid de carboni (ICO) és un quadre relativament freqüent i sovint greu. Pot ésser letal o bé deixar seqüeles irreversibles en alguns casos. L'entrada de monòxid de carboni (CO) a l'organisme és dóna exclusivament per via inhalatòria. De fet es tracta d'un gas sense color ni olor i que no és irritant. No existeix cap sistema de depuració per accelerar l'eliminació del tòxic, però sí existeix un antídot, l'oxigen, administrat en condicions normobàriques o hiperbàriques segons cada cas. La ICO causa simptomatologia inespecífica i cal un cert índex de sospita per a pensar-hi i diagnosticar-la.

La incidència de la intoxicació per CO a Catalunya es situa entre 250-300 casos/any, la majoria de les vegades la intoxicació reverteix, tot i que en ocasions pot arribar a provocar la mort de l'intoxicat. És més freqüent en els mesos d'hivern. Els serveis d'urgències a Espanya reben un mínim de 2.000 intoxicats per fum a l'any. Es calcula que moren anualment per causa d'una intoxicació per fum entre 50 i 100 pacients, la majoria (75%) en el lloc de l'incident, al medi prehospitalari.

En el context d'una inhalació de fums, s'ha de tenir present la possibilitat d'una intoxicació per cianhídric (CN), degut a la combustió de materials nitrogenats. La inhalació de fums d'incendis provoca milers de morts anuals a tot el món i representa la principal causa d'inhalació per cianur en els països desenvolupats. Aquestes intoxicacions acostumen a tenir lloc en entorns tancats amb temperatures molt elevades, tot i que cal tenir en compte i sospitar-les en llocs a l'aire lliure on tingui lloc la combustió de materials nitrogenats.

## 2. Fisiopatologia

En el context de les intoxicacions per fums cal tenir en compte diversos mecanismes fisiopatològics a l'hora de valorar els pacients, la síndrome d'hipòxia tissular derivada de la disminució de la fracció inspirada d'oxigen (passa del 21% a fins el 10%), la intoxicació directa per inhalació de gasos tòxics, CO i CN, l'afectació respiratòria per gasos irritants (òxid de nitrogen, amoníac...), les lesions tèrmiques sobre la via aèria superior i inferior, així com les conseqüències de cremades i/o traumatismes associats.

El CO és un gas inodor, incolor i insípid, no és irritant, per la qual cosa no provoca una reacció de rebuig al ser inhalat, facilitant la seva inhalació accidental. Es genera fàcilment per la combustió incompleta de qualsevol hidrocarbur (brasers, estufes, escalfadors, motors d'explosió, incendis...); cal recordar que amb temperatures superiors a 400°C es produeix una combustió completa convertint-se el CO en CO<sub>2</sub>. Per les seves característiques té una alta difusibilitat fet que facilita el seu efecte tòxic directe sobre molts teixits orgànics, blocant la respiració mitocondrial cel·lular (Taula 1). Els òrgans més sensibles són el sistema nerviós central, el miocardi i la musculatura estriada.

Un cop inhalat, el CO passa a la sang ocupant el lloc de l'oxigen. El CO té una alta afinitat per l'hemoglobina (240 vegades més alta que l'O<sub>2</sub>), formant el complex carboxihemoglobina (COHb), que impedeix el transport i transferència d'oxigen eritrocitari. Una característica important d'aquesta unió és que és dependent de la pressió parcial d'O<sub>2</sub>, d'aquí la utilitat del tractament hiperbàric. El principal efecte tòxic del CO té lloc sobre la respiració cel·lular (alteració del citocrom-oxidasa A3) i aquest es pot mantenir hores o dies després de la intoxicació aguda.

Es pot desenvolupar una síndrome neurològica tardana (SNT) en el 10-30% de pacients amb intoxicació per CO greu sense tractament correcte i es pot manifestar al cap de 1-6 setmanes lliures de símptomes, fins i tot després d'intoxicacions inicialment catalogades com no greus. Cal no oblidar que el nivell de COHb no sempre es correlaciona amb la gravetat, i que la seva eliminació és molt més ràpida que la del CO intracel·lular, que continua fent dany un cop els nivells sanguinis de COHb s'han normalitzat. Aquesta síndrome es pot manifestar en forma de deteriorament encefàlic progressiu, extrapiramidalisme i la presència d'àrees de desmielinització en la ressonància magnètica nuclear.

En la població general el percentatge de COHb no és mai zero, i en persones fumadores o habitants d'entorn amb alt índex de contaminació ambiental, els valors normals poden arribar al 10%.

