



INTOXICACIONS AGUDES PER MONÒXID DE CARBONI I PER CIANHÍDRIC/CIANUR

Recomanacions i Guia d'Actuació

Edició 21.2 - 2021

**Jordi Desola¹, Jesus Galvez², Josep Masdeu³,
Arantxa Mas⁴, Carme Gimeno⁵**

CRIS-UTH¹
Servei d'urgències²
Servei d'Anestesiologia³
Servei de Medicina intensiva⁴
Direcció mèdica⁵

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 avalat per l'experiència i resultats obtinguts en els darrers 40 anys. 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 juny de 2021, de 4564 casos atesos i analitzats de forma prospectiva. D'acord amb els criteris clínics establerts, en 221 d'aquests pacients es va produir una intoxicació sobreafeçada 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 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 de Presidència del Gobierno i del Ministerio de Ciencia y Tecnología.

1. INTRODUCCIÓ

La incidència de les Intoxicacions Agudes per Monòxid de Carboni (**iCO**) havia disminuït durant els anys 90 del segle XX, però des d'aleshores s'observa un increment del nombre de casos, relacionat amb més encerts diagnòstics i amb la reaparició de procediments casolans d'escalfament domèstic inadequats que són freqüents en col·lectius mancats de recursos. Actualment es produeixen a Catalunya al voltant de 300-400 casos a l'any. No és doncs una intoxicació infreqüent, si bé la 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 sobreafejada per Cianhídric (**iCNH**). Cada any moren a Catalunya famílies senceres a causa d'iCOs 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. Els gasos líquids del petroli no contenen **CO**, però se'n pot formar quan la combustió és incompleta a l'interior de locals mal ventilats amb escalfadors i estufes defectuoses. També en incendis i en els fums d'escapament de motors d'explosió. 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 amb condicions deficientes. El nombre d'iCOs per intents d'autòlisi ha baixat molt. Pot haver formació endògena de **CO** en algunes hemoglobinopaties, i exògena en filtres de diòxid de carboni defectuosos en contacte amb anestèsics fluorats. Una part percentualment baixa, però significativa en nombre de casos, procedeix de dispositius inusuals.

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, però la quantitat de **CO** per gram de matèria combustida que es produeix en un mateix incendi és fins a 64 vegades més alta que la de **CNH**, i per tant no és possible la producció de **CNH** en un incendi sense presència més elevada de **CO**. És a dir, pot haver-hi una iCO per inhalació de fum sense iCNH, però és impossible una iCNH sense iCO.

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 teixits orgànics blocant la respiració cel·lular mitocondrial. Els òrgans més sensibles són el Sistema nerviós central, el miocardi, i el múscul estriat. Si la concentració de **CO** és alta, la mort pot ser immediata.

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. El **CO** s'uneix també a la mioglobina i a la miocardioglobina d'una forma encara més estable que amb l'hemoglobina. Els valors normals de HbCO no són quasi mai inferiors al 1%. En un estudi realitzat per CRIS-UTH l'any 1978 en 61 voluntaris sans, es va detectar una mitjana de HbCO del 3,2% en persones que vivien a la ciutat de Barcelona, i al 5,6% en persones fumadores, amb interval superior al 9% en 3 individus. Per tant s'ha de considerar patològic un percentatge de HbCO per sobre del 10% en persones fumadores, i del 5% en la població normal.

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 actualment que l'alteració de la respiració mitocondrial (citocrom-oxidasa A3) es manté fins i tot setmanes, després de la fase aguda d'una intoxicació lleu (*Cardellac F et al. N Engl J Med. 2003; 348(6):557-560*). Malauradament no hi ha cap mètode innocu, fàcil, i econòmic per quantificar a la pràctica clínica aquesta alteració.

La fase hemàtica de la iCNH és molt ràpida -de pocs minuts- i 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 amb base toxicològica.

