

BMJ Best Practice

Intoxicação por monóxido de carbono

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 21, 2023

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Caso clínico	6
Diagnóstico	7
Abordagem	7
História e exame físico	9
Fatores de risco	11
Investigações	12
Diagnósticos diferenciais	15
Tratamento	17
Abordagem	17
Visão geral do algoritmo de tratamento	19
Algoritmo de tratamento	20
Novidades	23
Prevenção primária	23
Discussões com os pacientes	23
Acompanhamento	24
Monitoramento	24
Complicações	25
Prognóstico	26
Diretrizes	28
Diretrizes diagnósticas	28
Diretrizes de tratamento	28
Referências	29
Imagens	38
Aviso legal	39

Resumo

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) resulta em morbidade e mortalidade significativas.

A intoxicação pode ocorrer após a exposição a uma variedade de fontes de incêndio ou não, incluindo churrasqueiras a gás e carvão, escapamentos de veículos automotores e outros escapamentos de motores em espaços mal ventilados, e diversas fontes industriais. Ela também pode ocorrer devido à produção endógena pelo fígado após uma exposição inalatória ao cloreto de metileno, um componente de alguns removedores de tinta.

Os sintomas precoces são inespecíficos e incluem cefaleia, tontura e náuseas.

Em caso de suspeita de intoxicação por CO, os indivíduos devem abandonar o prédio ou o ambiente imediatamente e ligar para o pronto-socorro.

O diagnóstico se baseia em uma tríade clínica: história de exposição a CO, níveis elevados de carboxi-hemoglobina e sinais/sintomas consistentes com intoxicação por CO.

A intoxicação grave pode resultar em manifestações cardiovasculares (por exemplo, isquemia miocárdica, infarto do miocárdio, disfunção cardíaca, disritmias, parada cardíaca). Os sintomas neurológicos incluem sintomas agudos similares aos do AVC, estado mental alterado, confusão, coma e síncope.

A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo e a terapia de suporte são tratamentos essenciais. A oxigenoterapia hiperbárica deve ser considerada em pacientes selecionados.

Por volta de 40% a 50% dos sobreviventes de intoxicação por CO sofrem de déficits neurocognitivos posteriores, que podem se tornar permanentes.

Definição

O monóxido de carbono (CO) é um gás venenoso produzido pela queima de combustível. Quando inalado em grandes quantidades, o CO entra na corrente sanguínea e se liga às moléculas de hemoglobina com uma afinidade muito maior que o oxigênio, criando carboxi-hemoglobina.^[1] A ligação do CO resulta em hipóxia tecidual e comprometimento da respiração celular, além de efeitos diretos da toxicidade do CO no nível celular. A intoxicação por CO pode se apresentar nos pacientes como uma ampla gama de sintomas agudos e crônicos.^{[1][2]}

Epidemiologia

Em todo o mundo, a incidência de intoxicação por CO não mudou significativamente desde a década de 1990, mas a mortalidade diminuiu acentuadamente durante este período.[8] A incidência da intoxicação é maior nos países de índice sociodemográfico (ISD) médio e médio-alto do que nos países de índice baixo a médio.[8] Contudo, os dados primários sobre a intoxicação por CO em muitos países não são confiáveis, especialmente em áreas onde a infra-estrutura para um diagnóstico preciso pode não estar disponível (por exemplo, regiões remotas ou com poucos recursos).[8] Nos EUA, as melhores estimativas disponíveis da incidência anual de intoxicação por CO são de 50,000 (intencional e acidental), com base em visitas a prontos-socorros.[4] Existem dois picos principais de incidência de intoxicação por CO; um em pessoas de 0 a 14 anos e outro em pessoas de 20 a 39 anos.[8] A maior taxa de mortalidade após a intoxicação ocorre em pessoas com mais de 80 anos.[8] A incidência da intoxicação é relatada como sendo a mesma em homens e mulheres em todo o mundo, mas os homens têm uma mortalidade mais elevada em comparação com as mulheres.[8] [9]

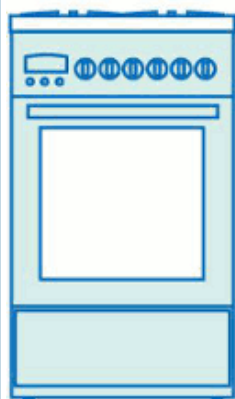
Aproximadamente metade dos casos são acidentais e não relacionados a incêndios.[10] Das estimadas 250 mortes não intencionais não relacionadas a incêndios atribuídas a intoxicação por CO relatadas em 2019 nos EUA, mais da metade foram associadas a ferramentas acionadas por motor (por exemplo, geradores, cortadores de grama, escarificadores). Os equipamentos de aquecimento foram associados à segunda maior porcentagem de mortes.[11]

Há uma predominância sazonal, com taxas mais altas de mortes registradas durante o inverno.[12] Uma redução nas mortes não intencionais, de aproximadamente 20 para 9 por milhão de pessoas-ano entre 1968 e 1998, foi atribuída à Clean Air Act (Lei do Ar Limpo), de 1970, e ao uso de conversores catalíticos nos carros a partir de 1975.[6]

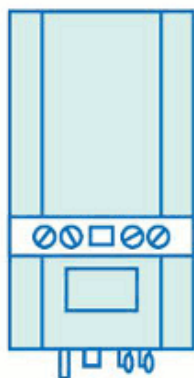
Etiologia

A intoxicação acidental pode ocorrer como resultado da exposição ao CO proveniente de motores de combustão interna (veículo ou gerador), incêndios e fontes domésticas, como fogões ou aquecedores inadequadamente ventilados. A intoxicação por CO é mais comum durante os meses de inverno, quando são utilizados sistemas de aquecimento e as janelas permanecem fechadas. Há um número maior de casos de intoxicação por CO após desastres naturais, geralmente associados à perda de eletricidade e ao posicionamento inadequado de geradores elétricos portáteis.[13] As outras fontes de exposição ao CO incluem combustão de combustíveis carbonáceos (por exemplo, gasolina, gás natural, querosene, óleo, fumaça do escapamento de barcos, fogões a gás em áreas externas, fumaça do escapamento de caminhões), removedores de tinta e propelentes de aerossóis. A intoxicação por CO intencional pode ocorrer com a exposição ao escapamento do automóvel em uma garagem fechada, com CO formado pela combustão incompleta de compostos de carbono.[6] [12] [14] [15] [16] [17]

COMMON SOURCES OF CARBON MONOXIDE



Cookers



Boilers



Fires



Portable generators



Gas/paraffin heaters



Fossil fuel burning appliances



Cigarette smoke



Barbecues



Clogged chimneys

Install appliances correctly as per manufacturer guidelines

Ensure appliances are examined yearly by qualified technicians

Undertake regular upkeep as per unit guidelines

Ensure any ventilation ducts or exhausts are clear and unblocked

Only use barbecues and other portable fuel sources in open air environments

The emission of abnormally high carbon monoxide levels can be detected by certified carbon monoxide alarms

Fontes comuns de monóxido de carbono

Ashcroft J, et al. Carbon monoxide poisoning. BMJ 2019;365:l2299 (usado com permissão)

Fisiopatologia

As manifestações clínicas da intoxicação por CO resultam, principalmente, da interação da molécula de CO com proteínas que contêm heme e dos efeitos celulares decorrentes.

Efeitos relacionados à hemoglobina

O CO se vincula à hemoglobina com uma afinidade 250 vezes maior que o oxigênio.^[18] Isso desloca o oxigênio da molécula de hemoglobina. A ligação do CO a uma molécula de hemoglobina estabiliza o estado relaxado do tetrâmero da hemoglobina. Isso aumenta a afinidade do oxigênio das outras moléculas de

hemoglobina, que causa um desvio "à esquerda" na curva de dissociação da oxi-hemoglobina e, assim, reduz a quantidade de oxigênio disponível para as células para uma determinada pressão de oxigênio. Esses efeitos se combinam para reduzir o fornecimento de oxigênio.[2] [4][19]

Efeitos da citocromo c oxidase

O CO também se liga à citocromo c oxidase na cadeia de transporte de elétrons. Isso interrompe a fosforilação oxidativa, impedindo a transferência de elétrons dentro da cadeia. O excesso de elétrons a montante pode levar à formação de superóxido e a danos celulares. Além disso, a ligação do CO ao segundo grupo heme da citocromo c oxidase interrompe a criação do gradiente de prótons que alimenta a adenosina trifosfato (ATP) sintase, o que limita a transferência de energia intracelular ao reduzir a disponibilidade de ATP. A cascata que se segue exacerba os danos celulares.[4][20] [21] [22]

Alguns estudos também relatam alterações bioquímicas e antigênicas nas principais proteínas básicas. Combinada com os produtos da peroxidação lipídica, ela pode causar ativação da cascata imunológica. Isso resulta em dano celular. Outros mecanismos sugeridos para a lesão e a morte celular incluem lesão neuronal mediada por glutamato, aterogênese, comprometimento do citocromo P450 e apoptose.[16]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade com história de 4 horas de cefaleia progressiva, vômitos e tontura é trazido ao pronto-socorro por sua esposa, que também tem tido sintomas similares. Antes de levá-lo ao pronto-socorro, ela o encontrou em estado de confusão. Durante o exame físico, o homem está acordado, parece confuso e tem dificuldade em andar decorrente de fraqueza generalizada e equilíbrio prejudicado.