## Taula 1. EFECTES TÒXICS I FACTORS DE RISC/SIGNES D'ALERTA EN LA INTOXICACIÓ PER CO.

---

### Efectes tòxics del CO

- **Formació de la COHb:** Disminueix el transport d'oxigen. Hipòxia tissular. Afectació sistèmica aguda amb clínica gastrointestinal, neurològica i cardiovascular.
- **Citocrom aa3 del complex IV de la cadena respiratòria mitocondrial:** Disminució de la generació d'ATP i desviació d'electrons cap a la generació de radicals lliures. Respiració anaeròbica, acidosi metabòlica, dany oxidatiu cel·lular sobre l'endoteli i cèl·lules de la glia (desmielinització). Taquipnea, SNT.
- **Lligands cel·lulars de l'òxid nítric:** Augment de l'òxid nítric lliure intracel·lular. Dany oxidatiu cel·lular. SNT

### Factors de risc i signes d'alerta de patir una ICO

- Inhalació perllongada a llocs tancats
  - Explosió
  - Intoxicats greus o èxits entre els afectats
  - Cremades a vies respiratòries, esput amb sutge
  - Pèrdua consciència
  - Dificultat respiratòria
  - Alteracions neurològiques: cefalea intensa, atàxia, convulsions, astènia extrema
- 

El cianhídric és un agent asfixiant mitocondrial que provoca la mort cel·lular per anòxia al produir un bloqueig en la utilització mitocondrial d'O<sub>2</sub> per inhibició de la citocromoxidassa cel·lular, sense alterar el transport d'oxigen. No forma cap compost detectable ni una clínica específica, per això el diagnòstic ha de ser de sospita.

# 3. Manifestacions clíniques i maneig del pacient

## 3.1. Intoxicacions agudes per CO

El diagnòstic de sospita es basa en la clínica aguda i la presència d'una font d'intoxicació (motors, braser, estufa, escalfadors, incendis...). Orienten al diagnòstic l'afectació col·lectiva i la resposta a l'administració d'O<sub>2</sub>. Generalment la clínica s'inicia ràpidament, especialment si hi ha intoxicació per CN (en el primer minut), amb símptomes que podríem qualificar com lleus i moderats, derivant progressivament a símptomes greus.

La clínica aguda és inespecífica i afecta bàsicament:

- **SNC:** cefalea, confusió, alteració de la consciència fins al coma, convulsions, atàxia, pèrdua de força generalitzada.
- **Cardiovascular:** palpitations, isquèmia miocàrdica (angor, infart), hipotensió arterial, arítmies, parada cardíaca (PCR).
- **Afectació sistèmica:** nàusees, vòmits, astènia, dispnea.
- **Respiratòria (en exposicions a fums):** obstrucció respiratòria, broncoespasme, dispnea, parada respiratòria.

En el context de les inhalacions de fums es poden identificar un ampli ventall de manifestacions clíniques, com a conseqüència de la presència de CO, CN, i altres tòxics. (Taula 3)

**Taula 3. MANIFESTACIONS CLÍNiques EN INTOXICACIONS PER INHALACIÓ DE FUMS (SÍMPTOMES I SIGNES)**

Lleu/Moderada	Greu
Cefalea, vertigen, mareig	Via aèria no permeable, estridor (si gasos irritants, cremades a via respiratòria)
Nàusees, vòmits	Dificultat respiratòria
Irritació mucoses (ocular, via aèria)	Inestabilitat hemodinàmica
Cremades a vibrisses nassals, sutge	SCA*, Arítmies ventriculars
Diarrees	Focalitat neurològica, coma, convulsions
Coloració de pell rosada, vermellosa	Tos amb esput carbonaci

\*SCA: síndrome coronària aguda

Segons Baud, la presència d'una sèrie de criteris (Criteris de Baud) indiquen una alta probabilitat d'intoxicació associada per àcid cianhídric (CN) i indiquen la necessitat d'administrar Hidroxicoalamina iv ja en l'entorn prehospitalari (Taula 4).