4. CLÍNICA - DIAGNÒSTIC

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 rosenc de la pell era abans considerat com a patognomònic però en realitat s'observa només al voltant del 30% dels casos. Hi ha tendència a treure importància a aquesta data clínica, atesa la circumstància de que el color no és cridaner, el pacient o la família no ho manifesten, i pot passar desapercebut en el context crític de l'emergència. No obstant, si l'exploració és 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 (Ducassé et al. *Undersea Hyperb Med* 1995; 22(1):9-15). El 10-30% dels malalts no tractats amb dosis elevades d'oxigen, poden desenvolupar la *Síndrome Neurològica Tardana* (SNT) en forma de deteriorament encefàlic progressiu, extrapiramidalisme, i evidència d'àrees de desmielinització en la tomografia per Ressonància magnètica nuclear, al cap de 1-6 setmanes lliures de símptomes, fins i tot després d'iCOs lleus. Hi pot haver Infart de miocardi amb corba enzimàtica i traçat ECG típic però sense dolor precordial atès que no hi ha isquèmia coronària sinó hipòxia miocàrdica.

Es detectable la presència de **CO** a l'aire espirat (COAE), la formació de HbCO a la sang, i la saturació de **CO** per pulsicooximetria (SpCO) que poden ser d'utilitat diagnòstica en les fases inicials del procés, però si bé les tres proves són específiques, no hi ha una correlació lineal directa entre cap d'elles doncs mesuren fases diferents del procés d'absorció, metabolització, i eliminació del **CO**. En algunes publicacions, es citen unes taules que correlacionen erròniament els valors de HbCO amb el quadre clínic, però la realitat és que aquestes troballes confirmen el diagnòstic però no són vàlides com expressió de la gravetat del quadre, ni han de ser signe guia per a l'actuació terapèutica urgent doncs serien causa freqüent de decisions terapèutiques inadequades.

La majoria dels malalts intoxicats no tenen alteracions gasomètriques importants i poden estar aparentment normoxèmics, però amb acidosi metabòlica que és constant en les iCOs greus. Les gasometries donen una informació inexacta de la saturació real d'oxigen 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 fotolorímetres, ofereixen 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 dels valors de HbCO, SpCO o COAE. 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 o fins i tot desconegut, com neveres de butà, pipes d'aigua, aparells d'aire condicionat, o secadores d'aire entre d'altres; aquesta sèrie actualment s'eleva a 116 casos.

No existeix un mètode fàcil, assequible, ràpid, i fiable per detectar la presència de **CNH** a la sang. Es pot assumir quan s'ha produït molt de fum en un incendi en local tancat amb temperatura molt elevada per combustió de productes sintètics nitrogenats. El diagnòstic d'iCNH es pot intuir en els pacients que tenen afectació greu de l'estat general, hipotensió sistòlica, acidosi metabòlica, i indicis d'inhalació de fum i observació de sutge i/o flictenes perinasals i/o orofaringis (Criteris de Baud); són necessaris tots quatre signes per acceptar el diagnòstic. Algunes guies d'actuació condicionen erròniament el diagnòstic d'iCNH a la detecció d'acidosi metabòlica, malgrat que la mateixa observació és constant en les iCOs greus. Si bé el CNH no produeix HbCO, alguns toxicòlegs descarten la possibilitat d'una iCNH si no hi ha simultàniament una elevació de Carboxi-hemoglobina (Baud et al. *N Eng J Med* 1991; 325:1761-6). Atesa la gran afinitat de l'hemoglobina per al **CO**, la superior quantitat de CO produïda per cada micropartícula de matèria combustida, i la fugacitat de la fase hemàtica del CNH, en el context d'una síndrome d'inhalació de fum, per raons fisiopatològiques i toxicològiques inqüestionables, no és possible una intoxicació per **CNH** aïllada sense iCO combinada.