Outras apresentações

Outros quadros clínicos mais graves de intoxicação por CO incluem coma, choque cardiogênico e morte. Um terço a metade dos pacientes com intoxicação grave por CO apresentarão lesão do miocárdio ou disfunção ventricular. Pacientes inconscientes e encontrados numa posição fixa podem sofrer de rabdomiólise e insuficiência renal aguda. A intoxicação intencional pode estar associada à síndrome tóxica concomitante por superdosagem.[3] As outras apresentações incluem sintomas inespecíficos, como náuseas e vômitos, que mimetizam doenças virais, mas a febre e outros sintomas de infecção geralmente estão ausentes. O CO relacionado a um incêndio pode estar associado a lesões inalatórias significativas, queimaduras e intoxicação por cianeto.[4] [5]

Efeitos tardios podem ser observados até 6 semanas após a exposição e incluem confusão, ataxia, alucinações e distúrbios motores e da marcha.[4] A exposição em longo prazo a baixos níveis de CO pode causar anorexia, transtornos de personalidade e aceleração da aterosclerose, bem como policitemia e cardiomegalia decorrentes de hipóxia crônica.[6] Mesmo sintomas leves em uma gestante podem ter efeitos devastadores no feto, como retardo de crescimento, malformações congênitas, morte fetal e morte súbita infantil.[7]

Abordagem

O diagnóstico da intoxicação por monóxido de carbono (CO) baseia-se em um alto índice de suspeita clínica, pois os sintomas variam e podem ser inespecíficos.[1] O diagnóstico consiste em uma "tríade clínica": uma história recente de exposição a CO, a presença de sintomas consistentes com intoxicação por CO e níveis de carboxi-hemoglobina (CO-Hb) arterial ou venosa elevados.[2] Os sintomas de intoxicação aguda não se correlacionam necessariamente com o nível de CO-Hb, particularmente com o tempo após a remoção da fonte ou da oxigenoterapia.[18] É importante estar ciente das fontes comuns de intoxicação por CO, variações sazonais e regionais e fatores de risco para a exposição ao CO.

História

Ao se obter a história, deve-se procurar as fontes comuns de exposição:

- Incêndios residenciais
- Exposição acidental a escapamento de motor de combustão interno (veículo ou gerador)
- Uso de aquecedores e fogões internos com ventilação inadequada
- Fornos com defeito
- Exposição a equipamentos pesados operados por propano em trabalhadores de fábricas
- Para crianças: andar na traseira de uma caminhonete, principalmente aquelas com uma capota fechada na traseira da caminhonete.

A presença de sintomas em vários habitantes de uma residência deve levantar suspeita de exposição não intencional a uma fonte única de CO.

Os sinais e sintomas da intoxicação por CO podem ser agudos ou crônicos, dependendo da intensidade e da duração da exposição. Deve-se suspeitar de intoxicação aguda por CO em pacientes com: cefaleia (frequentemente do tipo tensional), náuseas, vômitos, vertigem, torpor, tontura, dispneia, taquipneia, dor torácica, confusão, síncope, irritabilidade, diarreia e dor abdominal.[1] [27] A intoxicação crônica por CO pode ocorrer durante semanas a meses. Ela frequentemente não é diagnosticada porque as características clínicas são inespecíficas. Essas características clínicas incluem: cefaleia, letargia/cansaço leve, náuseas, problemas de memória, alterações do sono, sintomas tipo gripe, confusão, dores de estômago/dores inespecíficas e dispneia.[27] [28] Os sintomas e sinais podem ser semelhantes aos da intoxicação aguda, mas com um início mais gradual e insidioso.

Exame

Os achados à apresentação podem variar de sintomas leves sem sinais clínicos a comprometimentos neurológicos e cardiovasculares graves. Os sinais costumam ser decorrentes da hipóxia, e os pacientes podem apresentar taquicardia, hipotensão, isquemia cardíaca, arritmias, vesículas cutâneas e edema pulmonar, o qual pode ter uma etiologia não cardíaca. As outras manifestações clínicas incluem sinais neurológicos que vão de confusão a coma, convulsões ou síndromes semelhantes a AVC. A pele vermelho-cereja classicamente descrita, resultante de níveis muito elevados de CO-Hb, é observada na prática muito raramente.[29]

A ataxia troncular é um sinal físico comum naqueles que estiverem conscientes. Ela pode ser avaliada examinando-se a marcha, a marcha tandem (caminhar com contato calcanhar a dedo para frente e para trás com os olhos abertos e fechados), e o teste de Romberg sensibilizado. Este teste deve ser realizado em piso duro, de preferência com os pés descalços. Solicita-se que o paciente coloque um pé na frente

do outro e cruze os braços sobre o peito com os olhos fechados.[30] Um exame normal consiste em manter a postura ereta por pelo menos 20 segundos.

Exames diagnósticos

Deve-se medir o nível de CO-Hb nos pacientes com suspeita de exposição a CO. A CO-oximetria laboratorial de gases no sangue (coletada de sangue venoso ou arterial) é o teste padrão-ouro. Geralmente, o resultado é apresentado como um nível de CO-Hb. É importante observar quanto tempo decorreu desde que o paciente deixou o local da exposição ao CO, pois os níveis de CO-Hb podem diminuir com o tempo e o tratamento e podem não refletir a verdadeira gravidade da exposição.[27]

No entanto, a CO-Hb é extremamente estável, portanto, se a CO-oximetria não puder ser obtida imediatamente, as amostras de sangue anticoagulado obtidas no momento da apresentação poderão ser analisadas posteriormente, se necessário.

As recomendações dos centros nacionais de intoxicação ou agências governamentais locais devem ser seguidas em relação aos níveis de CO-Hb. Nos EUA, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) sugerem que um nível elevado de CO-Hb de 2% em pessoas que não fumam, e >9% para aqueles que fumam, apoia fortemente um diagnóstico de intoxicação por CO.[27] O CDC afirma ainda que os níveis de CO-Hb não se correlacionam bem com a gravidade da doença, os desfechos ou a resposta à terapia; portanto, para determinar o tipo e a intensidade do tratamento, os sintomas clínicos devem sempre ser cuidadosamente avaliados e uma história detalhada da exposição deve ser obtida.[27]

A CO-oximetria não invasiva pode diferenciar entre a CO-Hb e a oxiemoglobina com um monitor de dedo, e foi aprovada pela Food and Drug Administration em 2005. Vários estudos mostram um acordo relativo entre a CO-oximetria não invasiva e o padrão ouro; no entanto, com base na falta de estudos com prevalência de intoxicação por CO alta o suficiente nas populações, as diretrizes do American College of Emergency Physicians (ACEP) recomendam que a CO-oximetria não invasiva não seja usada para se fazer um diagnóstico definitivo de intoxicação por CO.[4] [31] [32] No entanto, o CO-oxímetro de pulso pode servir como uma ferramenta útil de rastreamento precoce até que a medição definitiva de uma amostra de sangue esteja disponível.

A oximetria de pulso convencional não diferencia a oxiemoglobina do complexo CO-Hb e não deve ser usada como medida da saturação de oxigênio.[4]

Para obter um diagnóstico e identificar complicações, devem-se conduzir, em todos os pacientes, as seguintes investigações adicionais:

- Eletrocardiograma.
- Monitoramento cardíaco para disritmias
- Glicose sanguínea (os desfechos neurológicos após uma intoxicação por CO são piores nos pacientes com hiperglicemia).[33]
- Hemograma completo; pode mostrar leucocitose.
- Ureia e eletrólitos; podem mostrar resultados fora da faixa normal.
- Creatinina; lesão renal aguda é uma característica da intoxicação por CO.
- Níveis de lactato (elevados nas intoxicações graves).
- Biomarcadores cardíacos (por exemplo, troponinas cardíacas específicas)
- Níveis de creatina quinase (para evidência de dano muscular esquelético)

O seguinte deve ser realizado em alguns pacientes:

- Testes neuropsicométricos à beira do leito (para avaliar a função cognitiva na intoxicação por CO e a resposta do paciente ao tratamento).
- Testes da função hepática; devem ser considerados nos pacientes com intoxicação grave.
- Um teste de gravidez deve ser solicitado para todas as mulheres em idade fértil com suspeita de intoxicação por CO.[27] A exposição ao CO durante a gravidez pode causar danos ao feto.

Exames por imagem

Como a alteração do estado mental e os deficits neurológicos são sintomas comuns de intoxicação por CO, a tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética (RNM) da cabeça geralmente são realizadas em pacientes com intoxicação por CO. Os achados mais comuns na RNM são hiperintensidade da substância branca e atrofia hipocampal.[4] [34] Os pacientes podem apresentar leucoencefalopatia pós-hipóxica tardia após a intoxicação por CO. Essa síndrome pode estar associada a hiperintensidade difusa na substância branca cerebral.[35] [36] [37] A ecocardiografia ou a RNM cardíaca podem revelar função ventricular anormal significativa.[38] Uma radiografia torácica pode ser realizada nos pacientes com intoxicação grave por CO para rastrear para edema pulmonar não cardiogênico.