**Taula 4. CRITERIS DE BAUD (PER INTOXICACIONS MIXTES CO/CN)**

En primer lloc es valora l'entorn de pacient	Un cop es compleixen els 4 criteris referents a l'entorn es passen a valorar els criteris clínics
Síndrome d'inhalació de fum	Malalt greu
Espai tancat	Hipotensió sistòlica
Temperatura molt elevada	Acidosis metabòlica
Combustió de substàncies nitrogenades	Sutge perinassal/peribucal
<b>SI ES COMPLEIXEN AQUESTS 4 CRITERIS SEMPRE S'HA DE TRASLLADAR EL PACIENT A L'HOSPITAL</b>	

En els incendis en locals tancats, amb combustió de productes plàstics, nitrogenats, electrodomèstics com neveres, algunes teles sintètiques, pintures, químics i altres, les intoxicacions acostumen a ser mixtes, per inhalació de CO i de CN.

### 3.2. Intoxicacions agudes per CN

Les manifestacions clíniques de la intoxicació per CN són les derivades d'una hipòxia cel·lular. S'ha de sospitar, especialment quan s'atenen pacients víctimes d'incendis que han patit inhalacions de fums i que presenten la següent simptomatologia:

- Taquipnea, dificultat respiratòria.
- Alteració de la consciència (cefalea, agitació, estupor, convulsions i coma) i/o de la conducta.
- Alteracions cardiovasculars (taquicàrdia, hipotensió, arítmies, bradicàrdia, xoc i PCR).
- Síntomes descrits en els Criteris de Baud. (Taula 4)



Tractament:

- Mantenir mesures de protecció de l'equip assistencial (PAS).
- Oxigenoterapia amb mascareta reservori amb vàlvules unidireccionals, sense reventilació, amb un cabdal mínim de 15 litres per minut a una  $FiO_2 \approx 1$  (Ex.: Monaghan®).
- Hidroxicobalamina, 70 mg/kg iv (2,5-5g). Tot i que les reaccions adverses són poc freqüents, cal parar atenció a la possibilitat de reacció anafilàctica greu.

A la *Taula 5* es descriu la relació entre el lloc d'unió del tòxic amb l'efecte bioquímic i la clínica en la intoxicació per CO

**Taula 5. RELACIÓ LLOC D'UNIÓ, EFECTE TÒXIC, EFECTE BIOQUÍMIC I CLÍNICA.**  
(Autor: Josep Lloret i Carbó et al)

Lloc d'unió	Efecte tòxic	Efecte bioquímic	Clínica
<b>Grupo hemo Hb → carboxiHb</b>	↓Transport O2	Hipoxia tissular	Síntomes inespecífics: astènia, nàusees i vòmits
	Desviació Esquerra corba dissociació Hb		Síntomes neurològics: ↓ nivell consciència lleu i transitori, mareig, confusió, cefalea, debilitat muscular a extremitats inferiors, vertigen, convulsions i coma.
			Síntomes cardiovasculars: SCA i arítmies (taquicàrdia)
<b>Citocromoxidassa a3 complex IV cadena respiratòria mitocondrial (CRM)</b>	↓Generació ATP	Respiració anaeròbica: acidosi metabòlica	En casos greus: insuficiència respiratòria i SDRA. Però si no hi ha aquesta clínica, no es descarta gravetat clínica ni metabòlica
	Desviació electrons CRM → generació radicals lliures		Síndrome neurològica tardana: alteracions neuropsiquiàtiques amb afectació de funcions superiors: memòria, personalitat, concentració i aprenentatge i parkinsonisme
<b>Lligands intracel·lulars del òxid nítric (NO-)</b>	↑NO- lliure intracel·lular	Reacció NO- amb superòxids → generació peroxinitrits amb capacitat oxidant i nitrogenada → dany oxidatiu cel·lular	Síndrome neurològica tardana

# 4. Seqüència d'actuació (algoritme)

## 4.1. Valoració del risc

Un cop arriben els equips assistencials al lloc del sinistre cal fer una valoració del risc del lloc del sinistre, per tal de recollir la informació mínima que es pot comunicar a la resta d'equips intervinents i als centres coordinadors. Sempre cal tenir una informació fluida amb els centres coordinadors d'emergències per establir una correcta seqüència dels fets i valorar la presència dels equips necessaris (rescat, seguretat i sanitaris).

Hi ha una sèrie de situacions especials que s'han de posar en coneixement del Centre Coordinador Sanitari de forma prioritària:

- Dona embarassada i nens < 8anys. Cal considerar sempre la ICO com greu, amb independència de la clínica, per la toxicitat del CO sobre el SNC immadur del fetus i els nens.
- Intoxicacions col·lectives (a partir de 4 afectats)
- Sospita que hi hagi malalts crítics.