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. 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, 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** aconsegueix una concentració màxima 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 hermètic de baix flux, un cabdal 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 a 2100 mmHg, i s'incrementa el transport plasmàtic d'oxigen fins a 23 vegades. Al ser una forma d'oxigen lliure, no unit a l'hemoglobina, la difusió tissular s'assoleix per capil·laritat i l'intercanvi es realitza per difusió simple a favor de gradient d' O_2 fins i tot en condicions de bloqueig o incapacitat eritrocitària. La respiració mitocondrial roman alterada fins algunes setmanes després d'iCOs fins i tot lleus, però en els intoxicats que han rebut OHB la recuperació es significativament més ràpida. L'OHB aplicada a 3 ata normalitza la corba de dissociació de l'hemoglobina. Atès que la formació de HbCO és pressodepenent, la vida mitjana de la HbCO respirant aire teòricament és de 520 minuts, i de 80 minuts aplicant oxigen al 100% a pressió atmosfèrica, però amb OHB a 3 ata disminueix a 23 minuts. Aquestes estimacions es basen en càlculs matemàtics no verificats a la pràctica clínica, i s'han comunicat determinacions de HbCO elevades en pacients que portaven hores rebent ventilació mecànica amb oxigen a $\text{FiO}_2:1$ a pressió atmosfèrica.

L'OHB es pot aplicar en cambra multiplaça o monoplaça. Algunes **cambres monoplaça** es pressuritzen 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. 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, inclosa la intubació endotraqueal i ventilació mecànica, 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 d'OHB dins de les 24 hores següents, sempre que sigui possible. Cal no administrar oxigen a pressió atmosfèrica després de la primera sessió d'OHB, doncs la dosi que s'ha subministrat és alta, i 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 els seus timpans a la pressió fent la Maniobra de Valzava, a fi i efecte d'evitar lesions barotraumàtiques. Si estan inconscients caldrà practicar-los 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.

L'elecció del sistema de subministrament d'oxigen (alt flux, baix flux amb alta concentració, ventilació mecànica 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. 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 la 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. 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 setmanes- després de la normalització de la hemoglobina. Alguns estudis experimentals demostren que l'OHB facilita 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 l'alteració de la funció mitocondrial és menys persistent (Cardellach et al.).

S'ha demostrat experimentalment que altes dosis d'Hidroxicobalamina (HCB) competeixen amb el Cianhídric formant Cianocobalamina (Baud et al. *N Eng J Med* 1991; 325(25):1761-6). La HCB és doncs l'antídot ideal del **CNH** i la *Food & Drug Administration* (FDA), després del 11 de setembre de 2001, accepta l'administració empírica (*sic*) de 2,5-5 gr en les intoxicacions pures per **CNH** com per exemple en cas d'arma química. L'administració de megadosis de HCB està recolzada per nombroses publicacions entusiàstiques d'autors individuals, grups de treball, notes clíniques, i alguns documents de consens, però no hi cap estudi controlat i randomitzat, ni publicacions de series amplies amb control a llarg termini que ho hagi demostrat de forma fefaent. Per tant l'evidència EBM sobre l'aplicació de HCBM en la Síndrome d'Inhalació de fum amb sospita d'intoxicació per

CNH és de nivell 3. En una revisió de 69 casos d'intoxicació per CNH (Borron et al. *Ann Emerg Med.* 2007; 49(6):794-801) es va obtenir una supervivència del 67% que els autors atribueixen a l'administració de HCB, però els malalts que varen sobreviure havien rebut també OHB, la qual cosa en el resum del treball no es menciona. L'estudi era finançat pel laboratori farmacèutic fabricant de la HCB, del qual els autors principals són col·laboradors.

S'han comunicat reaccions adverses com Eritrodèrmia i Cromaturia, que són causa d'interferències farmacològiques en adults i en nens. Pot causar Insuficiència renal aguda per nefropatia oxàlica i cristalúrica i reaccions anafilàctiques greus. En un estudi multicèntric (Dépret F et al 2019) en 21 Unitats de Cures Intensives amb 834 pacients amb intoxicació greu per CNH, es va administrar HCB a 386 pacients (55,2%). No va haver-hi diferència de mortalitat entre els dos grups però 289 dels que varen rebre HCB (39,0%) varen desenvolupar insuficiència renal. En un altre estudi retrospectiu (Pruskowski KA et al 2020) 35 pacients ingressats en UCI per intoxicació greu per CNH varen rebre HCB; la mortalitat va ser del 28.9% i el 63% dels pacients varen desenvolupar insuficiència renal aguda que va requerir tècniques de depuració.