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

presença de fatores de risco (comuns)

- Fontes de monóxido de carbono (CO) incluem motores de combustão interna, aquecedores de água, unidades de aquecimento doméstico, explosivos usados na construção civil e máquinas movidas a gasolina. Trabalhadores da indústria de celulose, de aço e de refinarias de petróleo também estão em risco, assim como pessoas que trabalham com decapantes ou desengordurantes de tinta ou móveis.

exposição ao fogo com inalação de fumaça (comuns)

- Até 75% das lesões relacionadas a incêndios estão associadas à intoxicação por CO.[5] [4] A intoxicação concomitante por cianeto deve ser considerada nesses casos de intoxicação por CO.[2] [25]

náuseas (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

cefaleia (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

vômitos (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

visão turva (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

tontura (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

vertigem (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

alteração do nível de consciência (comuns)

- Podem ocorrer sintomas inespecíficos, incluindo torpor, cansaço, síncope ou confusão. A letargia/ cansaço leve pode ser uma característica de intoxicação crônica.[1] O coma pode estar presente nas pessoas com intoxicação grave.

dispneia (comuns)

- Podem ocorrer dificuldades respiratórias ou dispneia.[1]

taquicardia (comuns)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

hipotensão ou hipertensão (comuns)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

arritmia cardíaca (comuns)

- Sinais cardiovasculares inespecíficos são uma característica comum.

dor (comuns)

- Podem ocorrer dores torácicas ou abdominais.

fraqueza (comuns)

- Em um estudo epidemiológico, foi relatada fraqueza subjetiva em cerca de 20% dos pacientes com intoxicação aguda por CO.[39]

alterações no sono (comuns)

- O paciente pode estar sentindo cansaço, fadiga e perturbação do sono.[1]

irritabilidade (comuns)

- Pode indicar intoxicação grave.[27]

sintomas influenza-símiles (comuns)

- Uma característica de intoxicação crônica por CO.[1]

Outros fatores diagnósticos**características neuropsiquiátricas tardias (comuns)**

- Podem estar presentes em um paciente previamente exposto ao CO. As características incluem comprometimento da memória, desorientação, apatia, mutismo, irritabilidade, incapacidade de concentração, labilidade emocional, neuropatia periférica, incontinência, coreoatetose, apraxia, psicose, demência, parkinsonismo e perda auditiva.[27] [40] [41]

outros sintomas neurológicos graves (comuns)

- Convulsões, coma, cegueira cortical ou edema cerebral podem ocorrer nos pacientes com intoxicação grave.[\[1\]](#) [\[27\]](#) [\[40\]](#)

bolhas cutâneas (comuns)

- Pode haver sintomas inespecíficos.

edema pulmonar (comuns)

- Os sintomas incluem dispneia.

exposição ao cloreto de metileno (incomuns)

- O CO é formado durante o metabolismo do dicloreto de metileno (diclorometano). A exposição ao CO durante a decapagem e o desgorduramento de tinta ou móveis pode resultar em intoxicação.[\[26\]](#)

parada cardíaca (incomuns)

- Uma característica da intoxicação por CO grave.

anormalidades neurológicas focais (por exemplo, hemiplegia, ataxia troncular) (incomuns)

- Os sintomas neurológicos incluem sintomas agudos semelhantes aos do AVC. A ataxia troncular é um sinal físico comum naqueles que estiverem conscientes.

coagulação intravascular disseminada (incomuns)

- Pode ser uma característica da intoxicação por CO.[\[42\]](#) Consulte nosso tópico Coagulação intravascular disseminada .

Fatores de risco

Fortes**exposição à combustão incompleta de material contendo carbono**

- O CO é gerado por uma série de fontes, incluindo motores de combustão interna, aquecedores de água e unidades de aquecimento doméstico. Os aquecedores de ambiente a querosene foram responsáveis por casos de intoxicação por CO na década de 1970. As outras fontes de exposição ao CO são as indústrias de celulose, de aço, explosivos usados na construção civil, refinarias de petróleo e máquinas movidas a gasolina ou propano.[\[12\]](#) [\[23\]](#) [\[24\]](#)

exposição ao fogo com inalação de fumaça

- Até 75% das lesões relacionadas a incêndios estão associadas à intoxicação por CO.[\[4\]](#)[\[5\]](#) A intoxicação concomitante por cianeto deve ser considerada nesses casos de intoxicação por CO.[\[2\]](#) [\[25\]](#)

Fracos**exposição ao cloreto de metileno**

- O CO é formado durante o metabolismo do dicloreto de metileno (diclorometano). A exposição ao CO durante a decapagem e o desgorduramento de tinta ou móveis pode resultar em intoxicação.[\[26\]](#)

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
nível de carboxi-hemoglobina - Deve-se medir o nível de CO-Hb nos pacientes com suspeita de exposição a CO. A CO-oximetria laboratorial de gases no sangue (coletada de sangue venoso ou arterial) é o teste padrão-ouro. Geralmente, o resultado é apresentado como um nível de CO-Hb. É importante observar quanto tempo decorreu desde que o paciente deixou o local da exposição ao CO, pois os níveis de CO-Hb podem diminuir com o tempo e o tratamento e podem não refletir a verdadeira gravidade da exposição.[27] No entanto, a CO-Hb é extremamente estável, portanto, se a CO-oximetria não puder ser obtida imediatamente, as amostras de sangue anticoagulado obtidas no momento da apresentação poderão ser analisadas posteriormente, se necessário. As recomendações dos centros nacionais de intoxicação ou agências governamentais locais devem ser seguidas em relação aos níveis de CO-Hb. Nos EUA, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) sugerem que um nível elevado de CO-Hb de 2% nas pessoas que não fumam, e >9% para aqueles que fumam, corroboram fortemente um diagnóstico de intoxicação por CO.[27] O CDC afirma ainda que os níveis de CO-Hb não se correlacionam bem com a gravidade da doença, os desfechos ou a resposta à terapia; portanto, para determinar o tipo e a intensidade do tratamento, os sintomas clínicos devem sempre ser cuidadosamente avaliados e uma história detalhada da exposição deve ser obtida.[27] Embora a CO-oximetria de pulso forneça uma estimativa rápida da CO-Hb à beira do leito, ela pode estar associada a erros significativos.[43] [44] Portanto, algumas organizações profissionais não recomendam a CO-oximetria para o diagnóstico de intoxicação por CO em pacientes com suspeita de toxicidade por CO.[31] Entretanto, o CO-oxímetro de pulso pode servir como uma ferramenta útil de triagem inicial até que a medição definitiva de uma amostra de sangue esteja disponível. - Não é necessário realizar coleta arterial, já que há uma alta correlação entre a coleta venosa e a arterial.[29] - Os níveis de CO-Hb podem diminuir com o tempo e o tratamento, e podem não refletir a real gravidade da exposição.[16] [17] No entanto, a CO-Hb é extremamente estável, portanto, se a CO-oximetria não puder ser obtida imediatamente, as amostras de sangue anticoagulado obtidas no momento da apresentação poderão ser analisadas posteriormente, quando houver uma máquina disponível.	níveis elevados de 2% para pessoas que não fumam; >9% para as que fumam
Eletrcardiograma (ECG) Anormalidades cardíacas inespecíficas são um achado comum.[45] [46]	taquicardia, arritmias, características de isquemia cardíaca, intervalo QT prolongado
monitoramento cardíaco Anormalidades cardíacas inespecíficas são um achado comum.[45] [46]	taquicardia, arritmias, intervalo QT prolongado

Exame	Resultado
glicose sanguínea Os desfechos neurológicos da intoxicação por CO são piores em pacientes hiperglicêmicos.[33]	pode estar elevada
hemograma completo Solicite um hemograma completo; verifique a contagem leucocitária.	pode mostrar leucocitose
ureia e eletrólitos Colete sangue para exame da ureia e dos eletrólitos.	podem estar alterados
creatinina A lesão renal aguda é uma característica da intoxicação por CO. Consulte nosso tópico sobre Lesão renal aguda .	pode estar elevada
lactato As exposições graves estão associadas a níveis maiores de lactato. Níveis de lactato altos devem levantar a suspeita de intoxicação concomitante por cianeto. Este é especialmente o caso se a exposição ao CO for proveniente de um incêndio doméstico, uma vez que o cianeto pode ser produzido a partir da queima de plásticos sintéticos.[47]	pode ser elevado na intoxicação grave; associado ao baixo fornecimento de oxigênio ou hipoperfusão sistêmica
nível de pH Exposições graves estão associadas a níveis baixos de pH (acidose metabólica). Os gases sanguíneos podem ser medidos no sangue arterial ou venoso.	pode estar baixo na intoxicação grave
biomarcadores cardíacos Uma troponina elevada pode indicar cardiomiopatia; embora possa estar associada a desfechos desfavoráveis, ela pode ser reversível.[31] [38][48][49]	podem estar elevados na intoxicação aguda por CO, com ou sem doença arterial coronariana subjacente
creatina quinase Fornece evidências de danos aos músculos esqueléticos. Nível de creatina quinase mais que cinco vezes o nível normal, ou mais de 1000 UI/L indica rabdomiólise. Consulte nosso tópico Rabdomiólise .	pode estar elevada

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
radiografia torácica Cardiomegalia, aumento da vasculatura pulmonar e aumento de marcações alveolares.	sinais de edema pulmonar não cardiogênico
Miniexame do Estado Mental Exame para avaliar a função cognitiva durante o episódio e no acompanhamento.[27]	o resultado pode ser anormal
tomografia computadorizada (TC) do crânio A TC pode ser necessária, conforme determinação do médico responsável, quando os pacientes apresentarem sintomas neurológicos agudos, como confusão, cefaleia, visão turva, convulsão e/ou coma.	pode revelar lesões focais e/ou edema cerebral
imagem e espectroscopia por ressonância nuclear magnética A espectroscopia por ressonância magnética pode indicar sequelas de intoxicação por CO, e pode ser considerada.[36] [37] Na imagem ponderada por difusão e na recuperação da inversão atenuada por fluidos (FLAIR), as áreas mais comumente envolvidas são o globo pálido, o núcleo caudado e a substância branca periventricular. O hipocampo também pode estar envolvido.[50]	o resultado pode ser anormal
testes da função hepática Devem ser considerados nos pacientes com intoxicação grave. A alteração pode indicar isquemia hepática.	podem estar alterados
teste de gravidez Deve ser solicitado em todas as mulheres em idade fértil com suspeita de intoxicação por CO.[27] Isto é particularmente importante para as intoxicações moderadas ou graves. A exposição ao CO durante a gravidez pode causar danos ao feto.	teste de gravidez positivo