Cal tenir en compte la protecció de l'equip intervinent, especialment en intoxicacions per CO sense foc/fum. En aquests casos cal fer una acurada Valoració del Risc abans d'actuar i aplicar l'autoprotecció abans de socórrer. En les situacions de risc pels intervinents, els primers en actuar han de ser els cossos de rescat (Bombers).

## 4.2. Valoració dels pacients

Un cop els equips sanitaris tenen accés al pacient la valoració i actuació inicial es basarà en la seqüència ABCDE.

Paral·lelament es registrarà de cada pacient:

- Hora "0": És l'hora en que ha tingut lloc el sinistre o l'exposició al tòxic.
- Mecanisme de producció: Lloc tancat o obert, temps d'exposició, possibles components si hi ha foc/fum (pintures, materials sintètics...)
- Anamnesi: Si hi ha hagut pèrdua de consciència, encara que s'hagi recuperat, tos, dispnea, dolor toràcic, altres símptomes inespecífics, cefalea, nàusees vòmits, diarrees...
- Exploració física: Constants vitals, inspecció, palpació i auscultació. És característic la presència de sutge a nas i boca, cremades a vibrises i altres llocs, així com traumatismes.

- Exploracions complementàries: monitorització, valorar ECG de 12 derivacions si dolor toràctic, pulsicooximetria, pulsioximetria, lactat.
- Sospita diagnòstica
- Tractament

Un cop es confirma la sospita d'exposició i inhalació de fums o gasos, després de la valoració clínica, és recomanable disposar d'una determinació de la saturació de CO per Pulsicooximetria (SpCO) i de lactat al mateix lloc de l'incident.

S'han trobat grans diferències en relació als nivells de COHb i la gravetat dels pacients, per aquest motiu els nivells de COHb es poden considerar bons marcadors d'exposició al tòxic però no necessàriament de pronòstic o gravetat. Es poden trobar manifestacions clíniques greus amb nivells relativament baixos de COHb, simplement pel temps transcorregut des de la inhalació, l'administració d'O<sub>2</sub> o la coexistència d'altres tòxics (CN), tanmateix, una COHb alta sempre indica intoxicació greu (*Taula 6*).

## Taula 6. VALORS ORIENTATIUS DE HbCO.

**Nivells NO TÒXICS** (*Cal individualitzar els valors dels pacients que treballin o visquin en zones d'alta contaminació ambiental*)

HbCO	Grau d'intoxicació	Clínica
3,7%+/-0,5%	No fumadors, no exposats a altres fonts	Assimptomàtic
5,5%+/-1,3%	Fumadors 1-10 c/dia	Assimptomàtic
6,5%+/-1,7%	Fumadors 11-20 c/dia, no exposats a altres fonts	Assimptomàtic
8%+/-2,2%	Fumadors >20 c/dia no exposats a d'altres fonts	Assimptomàtic

*c: cigarretes*

**Es consideraran patològics tots aquells valors per sobre dels valors no tòxics.**

# 5. Tractament en el lloc de l'incident (algoritme)

## 5.1. Pacient sense sospita d'intoxicació i SpCO normal (<5)

Cal valorar el pacient i actuar en funció de la sospita diagnòstica. En cas de no existir patologia aparent, el pacient pot rebre l'alta al mateix lloc de l'incident. (*Annex 1. Full de recomanacions*)

## 5.2 Pacient amb alta sospita d'intoxicació

Es recomana una extracció de sang venosa al lloc de l'incident.

- Realitzar una determinació de valors de SpCO per pulsicooximetria.
- Realitzar una determinació de lactat, previ a l'inici del tractament.
- Si es disposa de l'equipament adequat: Extracció d'una mostra sanguínia venosa de 4 mL en tub hermètic amb anticoagulant, heparina sòdica 1% o EDTA tripotàssic, abans de l'inici de l'oxigenoteràpia, para la determinación de la HbCO i àcid làctic a sang a l'hospital receptor.

### 5.2.1 Pacient no greu, amb símptomes i signes lleus o moderats

- **Oxigenoteràpia:** redueix la vida mitja del CO de 5 hores a menys de 60 minuts. Cal utilitzar sistemes de baix flux ( $FiO_2 \approx 1$ ) de forma continua i precoç, amb dispositius d'oxigenoteràpia normobàrica amb reservori i vàlvula unidireccional, amb un cabdal mínim de 15 litres per minut, tipus Monaghan®.

L'oxigen desplaça el CO de l'hemoglobina, n'accelera l'eliminació i disminueix l'arribada a la cèl·lula.