Atesa la claredat del mecanisme antidòtic, l'administració empírica de HCB sembla recomanable en els casos de sospita raonada d'intoxicació combinada per iCNH+iCO, però sense oblidar que si bé la HCB neutralitza el CNH, no té cap efecte sobre la hipòxia tissular, per tant la condició d'alguns pacients pot continuar essent crítica, malgrat haver eliminat el tòxic, si no es combat l'alteració de l'oxigenació mitocondrial. Per altre banda, l'administració de HCB no té cap efecte terapèutic en la iCO aïllada sense combinació amb iCNH.

Des de 1970 existeixen treballs clínics i experimentals que avalen l'aplicació d'OHB també 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 (Lawson-Smith et al. *UHM* 2011; 38(4):223-37) demostren que l'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 al aportar la primera l'antídote del CNH i la segona l'única forma de tractament de la hipòxia tissular i de l'alteració mitocondrial.

6. IMPACTE ECONÒMIC

La HCB és fotosensible i no es pot emmagatzemar més de 18 mesos. El preu d'una megadosi és de 682,15€ (30 de novembre de 2021). El cost d'una sessió d'OHB a l'estat espanyol, malgrat tractar-se d'alta tecnologia amb mobilització de recursos i personal especialitzat, oscil·la entre 50 i 150€ segons l'àrea i el tipus d'instal·lació. La pauta terapèutica en les iCOs i/o iCNHs és de 1 o 2 sessions. Els Centres de Medicina Hiperbàrica no tenen cap relació amb la indústria farmacèutica.

7. EVOLUCIÓ

No hi ha estudis que demostrin que l'aplicació d'oxigen a pressió atmosfèrica tingui cap efecte terapèutic en les intoxicacions lleus i moderades per CO, atesa la tendència a la millora espontània un cop eliminat el tòxic i normalitzades les condicions ambientals. Més de 2000 treballs clínics comuniquen resultats favorables amb l'aplicació d'OHB en les iCOs greus, acumulant una casuística superior als 20.000 casos. Un estudi comparatiu entre l'aplicació d'oxigen amb sistemes normobàrics d'alta concentració i OHB en cambra multiplaça (Ducasse et al. *Undersea Hyperb Med* 1995; 22(1):9-15) va demostrar alteracions encefàliques persistents en els malalts que varen rebre oxigen a pressió atmosfèrica. Un estudi comparatiu randomitzat, controlat amb placebo a doble cec (Weaver L et al. *N Engl J Med* 2002; 347(14):1057-67) va evidenciar diferències significatives a curt i a llarg termini en l'evolució dels pacients tractats amb OHB i en la incidència de SNT. Un altre estudi (Scheinkestel CD et al. *Med J Aust* 1999; 170(5):203-10) va comparar pacients que havien rebut 48 hores ininterrompudes d'oxigen normobàric, amb malalts que van rebre la mateixa pauta supratòxica però afegint-hi OHB; els autors van concloure que l'OHB empitjorava l'evolució, sense tenir en compte que aquestes inusuals i excessives pautes varen causar efectes secundaris que els autors van confondre amb seqüeles, i la metodologia tenia errors importants. A la sèrie de CRIS-UTH (en edició i n=4564) l'evolució és favorable en el 99,4% dels casos, amb seqüeles en el 0,4% i mortalitat del 0,2%. A la literatura internacional, no es té constància de casos de SNT en malalts que hagin rebut OHB amb metodologia correcta. L'*European Committee for Hyperbaric Medicine*, en un Congrés Europeu Multidisciplinari de Consens (ECHM, 10th European Consensus Conference, Lille 2016) 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.