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infecção viral	Deve-se determinar, a partir da história, se as náuseas, vômitos e diarreia são decorrentes de infecção viral, como gripe (influenza), ou de intoxicação alimentar.	Específico do agente infeccioso, exame de fezes se clinicamente indicado, pode ajudar no diagnóstico.
Intoxicação alcoólica	A exposição simultânea a CO em pacientes intoxicados não pode ser descartada.	Nível de etanol no sangue.
Enxaqueca	Deve ser determinada a partir da história se a cefaleia estiver associada a fotofobia, fonofobia, aura, atividade e/ou certos gatilhos.[51] Pode haver uma história pessoal ou familiar de enxaqueca.	Exames de sangue e imagens normais.
Superdosagem de hipnóticos sedativos	A exposição simultânea a CO em pacientes intoxicados não pode ser descartada.	Triagem toxicológica da urina específica para o agente. Porém, deve-se interpretá-la com cautela, pois o exame toxicológico da urina documenta apenas a exposição recente, e não necessariamente a toxicidade; esses testes são geralmente qualitativos e podem ocasionar conclusões errôneas quanto à causa.
Intoxicação por cianeto e sulfeto de hidrogênio	O início rápido dos sintomas e a progressão para eventos fatais é uma pista clínica.[52]	Níveis elevados de cianeto sérico e nos eritrócitos. A análise laboratorial é inespecífica para o sulfeto de hidrogênio. Muitas vezes, os testes para cianeto não estão imediatamente disponíveis, portanto a decisão de administrar antídotos deve ser tomada com base nos parâmetros clínicos.
Intoxicação por tolueno	Solventes e odores aromáticos, tinta nas mãos e na face são pistas clínicas.[52] O diagnóstico	Devem-se medir os eletrólitos para a detecção de desequilíbrios associados.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	de intoxicação por tolueno é clínico.	
Infecção do sistema nervoso central	A história e o exame físico podem mostrar características como rigidez de nuca, febre e cefaleia.	Anormalidades do líquido cefalorraquidiano e hemoculturas positivas. Marcadores inflamatórios elevados.

Abordagem

A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo, a oxigenoterapia hiperbárica e a terapia de suporte são os principais tratamentos para a intoxicação por monóxido de carbono (CO). A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo deverá ser iniciada assim que houver suspeita do diagnóstico e não deverá ser descontinuada até que esse diagnóstico seja descartado. É recomendado que os pacientes persistentemente sintomáticos sejam tratados com oxigenoterapia hiperbárica e tratados novamente até um máximo de três vezes.[2] Dependendo de onde e como a intoxicação ocorreu, os pacientes podem ter várias outras lesões a serem tratadas, como queimaduras, lesão por inalação de fumaça ou superdosagens.

Cuidados de suporte e monitoramento

Remova a(s) vítima(s) do ambiente de exposição ao monóxido de carbono (CO) imediatamente.

Pacientes com intoxicação por CO podem estar criticamente doentes, e todos os pacientes devem ter um acompanhamento rigoroso quanto a problemas cardiopulmonares e neurológicos ao longo do tratamento. Deve-se considerar a intubação endotraqueal para pacientes com alteração do nível de consciência. Convulsões e complicações cardíacas devem ser tratadas urgentemente.

A carboxi-hemoglobina (CO-Hb) pode ser monitorada, embora os níveis possam estar baixos em pacientes que recebem oxigênio por um período, ou com atrasos significativos na apresentação. Uma ECG e biomarcadores cardíacos podem ser monitorados para detectar evidências de disfunção cardíaca em pacientes com intoxicação moderada ou grave (com base na gravidade dos sintomas e/ou níveis de CO-Hb de 25% ou mais) e em indivíduos com suspeita de comprometimento cardíaco.[31] Também considere monitorar o lactato para estimar a acidose metabólica, a glicose sanguínea para eliminar a hipoglicemia como causa do estado mental alterado e verificar a hiperglicemia e a creatina quinase para monitorar a rabdomiólise. A monitorização fetal é necessária em gestantes, a fim de se detectarem quaisquer evidências de sofrimento ou comprometimento fetal.[16]

Os indivíduos que apresentam risco mais elevado de morte são pacientes com acidose metabólica grave (pH baixo na gasometria), níveis muito altos de CO-Hb (>25%), fogo como fonte de exposição ao CO, perda da consciência ou necessidade de ventilação mecânica.[53]

Oxigênio

Deve-se fornecer oxigênio suplementar em sistema de alto fluxo a todos os pacientes com intoxicação por CO, através de máscaras com reservatório de oxigênio, independentemente das leituras da CO-oximetria ou níveis da SaO₂ (a SaO₂ isolada não ajuda na detecção da intoxicação por CO, pois não distingue entre CO-Hb e oxi-hemoglobina). O oxigênio suplementar reduz a hipóxia, e a PaO₂ elevada reduz a meia-vida da CO-Hb ao facilitar a eliminação do CO dos pulmões. Embora a oxigenoterapia seja administrada independentemente dos níveis de PaO₂, a medição da gasometria arterial pode avaliar o estado ácido-básico. O pH baixo está associado a mortalidade. A acidose grave pode ser considerada uma indicação para a oxigenoterapia hiperbárica.[16]

Oxigenoterapia hiperbárica

A oxigenoterapia hiperbárica consiste em 100% de oxigênio em uma câmara pressurizada. Ela é utilizada para aumentar a remoção de CO-Hb do corpo ao elevar a PaO₂ nos pulmões. O objetivo terapêutico do tratamento com oxigenoterapia hiperbárica é a prevenção em longo prazo e permanente da disfunção neurocognitiva, mais que a melhora das taxas de sobrevivência em curto prazo.[2] A oxigenoterapia

hiperbárica deve ser considerada nos pacientes com: perda da consciência, alterações cardíacas isquêmicas, deficits neurológicos, acidose metabólica significativa ou níveis máximos de CO-Hb $\geq 25\%$.^{[4][27][54][55][56][57]}

O American College of Emergency Physicians (ACEP) recomenda que os médicos de emergência usem oxigenoterapia hiperbárica ou terapia normobárica de alto fluxo para a intoxicação aguda por CO. O ACEP reconhece que não há evidências claras de que uma abordagem seja mais efetiva do que a outra em termos de prevenção de sequelas neurocognitivas tardias. A recomendação do ACEP visa a dar suporte aos médicos que optam por não encaminhar pacientes para oxigenoterapia hiperbárica, por exemplo, por restrições de tempo ou geográficas.

Uma revisão sistemática de seis ensaios clínicos não encontrou nenhum benefício significativo da oxigenoterapia hiperbárica para a prevenção de deficits neurocognitivos tardios.^[58] Uma limitação dessa análise foi a heterogeneidade nos ensaios quanto ao desfecho primário, à posologia e ao número de sessões de oxigenoterapia hiperbárica, e a atrasos na terapia. Os ensaios clínicos negativos normalmente usaram uma dose clinicamente inefetiva da oxigenoterapia hiperbárica.^[57] O único ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) incluído que atendeu a todos os critérios do Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) para avaliar a qualidade dos ECRC mostrou um benefício significativo da oxigenoterapia hiperbárica.^[55] O estudo usou o seguinte protocolo:

- Primeira sessão: 3.0 atmosferas por 60 minutos, seguidas por 2.0 atmosferas por 60 minutos
- Segunda e terceira sessões: 2.0 atmosferas por 120 minutos.

Um parecer de consenso subsequente recomendou a utilização deste ensaio para orientar a prática clínica até que mais informações de estudos futuros estejam disponíveis.^{[2][4][54][56]}

Os profissionais da saúde devem levar em conta essa incerteza contínua ao considerarem a oxigenoterapia hiperbárica em pacientes com intoxicação por CO. As complicações da oxigenoterapia hiperbárica incluem barotrauma pulmonar e nas orelhas e convulsões.^[55]

Se for necessária oxigenoterapia hiperbárica, alguns centros recomendam que ela seja iniciada dentro de 6 horas e no máximo em 24 horas.^[40] Para pacientes não intubados, os tratamentos hiperbáricos são recomendados até que os sinais e sintomas desapareçam, ou até que um platô clínico seja alcançado (geralmente um máximo de três tratamentos).^[57] Para os pacientes intubados cujo exame neurológico deva ser abreviado por necessidade, são recomendados três tratamentos.^[59]

Tratamento da hiperglicemia

Existem algumas evidências de que os desfechos neurológicos após vários tipos de lesão cerebral são piores nos pacientes com hiperglicemia.^[60] Evidências sugerem que este é o caso da intoxicação por CO.^[33] Portanto, recomenda-se tratar a hiperglicemia com insulina. No entanto, é essencial evitar níveis perigosamente baixos de glicose sanguínea devidos a um tratamento para hiperglicemia excessivamente agressivo.