- Caldrà valorar **tractaments simptomàtics i específics** en cas de sospita de síndrome coronària aguda, convulsions o dispnea, segons els protocols específics. (*Taula 7*)

## 5.2.2 Pacient greu

- Valoració/Actuació segons ABCDE.
- Oxigenoteràpia: Cal utilitzar sistemes de baix flux ( $FiO_2 \approx 1$ ) de forma continua i precoç, amb dispositius d'oxigenoteràpia normobàrica amb reservori i vàlvula unidireccional, amb un cabdal mínim de 15 litres per minut, tipus Monaghan®.
- Valorar l'escala de coma de Glasgow (GCS), monitorització ECG, tensió arterial, temperatura, glicèmia capil·lar, SpO<sub>2</sub>, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria.
- Les arítmies acostumen a remetre amb oxigenoteràpia, sinó cal aplicar tractament específic.
- Les convulsions cedeixen habitualment en retirar el pacient de la font del tòxic, sinó poden requerir l'administració de benzodïepines.
- Criteris d'intubació orotraqueal (IOT): GCS<9 un cop retirat el pacient de la font i si no hi ha milloria de GCS en administrar O<sub>2</sub> normobàric amb mascareta tipus Monaghan®.
- Individualitzar si estridor i cremades a la via aèria/boca. Criteri de l'equip mèdic assistencial.
- Si sospita intoxicació per cianhídric en l'atenció al lloc de l'incident (segons els Criteris de BAUD o la presència de coma, PCR o inestabilitat hemodinàmica): administrar l'antídot, hidroxicoalamina (70 mg/Kg iv.)

## Taula 7. MESURES GENÈRIQUES I ESPECÍFIQUES AL LLOC DE L'INCIDENT DAVANT UNA INTOXICACIÓ PER CO/CN

---

### Mesures genèriques

1. Valorar l'escena, per part de Bombers.
2. Davant la sospita, protecció de l'equip assistencial (fer èmfasi en la ventilació dels espais tancats).
3. Retirada del pacient de la font de CO i/o ventilació dels espais confinats (obrir portes i finestres) sempre que sigui possible.
4. Maneig dels pacients segons la seqüència ABCDE. Monitorització ECG en cas de pacients amb factors de risc coronari o arítmies.
5. L'objectiu del tractament és administrar el més ràpidament possible l'antídot de la intoxicació per CO, l'Oxigen:
  - Si el pacient no requereix intubació oro-traqueal (IOT), cal utilitzar una FiO<sub>2</sub>≈1, mascareta reservori de baix flux amb vàlvula unidireccional, sense reventilació, amb un cabdal mínim de 15 litres per minut, tipus Monaghan®
  - Si cal IOT els paràmetres del ventilador inicials seran els estàndards, amb una FiO<sub>2</sub>:1.

### Mesures específiques

6. Si el pacient es troba inconscient i/o crític, administrar 40 mEq de bicarbonat sòdic iv.
  7. Si dispnea: Bromur d'ipratropi, beta adrenèrgics inhalats i corticoides iv.
  8. En cas d'instabilitat hemodinàmica cal administrar fluidoteràpia, sèrum fisiològic en primera opció amb combinació d'expansors del plasma si està indicat i, si fos necessari, administrar vasopresors.
  9. Les arítmies remeten amb oxigenteràpia, sinó cal tractament específic.
  10. Les convulsions poden cedir quan retirem el pacient de la font del tòxic. Si no, poden requerir de tractament amb benzodiazepines.
  11. Tractament simptomàtic de la cefalea, nàusees i vòmits.
  12. En sospita d'intoxicació per CN administrar hidroxico-balamina iv.
-

# 6. Trasllat de pacients i prioritització de la necessitat d'una Unitat de Terapèutica Hiperbàrica

Un cop valorat el pacient, hi ha una sèrie de situacions en que es requereix la derivació inicial a un centre hospitalari, hi ha ocasions en que el pacient requerirà d'una Unitat de Terapèutica Hiperbàrica, aquests requeriments es poden classificar en forma de prioritats, Prioritat 0, tractament immediat, Prioritat 1, tractament prioritari, *(Taula 8)*.

En una intoxicació per CO amb més d'una víctima, la gravetat de la situació dependrà del pacient més greu. Quan en el grup hi ha un pacient greu, aquest condiciona que tots els membres del grup es considerin greus.

Els Síntomes lleus i moderats els pacients es derivaran al Servei d'Urgències de referència *(Annex 2)*.