8. 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, mort fetal, i avortaments en gestants que havien patit iCOs de gravetat moderada. L'OHB dins dels marges de seguretat establerts no constitueix cap risc per a la mare ni per a la gestació.
- c.- **Pacients en edat pediàtrica.** La inestabilitat hemoglobínica dels lactants afegeix un nou factor de risc. Alguns autors suggereixen que la possibilitat 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 a l'OHB adoptant les necessàries precaucions, però cal garantir 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 dels adults en cas de complicacions o imprevistos. Per raons òbvies de seguretat i prevenció, l'assistència hiperbàrica en tots els nadons i nens antropomètricament petits, requereix la presència d'un intensivista o reanimador pediàtric a dins de la cambra hiperbàrica durant el tractament. En les intoxicacions familiars col·lectives amb nens afectats, els anestesílegs i els metges i/o infermers de la UCI, reforcen l'assistència dins de la cambra hiperbàrica. La casuística de CRIS-UTH 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 context freqüent d'intoxicacions familiars.
- e.- **Situacions de col·lapse assistencial.** L'excessiva concentració de malalts, sobretot a les èpoques fredes, de vegades sobrepassa la disponibilitat de la Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Prèvia consulta telefònica, caldrà prioritzar 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.

9. DESCÀRREC DE CONFLICTES D'INTERESSOS

Cap dels signants d'aquesta Guia d'actuació tenen vincle comercial amb l'administració d'oxigen, ni amb la prescripció de Hidroxicobalamina ni d'oxigen hiperbàric. Cap membre de l'equip de CRIS-UTH té vinculació econòmica amb la venda o distribució de cambres hiperbàriques, ni amb la administració d'oxigen, ni tampoc amb la prescripció d'Oxigenoteràpia hiperbàrica, atès que aquesta terapèutica forma part de la cartera de serveis de l'Hospital Moisès Broggi sense donar lloc a retribucions complementàries. CRIS-UTH aplica OHB en règim d'assistència pública als malalts afectes d'iCO que són remesos al servei d'urgències de l'Hospital Moisès Broggi en règim de 24h. tots els dies de l'any. Atesa la immediatesa, la mobilització de recursos especials, la condició d'urgència en la majoria dels casos, i l'aplicació d'OHB en cambra hiperbàrica multiplaça en règim prioritari, moltes vegades per a un sol malalt a qualsevol hora i tots els dies de l'any, el balanç econòmic de l'aplicació d'OHB en aquests malalts és sempre negatiu i deficitari.

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) que, de forma excepcional, no s'ha d'iniciar en el mateix lloc del rescat. Un cop mobilitzat el pacient fora de l'ambient tòxic, cal mantenir-lo en repòs estricte encara que el quadre clínic sigui lleu.
3. Detectar la concentració de monòxid de carboni (CO) a l'aire espirat, i la Saturació de CO per pulscioximetria.
4. Administrar Oxigen a FiO₂:1 (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 es tracta d'un incendi, amb molt de fum per 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'Hidroxicoalamina per via endovenosa. Atenció a la possibilitat de reacció anafilàctica greu i insuficiència renal oxàlica per cristalúria.
7. Monitorització cardíaca sempre, fins i tot en pacients asimptomàtics.
8. Evacuació cap al centre mèdic hospitalari de referència, amb preferència que disposi de Servei de Medicina Hiperbàrica. Remetre 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. Si el pacient precisa assistència intensiva i/o ventilació mecànica per intubació endotraqueal, trasllat a CRIS-UTH previ contacte telefònic.

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 i possible iCNH combinada.
3. Determinació de Carboxihemoglobina, monòxid de carboni en aire espirat, saturació de CO per pulscioximetria, 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 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 FiO₂:1. 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'Hidroxibalamina 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 de referència, 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 radiografies de tòrax si se'n disposa, que permetran reduir la demora en l'aplicació del tractament. Si el pacient precisa assistència intensiva i/o ventilació mecànica per intubació endotraqueal, trasllat a CRIS-UTH previ contacte telefònic.
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 alteració 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, no necessàriament intoxicades, 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 Desola¹, Jesus Galvez², Josep Masdeu³, Arantxa Mas⁴, Carme Gimeno⁵
 CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica (CRIS-UTH)¹
 Servei d'Urgències²
 Servei d'anestesiologia³
 Servei de Medicina Intensiva⁴
 Direcció mèdica⁵

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>

Sant Joan Despí, novembre de 2021

(Iniciat el 1983 i revisat i ampliat el 1986, 1989, 1992, 1996, 2000, 2003, 2006, 2008, 2009, 2011, 2013, 2015, 2017)