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda (Resumo)	
todos os pacientes	
1a.	cuidados de suporte e monitoramento associado a oxigenoterapia de alto fluxo
adjunta	oxigenoterapia hiperbárica
adjunta	insulina intravenosa (e monitoramento da glicose sanguínea)

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda

todos os pacientes

1a. cuidados de suporte e monitoramento

- » Remova a(s) vítima(s) do ambiente de exposição ao monóxido de carbono (CO) imediatamente.
- » Todos os pacientes com intoxicação por CO devem ter um acompanhamento rigoroso quanto a problemas cardiopulmonares e neurológicos. A carboxi-hemoglobina (CO-Hb) pode ser monitorada, embora os níveis possam estar baixos em pacientes que recebem oxigênio por um período, ou com atrasos significativos na apresentação. Um ECG e biomarcadores cardíacos podem ser monitorados para detectar evidências de disfunção cardíaca em pacientes com intoxicação moderada ou grave (com base na gravidade dos sintomas e/ou níveis de CO-Hb de 25% ou mais) e em indivíduos com suspeita de comprometimento cardíaco.
- » Também considere monitorar os níveis de lactato para estimar a acidose metabólica, a glicose sanguínea para eliminar a hipoglicemia como causa do estado mental alterado e verificar a hiperglicemia e a creatina quinase para monitorar a rabdomiólise. A monitorização fetal é necessária em gestantes, a fim de se detectarem quaisquer evidências de sofrimento ou comprometimento fetal.

associado a oxigenoterapia de alto fluxo

- Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado
- » A oxigenoterapia em sistema de alto fluxo deverá ser iniciada assim que o diagnóstico for considerado e não deverá ser descontinuada até que esse diagnóstico seja descartado.
 - » Inicia-se a terapia com uma máscara com reservatório de oxigênio, independente das leituras da CO-oximetria ou da saturação de oxigênio (SaO₂), enquanto o paciente é avaliado para a oxigenoterapia hiperbárica na primeira oportunidade. O quadro clínico, os sintomas e os níveis de CO-Hb devem ditar a duração do tratamento.

Aguda

adjunta oxigenoterapia hiperbárica

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Deve ser considerada nos pacientes com: perda da consciência, alterações cardíacas isquêmicas, déficits neurológicos, acidose metabólica significativa e ou pico de níveis de CO-Hb >25%.^{[4] [27][54][55] [56][57]} O American College of Emergency Physicians (ACEP) recomenda que os médicos de emergência usem oxigenoterapia hiperbárica ou terapia normobárica de alto fluxo para a intoxicação aguda por CO. O ACEP reconhece que não há evidências claras de que uma abordagem seja mais efetiva do que a outra em termos de prevenção de sequelas neurocognitivas tardias. A recomendação do ACEP visa a apoiar os médicos que optarem por não encaminhar os pacientes para oxigenoterapia hiperbárica, por exemplo por restrições de tempo ou geográficas.^[31] Uma revisão sistemática de seis ensaios clínicos não encontrou nenhum benefício significativo da oxigenoterapia hiperbárica para a prevenção de déficits neurocognitivos tardios.^[58] Uma limitação dessa análise foi a heterogeneidade nos ensaios quanto ao desfecho primário, à posologia e ao número de sessões de oxigenoterapia hiperbárica, e a atrasos na terapia. Os ensaios clínicos negativos normalmente usaram uma dose clinicamente inefetiva da oxigenoterapia hiperbárica.^[57] O único ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) incluído que atendeu a todos os critérios do Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) para avaliar a qualidade dos ECRC mostrou um benefício significativo da oxigenoterapia hiperbárica.^[55] O estudo usou o seguinte protocolo:

- Primeira sessão: 3.0 atmosferas por 60 minutos, seguidas por 2.0 atmosferas por 60 minutos
- Segunda e terceira sessões: 2.0 atmosferas por 120 minutos.

» Um parecer de consenso subsequente recomendou a utilização deste ensaio para orientar a prática clínica até que mais informações de estudos futuros estejam disponíveis.^{[2] [4][54] [56]}

» Se for necessária oxigenoterapia hiperbárica, alguns centros recomendam que ela seja

Aguda

iniciada dentro de 6 horas, e no máximo em 24 horas.[40]

» Para os pacientes não intubados, os tratamentos hiperbáricos são recomendados até que os sinais e sintomas desapareçam, ou até que um platô clínico seja alcançado (geralmente um máximo de três tratamentos).[57] Para os pacientes intubados cujo exame neurológico deva ser abreviado por necessidade, são recomendados três tratamentos.[59]

adjunta

insulina intravenosa (e monitoramento da glicose sanguínea)

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **insulina neutra:** siga o protocolo local para diretrizes de administração

» Os desfechos neurológicos após vários tipos de lesão cerebral são piores nos pacientes com hiperglicemia.[60] Evidências sugerem que este é o caso da intoxicação por CO.[33] Portanto, é recomendável tratar a hiperglicemia com insulina. Evite níveis perigosamente baixos de glicose sanguínea devidos a um tratamento excessivamente agressivo.

Novidades

Hiperpnéia normocápnica (ClearMate™)

O dispositivo ClearMate™ acelera a eliminação de CO do sangue, induzindo a hiperventilação ao adicionar dióxido de carbono à mistura respiratória. Ele foi aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA em 2019 com base no aumento da eliminação de carboxi-hemoglobina, em comparação com oxigênio normobárico, e na ausência de complicações relacionadas ao dispositivo.[61] [62] Ainda será determinado se o dispositivo é tão efetivo quanto o tratamento com oxigenoterapia hiperbárica na melhora dos desfechos clinicamente relevantes.

Prevenção primária

Deve-se aconselhar os pacientes:

- Certifique-se de que os aparelhos de queima de combustível, as chaminés e condutas de combustão sejam mantidos limpos e em boas condições.
- Mantenha os mecanismos de ventilação abertos para o exterior enquanto queima combustível ou utiliza uma lareira em ambientes fechados.
- Garanta ventilação adequada ao usar aparelhos que queimem combustíveis.
- Evite operar veículos automotores ou outros motores de combustão interna, como sopradores de folhas, cortadores de ervas daninhas ou cortadores de grama dentro de um espaço fechado (por exemplo, uma garagem), pois isso causa acúmulo de fumaça e aumento dos níveis de CO.
- Verifique os requisitos legais regionais para detectores de CO e garanta que esses requisitos sejam atendidos instalando detectores que atendam aos padrões nacionais. Os detectores não devem ser usados como substitutos da manutenção regular dos aparelhos porque o detector não será ativado se o paciente for exposto a baixos níveis de CO.
- Evite usar churrasqueiras a carvão dentro de casa ou em outros espaços fechados.
- Siga os protocolos de prevenção e segurança contra incêndios adequados.
- Verifique se os edifícios e lares estão em conformidade com os códigos de construção locais.

Discussões com os pacientes

O médico responsável pelo tratamento deve indagar sobre a origem do CO e alertar as autoridades ou outras pessoas que puderem estar em risco de exposição. Devem-se fazer recomendações ao paciente e/ou outras pessoas em risco em relação ao reparo de aparelhos para aquecimento doméstico, sistemas de exaustão de automóveis, equipamentos industriais ou outras possíveis fontes de CO. Isto também deve incluir recomendações fortes para instalar detectores de CO. Os pacientes devem estar cientes de que a intoxicação por CO resulta da inalação de altos níveis de CO, pode ser fatal e geralmente é causada pela queima de combustíveis, más condições de funcionamento de aparelhos de gás e de calefação, ou pelo acúmulo de gás decorrente do uso desses aparelhos em ambientes fechados e sem ventilação.

Os pacientes devem entrar em contato com os serviços de emergência caso eles ou alguém no mesmo ambiente (por exemplo, no mesmo cômodo, prédio ou local de trabalho) apresente sintomas consistentes com intoxicação por CO, como náuseas, cefaleia, tontura, confusão, desmaio ou doença semelhante à gripe. Isso deve ser feito com urgência em caso de agravamento dos sintomas. Os pacientes devem sair imediatamente de ambientes fechados e dirigir-se para um ambiente ao ar livre.

Monitoramento

Monitoramento

Não há diretrizes específicas para a alta hospitalar dos pacientes. Porém, os pacientes com sintomas leves que se resolvem com oxigenoterapia em sistema de alto fluxo (geralmente pacientes com carboxi-hemoglobina <10%) e sem perda da consciência costumam receber alta do pronto-socorro. No momento da alta, a identificação da fonte é importante para prevenir e eliminar exposições recorrentes. É importante que os médicos do pronto-socorro envolvam a equipe local de controle de intoxicações e a equipe de oxigenoterapia hiperbárica, se necessário. Todos os pacientes devem ser orientados sobre a possibilidade de complicações neurológicas tardias e receber instruções sobre o que fazer se elas ocorrerem.[27] Alguns estudos relatam o uso de testes neuropsicométricos durante o período de recuperação.[16] Todos os pacientes tratados para intoxicação por monóxido de carbono (CO) acidental aguda devem ser observados para acompanhamento de 1 a 2 meses após o evento. Qualquer paciente que não se recuperou de sua função neurocognitiva basal até o momento deve ser encaminhado para uma avaliação neuropsiquiátrica formal e avaliação de tratamento direcionado aos sintomas.[2]

Além disso, existe uma relação entre complicações cardíacas na intoxicação por CO e o agravamento da mortalidade em longo prazo, principalmente mortes devido a causas cardíacas. Assim, os pacientes que demonstrarem comprometimento cardíaco (por exemplo, elevação da troponina) devem ser acompanhados rigorosamente por seu profissional de atenção primária e submetidos a uma avaliação após o acompanhamento.[67] [68]