**Tots els intervinents d'emergències amb equips sanitaris es coordinaran amb els centres receptors de pacients, tant Serveis d'Urgències com unitats de Terapèutica Hiperbàrica, a través del Centre Coordinador del SEM per optimitzar els trasllats dels pacients.**

## Taula 8. CRITERIS DE TRACTAMENT HIPERBÀRIC URGENT EN INTOXICACIONS PER FUM, CO, CN

---

**Prioritat 0:** Tractament immediat, trasllat directe per rebre OHB des del lloc de la intoxicació.

- **Criteris clínics:** Intoxicacions agudes per CO i mixtes (CO/CN) amb criteris clínics de gravetat posteriors al rescat.  
Dones embarassades i nens <8a en intoxicacions per CO i mixtes (CO/CN).
  - **Criteris analítics:** Nivells de pulsicooximetria (SpCO) > 20%, independentment de les manifestacions clíniques.
  - **Criteris ambientals:** En intoxicacions amb > 1 pacient, quan algun dels afectats té clínica greu cal traslladar tots els intoxicats.
- 

**Xifres de SpCO entre 10-20% es contactarà amb el centre receptor per individualitzar la decisió.**

**El CECOS del SEM comunicarà el trasllat a:**

**Hospital Moisès Broggi (CAP DE GUÀRDIA)**

**Telèfon: 93.5531202**

**Hospital de Palamós. (Adjunt de guàrdia de UMH)**

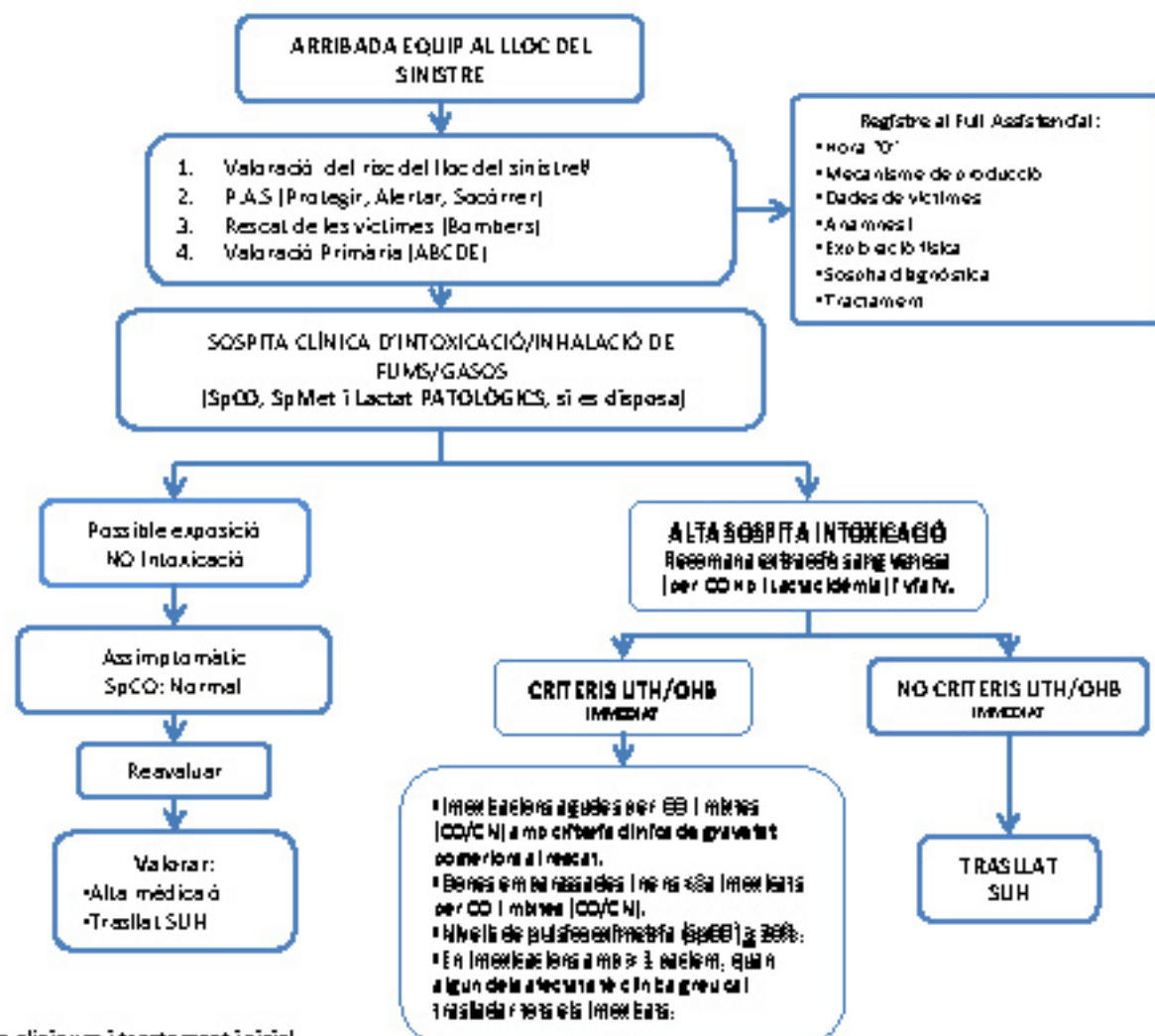
**Telèfon: 972.600620**



1. *Desola J, Gómez M, Losada B, Masdeu J, Masip J, Sala J.* Intoxicacions agudes per monòxid de carboni i per cianhídric/cianur. Recomanacions i Guia d'Actuació Ed 14.4.2-2011. CRIS-UTH, S Urgències, S anestesiologia, S Medicina Intensiva (H Moises Broggi)
2. *Gemma Oliu, Santiago Nogué Òscar Miró.* Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. *Emergencias* 2010; 22: 451-459
3. *Dueñas Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, Felices F, Ferrer A, Hernandez Frutos MP, Nogué S, Puiguriger J.* Documento de consenso. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. *Emergencias* 2010; 22: 384-394
4. *Lloret Carbó, J, Nogué Xarau S, Jiménez X et al.* Protocols, codis d'activació i circuits d'atenció urgent a Barcelona ciutat. Malalt amb intoxicació aguda greu. Publicació del Consorci Sanitari de Barcelona. Març 2005