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
barotrauma secundário à oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	alta
O barotrauma ótico é o efeito adverso mais comum da oxigenoterapia hiperbárica. Um gradiente de pressão se desenvolve ao longo da membrana timpânica, seguido por hemorragia ou derrame seroso. O barotrauma pulmonar (pneumotórax, embolia gasosa arterial) é raro.[71] A prevenção de barotraumas da orelha pode incluir instruções sobre técnicas de autoinflação, descongestionantes tópicos e orais e uso de um dispositivo de autoinflação.[72] A miringotomia pode ser útil nos pacientes com depressão mental ou inconsciência. Um dreno torácico é necessário para o tratamento em câmara monoplace de um paciente com pneumotórax.		
infarto do miocárdio	curto prazo	baixa
ECG, biomarcadores cardíacos e monitoramento cardíaco podem detectar danos cardíacos agudos nos pacientes com intoxicação moderada ou grave por CO.[38] [69][49]		
lesão renal aguda	curto prazo	baixa
Uma característica da intoxicação por CO grave.[70]		
convulsões secundárias à oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	baixa
O risco de convulsões é de 1 em 2000 a 3000 pacientes tratados com oxigenoterapia hiperbárica. Os pacientes com acidose, sepse ou hipercapnia têm maior risco de convulsões.[71] As convulsões devem ser controladas com a descontinuação temporária do oxigênio. A administração de um anticonvulsivante é uma opção.		
complicações secundárias à oxigenoterapia	curto prazo	baixa
A oxigenoterapia suplementar excessiva ou inadequada pode resultar em dano celular através da formação de espécies reativas de oxigênio. As complicações pulmonares da toxicidade por oxigênio incluem capacidade vital reduzida, fibrose pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo e troca gasosa comprometida.[71] As complicações pulmonares são raras com os protocolos padrão de tratamento.		
acidentes de incêndio na câmara de oxigenoterapia hiperbárica	curto prazo	baixa
Os acidentes de incêndio podem ocorrer caso uma fonte de fogo ou de ignição seja colocada na câmara de oxigenoterapia hiperbárica. As câmaras hiperbáricas devem ser operadas de acordo com os protocolos oficiais, para maximizar a segurança, incluindo a tomada de precauções contra o risco de incêndio.[73] [74]		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
sequelas neurológicas persistentes ou sequelas neurológicas tardias	longo prazo	Médias
As sequelas neurológicas podem ocorrer imediatamente ou após um intervalo lúcido de vários dias. As taxas relatadas variam devido a exposições heterogêneas, inconsistências na definição de sequelas neurológicas tardias, e se os pacientes receberam tratamento ou não. Os fatores de risco para sequelas neurológicas incluem exposição prolongada ao CO, convulsões, hipotensão, creatina fosfoquinase elevada, leucocitose, idade avançada, índice de massa corporal mais elevado, hipertensão, perda da consciência, escala de coma de Glasgow mais baixa no local/na sala de emergência, elevação do lactato e CO-Hb $\geq 25\%$. [75] [76] Os benefícios relatados da oxigenoterapia hiperbárica na redução da incidência de sequelas neurológicas tardias variam, no entanto, a preponderância das evidências apoia a eficácia do oxigênio hiperbárico quando administrado a 2.5 a 2.8 atmosferas absolutas (ATA). [55] [57] [75] [77] [78] [79] [80] [81]		
deficit de memória	variável	Médias
Um terço dos pacientes pode ter um leve deficit de memória após a intoxicação por CO.		
alterações da personalidade	variável	Médias
Um terço dos pacientes pode apresentar alterações da personalidade após a intoxicação por CO.		
rabdomiólise	variável	Médias
Causada por lesão das células musculares. O desconforto ou dor muscular são comuns, mas pode não haver sintomas ou sinais físicos. O diagnóstico é confirmado com um nível elevado de creatina quinase. A hidratação com fluidos é a base da terapia.		

Prognóstico

Os sobreviventes de intoxicação aguda por CO apresentam quase o dobro de mortalidade em longo prazo, comparados a populações da mesma faixa etária sem intoxicação por CO. [63] As principais causas de morte para os pacientes incluem alcoolismo, acidente com veículo automotor, acidentes em geral e lesão autoprovocada intencional. Esses fatores sugerem doença psiquiátrica subjacente ou sequelas neurocognitivas persistentes. [3]

Os fatores associados ao aumento da mortalidade são idade avançada, estados acidóticos, doenças cardiovasculares preexistentes, abuso de álcool ou drogas, doenças psiquiátricas, comprometimento cognitivo e certas anormalidades estruturais em exames de imagem, como radiolucências nos gânglios da base (globo pálido) ou centro semioval. [4] [34] [64] [65] [66]

Os pacientes que sofrem complicações cardíacas pela intoxicação por CO têm a mortalidade de longo prazo aumentada. Há evidências que sugerem que muitas dessas mortes estão relacionadas a problemas cardíacos. [67] [68]

Assim, os pacientes com complicações cardíacas da intoxicação por CO devem ser monitorados rigorosamente para doença cardiovascular subjacente e desenvolvimento de novas complicações.

Mesmo sintomas leves em uma gestante podem ter efeitos devastadores no feto, como morte fetal ou malformações congênitas.^[7] Isso deve ser levado em consideração ao diagnosticar, tratar e acompanhar uma paciente gestante com intoxicação por CO.

Diretrizes diagnósticas

United Kingdom

Carbon monoxide: incident management (<https://www.gov.uk/government/publications/carbon-monoxide-properties-incident-management-and-toxicology>)

Publicado por: Public Health England

Última publicação: 2019

Diagnosing poisoning: carbon monoxide (CO) (<https://www.gov.uk/government/collections/carbon-monoxide-co>)

Publicado por: Public Health England

Última publicação: 2015

América do Norte

Clinical guidance for carbon monoxide (CO) poisoning (https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html)

Publicado por: Centers for Disease Control and Prevention

Última publicação: 2020

Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning (<https://www.acep.org/patient-care/clinical-policies>)

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação: 2017

Diretrizes de tratamento

United Kingdom

BTS guideline for oxygen use in healthcare and emergency settings (<https://brit-thoracic.org.uk/quality-improvement/guidelines>)

Publicado por: British Thoracic Society

Última publicação: 2017

América do Norte

Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning (<https://www.acep.org/patient-care/clinical-policies>)

Publicado por: American College of Emergency Physicians

Última publicação: 2017

Principais artigos

- Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Dec 1;186(11):1095-101. [Texto completo \(http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201207-1284CI#.VXHCJ8-jMyo\)](http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201207-1284CI#.VXHCJ8-jMyo) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23087025?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23087025?tool=bestpractice.bmj.com)
- Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Guidance for Carbon Monoxide (CO) Poisoning. Nov 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html\)](https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html)
- Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med. 2017 Jan;69(1):98-107.e6. [Texto completo \(http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(16\)31345-2/fulltext\)](http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(16)31345-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27993310?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27993310?tool=bestpractice.bmj.com)
- Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2020 First Quarter;47(1):151-69. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.22462/01.03.2020.17\)](https://www.doi.org/10.22462/01.03.2020.17) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32176957?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32176957?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Ashcroft J, Fraser E, Krishnamoorthy S, et al. Carbon monoxide poisoning. BMJ. 2019 Jun 13;365:l2299. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.l2299\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.l2299) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31197022?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31197022?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Dec 1;186(11):1095-101. [Texto completo \(http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201207-1284CI#.VXHCJ8-jMyo\)](http://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201207-1284CI#.VXHCJ8-jMyo) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23087025?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23087025?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Hampson NB, Bodwin D. Toxic CO-ingestions in intentional carbon monoxide poisoning. J Emerg Med. 2013 Mar;44(3):625-30. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23137961?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23137961?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2017 Mar 1;195(5):596-606. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5363978\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5363978) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27753502?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27753502?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Berl WG, Halpin B. Human fatalities from unwanted fires. Johns Hopkins University, Applied Physics Laboratory, Fire Problems Program, APL/JHW FPP. Baltimore, MD;1978. [Texto completo \(https://www.jhuapl.edu/Content/techdigest/pdf/V01-N02/01-02-Berl.pdf\)](https://www.jhuapl.edu/Content/techdigest/pdf/V01-N02/01-02-Berl.pdf)
6. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. Med Clin North Am. 2005 Nov;89(6):1161-94. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16227059?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16227059?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Aubard Y, Magne I. Carbon monoxide poisoning in pregnancy. BJOG. 2000 Jul;107(7):833-8. [Texto completo \(https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1471-0528.2000.tb11078.x?sid=nlm%3Apubmed\)](https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1471-0528.2000.tb11078.x?sid=nlm%3Apubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10901551?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10901551?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide epidemiology of carbon monoxide poisoning. Hum Exp Toxicol. 2020 Apr;39(4):387-92. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0960327119891214\)](https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0960327119891214) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31789062?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31789062?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Hampson NB. Carbon monoxide poisoning mortality in the United States from 2015-2021. Clin Toxicol (Phila). 2023 Jul;61(7):483-91. [Texto completo \(https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/15563650.2023.2237667\)](https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/15563650.2023.2237667) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37535036?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37535036?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Iqbal S, Law HZ, Clower JH, et al. Hospital burden of unintentional carbon monoxide poisoning in the United States, 2007. Am J Emerg Med. 2012 Jun;30(5):657-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21570230?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21570230?tool=bestpractice.bmj.com)
11. U.S. Consumer Product Safety Commision. Non-fire carbon monoxide deaths associated with the use of consumer products 2019 annual estimates. Mar 2023 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cpsc.gov/s3fs-public/NonFireCarbonMonoxideDeathsAssociatedwiththeUseofConsumerProducts2019AnnualEstimates.pdf?VersionId=90WCZoH61aVUrTgDtOo16LLKZf1EeH3E\)](https://www.cpsc.gov/s3fs-public/NonFireCarbonMonoxideDeathsAssociatedwiththeUseofConsumerProducts2019AnnualEstimates.pdf?VersionId=90WCZoH61aVUrTgDtOo16LLKZf1EeH3E)
12. Hampson NB. Trends in the incidence of carbon monoxide poisoning in the United States. Am J Emerg Med. 2005 Nov;23(7):838-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16291437?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16291437?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Iqbal S, Clower JH, Hernandez SA, et al. A review of disaster-related carbon monoxide poisoning: surveillance, epidemiology, and opportunities for prevention. Am J Public Health. 2012 Oct;102(10):1957-63. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3490658\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3490658) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22897556?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22897556?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Nuytten LD, Dhondt EL, Sabbe MB, et al. Is there an evolution in the epidemiology and follow-up of carbon monoxide poisoning victims? Eur J Emerg Med. 1999 Dec;6(4):331-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10646922?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10646922?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Handa PK, Tai DY. Carbon monoxide poisoning: a five year review at Tan Tock Seng Hospital, Singapore. Ann Acad Med Singapore. 2005 Nov;34(10):611-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16382246?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16382246?tool=bestpractice.bmj.com)