5. *Mégabarne B.* Hidroxicobalamina como antídoto de elección en la intoxicación por cianuro en la inhalación de humo de incendio: un paso más para demostrar su eficacia. *Emergencias.* 2010;22:3-5.
6. *Burillo-Putze G et al.* National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *European Journal of Emergency Medicine* 2003, 10: 101-104.
7. Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Area de vigilancia intensiva, Unidad de toxicología clínica, Servicio de Urgencias. Hospital Clinic. Barcelona. 4ª edición. Octubre 2002.
8. *Dueñas A y Nogué S en Nicolas JM, Ruiz J, Jiménez X, Net A.* Enfermo crítico y emergencias. Ed Elsevier. 2010. Pag 728-760.
9. *Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al.* Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Eng J Med.* 1991;325:1761.
10. *Hampson NB, Hauff NM.* Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med.* 2008 Jul; 26 (6): 665-9.
11. *Bledsoe BE, Nowicki K, Creel JH Jr, Carrison D, Severance HW.* Use of pulse co-oximetry as a screening and monitoring tool in mass carbon monoxide poisoning. *Prehosp Emerg Care.* 2010 Jan-Mar; 14(1): 131-3.
12. *Maisel WH, Lewis RJ.* Non invasive measurement of carboxyhemoglobin: how accurate is accurate enough? *Ann Emerg Med* 2010 Jun.
13. *Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O.* Cyanide intoxication as part of smoke inhalation- a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2011;19:14
14. *Gabarrou G, Inoriza JM, Moren C, Oliu G, Miró O, Martí MJ, Cardellach F.* Mitochondrial injury in human acute carbon monoxide poisoning: the effect of oxygen treatment. *Journal of environmental Science and Health,* 2011;29:32-51
15. Combined Intoxication by Cyanide plus Carbon Monoxide. A review of 62 cases. *J. Desola, J. Sala-Sanjaume.* 2010 Undersea & Hyperbaric Medical Society - Annual Scientific Meeting Annual Meeting.
16. *Lawson-Smith P, Olsen NV, Hyldegaard O.* Hyperbaric oxygen therapy or hydroxycobalamin attenuates surges in brain interstitial lactate and glucose; and hyperbaric oxygen improves respiratory status in cyanide-intoxicated rats. *UHM* 2011; 38(4):223-37.
17. *Jordi Desola.* Hydroxycobalamin, hyperbaric oxygen and cyanide poisoning (Editorial). *UHM* 2011; 38(4):217-20.