16. Kao LW, Nanagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. Clin Lab Med. 2006 Mar;26(1):99-125. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16567227?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16567227?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, et al., eds. Clinical toxicology. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001;657-667.
18. Hampson NB, Dunn SL; UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. Undersea Hyperb Med. Mar-Apr 2012;39(2):657-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22530449?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22530449?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Hall J. Guyon and Hall textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2010.
20. Gnaiger E, Lassnig B, Kuznetsov A, et al. Mitochondrial oxygen affinity, respiratory flux control and excess capacity of cytochrome c oxidase. J Exp Biol. 1998 Apr;201(pt 8):1129-39. [Texto completo \(https://jeb.biologists.org/content/jexbio/201/8/1129.full.pdf\)](https://jeb.biologists.org/content/jexbio/201/8/1129.full.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9510525?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9510525?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Wald G, Allen DW. The equilibrium between cytochrome oxidase and carbon monoxide. J Gen Physiol. 1957 Mar 20;40(4):593-608. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2147634/pdf/593.pdf\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2147634/pdf/593.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13416533?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13416533?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Lo Iacono L, Boczkowski J, Zini R, et al. A carbon monoxide-releasing molecule (CORM-3) uncouples mitochondrial respiration and modulates the production of reactive oxygen species. Free Radic Biol Med. 2011 Jun 1;50(11):1556-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21382478?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21382478?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, et al. Carbon monoxide poisoning - a public health perspective. Toxicology. 2000 Apr 7;145(1):1-14. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10771127?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10771127?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Harrison RJ. Chemicals and gases. Prim Care. 2000 Dec;27(4):917-82. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11072294?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11072294?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Baud FJ. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. Hum Exp Toxicol. 2007 Mar;26(3):191-201. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17439922?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17439922?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Mahmud M, Kales SN. Methylene chloride poisoning in a cabinet worker. Environ Health Perspect. 1999;107:769-772. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10464079?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10464079?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Guidance for Carbon Monoxide (CO) Poisoning. Nov 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html\)](https://www.cdc.gov/disasters/co_guidance.html)
28. National Poisons Information Service. Toxbase: Carbon monoxide. 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.toxbase.org\)](https://www.toxbase.org)

29. Hampson NB. Carboxyhemoglobin: a primer for clinicians. Undersea Hyperb Med. 2018 Mar-Apr;45(2):165-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29734568?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29734568?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Lee CT. Sharpening the Sharpened Romberg. SPUMS J. 1998 Sep;28(3):125-32. [Texto completo \(https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11542272\)](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11542272) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11542272?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11542272?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, et al; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med. 2017 Jan;69(1):98-107.e6. [Texto completo \(http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(16\)31345-2/fulltext\)](http://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(16)31345-2/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27993310?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27993310?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Touger M, Birnbaum A, Wang J, et al. Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. Ann Emerg Med. 2010 Oct;56(4):382-8. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(10\)00347-1/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(10)00347-1/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20605259?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20605259?tool=bestpractice.bmj.com)
33. White SR, Penney DG. Initial study: effects of insulin and glucose treatment on neurologic outcome after CO poisoning. Ann Emerg Med. 1994;23:606-7.
34. Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, et al. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. Neurology. 2002 May 28;58(10):1525-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12034791?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12034791?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Shprecher D, Mehta L. The syndrome of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy. NeuroRehabilitation. 2010;26(1):65-72. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2835522\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2835522) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20166270?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20166270?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Beppu T. The role of MR imaging in assessment of brain damage from carbon monoxide poisoning: a review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol. April 2014;35(4):625-31. [Texto completo \(http://www.ajnr.org/content/early/2013/04/18/ajnr.A3489.full.pdf\)](http://www.ajnr.org/content/early/2013/04/18/ajnr.A3489.full.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23598831?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23598831?tool=bestpractice.bmj.com)
37. American College of Radiology. ACR-ASNR-SPR Practice parameter for the performance and interpretation of magnetic resonance spectroscopy of the central nervous system. Revised 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/MR-Spectroscopy.pdf\)](https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/MR-Spectroscopy.pdf)
38. Alvarez Villela M, Wever-Pinzon O, Parikh M, et al. Patterns of cardiac dysfunction after carbon monoxide poisoning. Undersea Hyperb Med. 2020 Third Quarter;47(3):477-85. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.22462/03.07.2020.9\)](https://www.doi.org/10.22462/03.07.2020.9) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32931676?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32931676?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Godoy P, Pont C, Artigues A, et al. Mass carbon monoxide poisoning among television viewers of a football match. [in spa]. Rev Clin Esp (Barc). 2016 Nov;216(8):409-13. [Texto completo \(https://\)](https://)

- linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256516300340 Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27221988?tool=bestpractice.bmj.com>)
40. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Dec 24;115(51-52):863-70. Texto completo (<https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/203936>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30765023?tool=bestpractice.bmj.com>)
41. Shahbaz Hassan M, Ray J, Wilson F. Carbon monoxide poisoning and sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2003 Feb;117(2):134-7. Texto completo (<https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/abs/carbon-monoxide-poisoning-and-sensorineural-hearing-loss/27D9812808B07DFAE42E49FFC73BE16D>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12625889?tool=bestpractice.bmj.com>)
42. Janiszewska M, Prazanowski M, Musiałowicz E. [Early diagnosis of disseminated intravascular coagulation in the clinic of acute intoxications]. [in pol]. *Med Pr.* 1978;29(6):485-95. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/739896?tool=bestpractice.bmj.com>)
43. Feiner JR, Rollins MD, Sall JW, et al. Accuracy of carboxyhemoglobin detection by pulse CO-oximetry during hypoxemia. *Anesth Analg.* 2013 Oct;117(4):847-58. Texto completo (https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/fulltext/2013/10000/accuracy_of_carboxyhemoglobin_detection_by_pulse.13.aspx) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23477959?tool=bestpractice.bmj.com>)
44. Hampson NB. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2012 Nov;30(9):2021-4. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22626815?tool=bestpractice.bmj.com>)
45. Macmillan CS, Wildsmith JA, Hamilton WF. Reversible increase in QT dispersion during carbon monoxide poisoning. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001 Mar;45(3):396-7. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11207481?tool=bestpractice.bmj.com>)
46. Dallas ML, Yang Z, Boyle JP, et al. Carbon monoxide induces cardiac arrhythmia via induction of the late Na⁺ current. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012 Oct 1;186(7):648-56. Texto completo (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3622900>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22822026?tool=bestpractice.bmj.com>)
47. Jones J, McMullen MJ, Dougherty J. Toxic smoke inhalation: cyanide poisoning in fire victims. *Am J Emerg Med.* 1987 Jul;5(4):317-21. Texto completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0735675787903603?via%3Dihub>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3593498?tool=bestpractice.bmj.com>)
48. Cha YS, Cha KC, Kim OH, et al. Features and predictors of myocardial injury in carbon monoxide poisoned patients. *Emerg Med J.* 2014 Mar;31(3):210-5. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23349356?tool=bestpractice.bmj.com>)
49. Cho DH, Ko SM, Son JW, et al. Myocardial injury and fibrosis from acute carbon monoxide poisoning: a prospective observational study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021 Sep;14(9):1758-70. Texto

- completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X21002011?via%3Dihub>)
Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33865788?tool=bestpractice.bmj.com>)
50. Koksel Y, McKinney AM. Potentially reversible and recognizable acute encephalopathic syndromes: disease categorization and MRI appearances. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020 Aug;41(8):1328-38. Texto completo (<https://www.doi.org/10.3174/ajnr.A6634>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32616580?tool=bestpractice.bmj.com>)
 51. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 Jul;33(9):629-808. Texto completo (<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0333102413485658>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23771276?tool=bestpractice.bmj.com>)
 52. Nelson LS, Hoffman RS. Carbon monoxide. In: Marx J, Hockberger R, Walls R, eds. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, 6th ed. St Louis, MO: Mosby, Inc; 2006.
 53. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med*. 2008 Sep;36(9):2523-7. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18679118?tool=bestpractice.bmj.com>)
 54. Hampson NB, Moon RE, Weaver LK. Another perspective on ACEP policy on critical issues in carbon monoxide poisoning: Invited commentary. *Undersea Hyperb Med*. 2017 Mar-Apr;44(2):89-92. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28777898?tool=bestpractice.bmj.com>)
 55. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct 3;347(14):1057-67. Texto completo (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa013121#t=article>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12362006?tool=bestpractice.bmj.com>)
 56. Cowl CT. Justifying hyperbaric oxygen delivery for carbon monoxide poisoning: time to respond to pressure with a large-scale randomized controlled trial. *Chest*. 2017 Nov;152(5):911-13. Texto completo ([https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(17\)31318-1/pdf](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(17)31318-1/pdf)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29126532?tool=bestpractice.bmj.com>)
 57. Weaver LK. Carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med*. 2020 First Quarter;47(1):151-69. Texto completo (<https://www.doi.org/10.22462/01.03.2020.17>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32176957?tool=bestpractice.bmj.com>)
 58. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Apr 13;2011(4):CD002041. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002041.pub3/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21491385?tool=bestpractice.bmj.com>)
 59. Weaver LK, Deru K, Churchill S, et al. A randomized trial of one versus three hyperbaric oxygen sessions for acute carbon monoxide poisoning. *Undersea Hyperb Med*. 2023 Third Quarter;50(3):325-42. Texto completo (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37708067>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37708067?tool=bestpractice.bmj.com>)

60. Santana D, Mosteiro A, Pedrosa L, et al. Clinical relevance of glucose metrics during the early brain injury period after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: An opportunity for continuous glucose monitoring. *Front Neurol*. 2022;13:977307. [Texto completo \(https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2022.977307/full\)](https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2022.977307/full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36172028?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36172028?tool=bestpractice.bmj.com)
61. US Food and Drug Administration. FDA News Release: FDA allows marketing of new device to help treat carbon monoxide poisoning. 2019 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-allows-marketing-new-device-help-treat-carbon-monoxide-poisoning\)](https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-allows-marketing-new-device-help-treat-carbon-monoxide-poisoning)
62. Takeuchi A, Vesely A, Rucker J, et al. A simple "new" method to accelerate clearance of carbon monoxide. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Jun;161(6):1816-9. [Texto completo \(https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.161.6.9907038\)](https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/ajrccm.161.6.9907038) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10852750?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10852750?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Hampson NB, Rudd RA, Hauff NM. Increased long-term mortality among survivors of acute carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med*. 2009 Jun;37(6):1941-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19384195?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19384195?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Varon J, Marik PE. Carbon monoxide poisoning. *Internet J Emerg Intensive Care Med*. 1997;1(2).
65. Tomaszewski C. Carbon monoxide poisoning: early awareness and intervention can save lives. *Postgrad Med*. 1999 Jan;105(1):39-40, 43-8, 50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9924492?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9924492?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Simonsen C, Thorsteinsson K, Mortensen RN, et al. Carbon monoxide poisoning in Denmark with focus on mortality and factors contributing to mortality. *PLoS One*. 2019;14(1):e0210767. [Texto completo \(https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0210767\)](https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0210767) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30653615?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30653615?tool=bestpractice.bmj.com)
67. Henry CR, Satran D, Lindgren B, et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA*. 2006 Jan 25;295(4):398-402. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/202255\)](https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/202255) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16434630?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16434630?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Shen CH, Lin JY, Pan KT, et al. Predicting poor outcome in patients with interntional carbon monoxide poisoning and acute respiratory failure: a retrospective study. *J Med Sci*. June 2015;35(3):105-10. [Texto completo \(http://www.jmedsciindmc.com/article.asp?issn=1011-4564;year=2015;volume=35;issue=3;spage=105;epage=110;aulast=Shen\)](http://www.jmedsciindmc.com/article.asp?issn=1011-4564;year=2015;volume=35;issue=3;spage=105;epage=110;aulast=Shen)
69. Kim JS, Ko BS, Sohn CH, et al. High-sensitivity troponin I and creatinine kinase-myocardial band in screening for myocardial injury in patients with carbon monoxide poisoning. *Diagnostics (Basel)*. 2020 Apr 21;10(4). [Texto completo \(https://www.mdpi.com/2075-4418/10/4/242\)](https://www.mdpi.com/2075-4418/10/4/242) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32326299?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32326299?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Huang TL, Tung MC, Lin CL, et al. Risk of acute kidney injury among patients with carbon monoxide poisoning. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Sep 24;100(38):e27239. [Texto completo \(https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/09240/\)](https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/09240/)

risk_of_acute_kidney_injury_among_patients_with.31.aspx) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34559122?tool=bestpractice.bmj.com>)

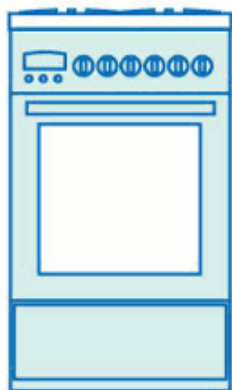
71. Heyboer M 3rd, Sharma D, Santiago W, et al. Hyperbaric oxygen therapy: side effects defined and quantified. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2017 Jun 1;6(6):210-24. Texto completo (<https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/wound.2016.0718>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28616361?tool=bestpractice.bmj.com>)
72. Stangerup SE, Tjernström O, Klokke M, et al. Point prevalence of barotitis in children and adults after flight, and effect of autoinflation. *Aviat Space Environ Med*. 1998 Jan;69(1):45-9. Texto completo (<https://europepmc.org/article/med/9451533>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9451533?tool=bestpractice.bmj.com>)
73. National Fire Protection Association. NFPA 99: Health care facilities code. 2024 [internet publication]. Texto completo (<https://www.nfpa.org/codes-and-standards/9/9/99?l=287>)
74. The American Society of Mechanical Engineers. Safety standard for pressure vessels for human occupancy. 2020 [internet publication]. Texto completo (<https://www.asme.org/codes-standards/find-codes-standards/pvho-1-safety-standard-pressure-vessels-human-occupancy>)
75. Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO. Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Sep 1;176(5):491-7. Texto completo (<https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.200701-026OC>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17496229?tool=bestpractice.bmj.com>)
76. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011 Mar 17;19:16. Texto completo (<https://www.doi.org/10.1186/1757-7241-19-16>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21414211?tool=bestpractice.bmj.com>)
77. Gorman DF, Clayton D, Gilligan JE, et al. A longitudinal study of 100 consecutive admissions for carbon monoxide poisoning to the Royal Adelaide Hospital. *Anaesth Intensive Care*. 1992 Aug;20(3):311-6. Texto completo (<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0310057X9202000306>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1524170?tool=bestpractice.bmj.com>)
78. Ducassé JL, Celsis P, Marc-Vergnes JP. Non-comatose patients with acute carbon monoxide poisoning: hyperbaric or normobaric oxygenation? *Undersea Hyperb Med*. 1995 Mar;22(1):9-15. Texto completo (<https://www.semanticscholar.org/paper/Non-comatose-patients-with-acute-carbon-monoxide-or-Ducass%C3%A9-Celsis/5a0c860c4bbc398136714dd42295f493fc451210>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7742714?tool=bestpractice.bmj.com>)
79. Thom S, Taber R, Mendiguren I, et al. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med*. 1995;25:474-480. Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7710151?tool=bestpractice.bmj.com>)
80. Thom SR, Bhopale VM, Fisher D. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2006 Jun 1;213(2):152-9. Texto completo (<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/>

S0041008X05006022?via%3Dihub) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16325878?tool=bestpractice.bmj.com>)

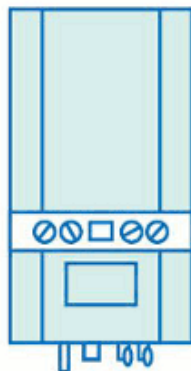
81. Lin CH, Su WH, Chen YC, et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Sep;97(39):e12456. [Texto completo \(https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2018/09280/treatment_with_normobaric_or_hyperbaric_oxygen_and.48.aspx\)](https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2018/09280/treatment_with_normobaric_or_hyperbaric_oxygen_and.48.aspx) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30278526?tool=bestpractice.bmj.com>)

Imagens

COMMON SOURCES OF CARBON MONOXIDE



Cookers



Boilers



Fires

Install appliances correctly as per manufacturer guidelines

Ensure appliances are examined yearly by qualified technicians

Undertake regular upkeep as per unit guidelines

Ensure any ventilation ducts or exhausts are clear and unblocked

Only use barbecues and other portable fuel sources in open air environments

The emission of abnormally high carbon monoxide levels can be detected by certified carbon monoxide alarms



Portable generators



Gas/paraffin heaters



Fossil fuel burning appliances



Cigarette smoke



Barbecues



Clogged chimneys

Figura 1: Fontes comuns de monóxido de carbono

Ashcroft J, et al. Carbon monoxide poisoning. *BMJ* 2019;365:l2299 (usado com permissão)

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Richard Moon, MD

Professor of Anesthesiology

Professor of Medicine, Division of Pulmonary, Allergy and Critical Care Medicine, Duke University, Durham, NC

Declarações: RM has been reimbursed by Merck for contributions to the Merck Manual.

// Agradecimentos:

Dr. Richard Moon would like to gratefully acknowledge Dr Jason Rose and Dr Prasanthi Govindarajan, previous contributors to this topic. PG declares that she has no competing interests. JR is a co-inventor on patent applications for the use of heme-based molecules as antidotes for CO poisoning. JR is a shareholder, officer, and director of Globin Solutions, Inc. Globin Solutions, Inc. has an exclusive license to this technology. Globin Solutions, Inc. had an option agreement to technology directed at using hydroxycobalamin for CO poisoning from Virginia Commonwealth University in the last 12 months. JR is an author of publications cited within this topic.

// Pares revisores:

Richard S. Weisman, PharmD

Director

Florida Poison Center, Miami, FL

Declarações: RSW declares that he has no competing interests.

Sean Patrick Nordt, MD, PharmD

Resident Physician

Department of Emergency Medicine, University of California, San Diego, CA

Declarações: SPN declares that he has no competing interests.

Paul Hamilton, MD

Director

Department of Emergency Medicine, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY

Declarações: PH declares that he has no competing interests.

Ruben Thanacoody, MD, FRCP(Edin)

Consultant Physician and Clinical Toxicologist

Regional Drugs and Therapeutics Centre, Newcastle-upon-Tyne, UK

Declarações: RT declares that he has no competing interests.