18. *Desola J, Garcia-Martínez LI, de Haro M, Bassas L, Teixido D, Sala-Sanjaume J, Abós R.* Pulse Co-oximetry vs Carboxyhaemoglobin in the Diagnosis of Carbon Monoxide Poisoning. A comparative análisis. 2007 Undersea & Hyperbaric Medical Society - Annual Scientific Meeting.
19. Hall AH et al. Which cyanide antidote? *Crit Rev Toxicol* 2009;39:541-52.
20. *Mégarbane B.* Hidroxicobalamina como antídoto de elección en la intoxicación por cianuro en la inhalación de humo de incendio; un paso más para demostrar su eficacia. *Emergencias* 2010;22:3-5.
21. *Vikhyat S et al.* Hidroxocobalamin and Sodium Thiosulfate Versus Sodium Nitrite and Sodium Thiosulfate in the Treatment of Acute Cyanide Toxicity in a Swine (*Sus scrofa*) Model. *Annals of Emergency Medicine* 2010;55:345-51.

# ACTUACIÓ INICIAL EN INTOXICACIONS AGUES PER FUM, MONÒXID DE CARBONI (CO) I CIANHÍDRIC (CN).



## Manifestacions clíniques i tractament inicial

CLÍNICA (Síntomes i signes) <b>LIQUIDOCÈPS</b>	CLÍNICA (Síntomes i signes) <b>SUDU</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea, vòmitg, nàusea</li> <li>• Trbucada, vòmitg, diarrea</li> <li>• Inten d'arrucada i asfíxia, no s'arba</li> <li>• Cianosis a vibrata rorab i surge</li> <li>• Color de pall</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No s'arba no permeable, asfíxia</li> <li>• Inten d'arrucada i asfíxia</li> <li>• Inten d'arrucada i asfíxia</li> <li>• SpO<sub>2</sub>, Anmils ventilatòria, PCR</li> <li>• Facilitat neurològic, convulsions a dany larv en an +0 punts), convulsions</li> <li>• T<sub>ax</sub>, aspar carbònic</li> </ul>
MANEG INICIAL	MANEG INICIAL
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Origen amb respiració i base no arvat d'alta concentració, TPO, i</li> <li>• Valora</li> <li>• Rinosa d'alta data</li> <li>• Cònicada</li> <li>• Tractament de SpO<sub>2</sub></li> <li>• Altra: s'ib pròvòrica i aspar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Origen amb respiració i base no arvat d'alta concentració, TPO, i</li> <li>• Valora d'opòrtunitat segura ABCDE</li> <li>• Origen: TPO, SpO<sub>2</sub>, vòmitg, asfíxia, asfíxia</li> <li>• Origen: Intoxicació per d'altre</li> <li>• Origen de BAUD: Hdròcarbònic</li> <li>• CO, nitròxid de CO, TA, nitròxid de CO, TA, nitròxid de CO, TA</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Origen de BAUD (obedien com)</li> <li>• Síndrom d'Intoxicació de fur</li> <li>• Cònicada</li> <li>• T<sub>ax</sub> para nura i valora</li> <li>• Cònicada de s'ib r'ndia i s'ib r'ndia</li> <li>• T<sub>ax</sub> para nura</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Origen de BAUD (clínica)</li> <li>• Hdròcarbònic</li> <li>• Hdròcarbònic</li> <li>• Hdròcarbònic</li> <li>• Surge para nura i valora</li> <li>• Hdròcarbònic</li> </ul>

A Situacions especials a l'ura + CICOSS FM, se c'ha de La m'opòrtunitat d'UTH/UMH: De no embaixada, no s'arba, i no s'arba de l'obv (s'arba), ma l'arba de Hora T0: hora d'arba de l'obv.

OHB: Cònicada de l'arba de l'obv

UTH: d'alta de l'arba de l'obv + s'arba UTH: d'alta de l'arba de l'obv

SUH: de l'arba de l'obv + s'arba

• Asfíxia i cònicada de l'arba de l'obv de l'arba de l'obv: SpO<sub>2</sub>, PCR, TA, nitròxid de CO, TA, nitròxid de CO, TA, nitròxid de CO, TA

• T<sub>ax</sub> para nura de l'arba de l'obv de l'obv: (s'arba) 0,5 mg, hora: 0,2 mg/kg m'opòrtunitat de l'arba de l'obv: 200 ug (hora: 0,25 ug, hora: 200 ug).

Ca: cònicada: 0,5 mg/kg (0-4 mg/kg) i M'opòrtunitat de l'arba de l'obv: 1 mg/kg.

Anòxid: 0,5 mg/kg (0-4 mg/kg) + PCR, cònicada de l'arba de l'obv: 1 mg/kg.