

SCIENCE MAGAZINE
Rivista Scientifica Aziendale
Azienda Ospedaliera Bianchi-Melacrino-Morelli
Reggio Calabria

Azienda Ospedaliera “Bianchi-Melacrino-Morelli” Reggio Calabria

U.O.C. MEDICINA E CHIRURGIA DI ACCETTAZIONE E D’URGENZA

DIRETTORE F.F. DOTT. FRANCESCO MOSCHELLA

F. Moschella-F.Caccamo-M.R.Giofrè-G.Lavilla-M.G.Pensabene-C. Romano-L.Africa

INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO:

IL GRANDE SIMULATORE

Dott. Francesco Moschella Via S. Caterina Dir. I n. 14 Reggio Calabria. email:f.moschella@alice.it

Dott. Filippo Caccamo

Dott. Maria Rosa Giofrè

Dott. Giuseppe Lavilla

Dott. Maria Grazia Pensabene

Dott. Caterina Romano

Dott.Liana Africa

Parole chiave: Monossido di carbonio, pronto soccorso,osservazione breve intensiva

Key words: Carbon monoxide,emergency room,intensive short observation

Riassunto:Gli autori descrivono l’importanza del riconoscimento precoce dell’intossicazione acuta da monossido di carbonio e delle sue complicanze.

Summary: The authors describethe importance of early recognition of acute carbon monoxide poisoningand its complications.

Introduzione

Il monossido di carbonio rappresenta l'intossicazione accidentale di più comune riscontro in Pronto Soccorso e può determinare manifestazioni cliniche acute e ritardate potenzialmente gravi o letali. L'accesso in Pronto Soccorso di pazienti privi di coscienza in luoghi suggestivi per esposizione a CO, deve sempre fare sospettare questa eventualità e il rapido riconoscimento dell'intossicazione è fondamentale al fine di impostare tempestivamente una terapia adeguata e per la prevenzione dei rischi di sindrome neurologica tardiva.

La diagnosi può essere effettuata rapidamente attraverso la determinazione della COHb al fine di inquadrare il paziente in livelli di gravità utili per l'indicazione al tipo di trattamento (ossigenoterapia normobarica o iperbarica).

Il dosaggio della COHb, rappresentata dalla quantità di emoglobina legata al CO, costituisce l'unico esame in grado di diagnosticare una intossicazione da monossido di carbonio e va eseguito il più precocemente possibile.

I livelli normali di COHb sono compresi tra lo 0 e l'1-2 %, nei casi di sospetta esposizione al CO, vengono considerati diagnostici valori superiori al 5%.

I sintomi iniziali nell'intossicazione acuta di monossido di carbonio sono rappresentati da: cefalea e vertigini e/o manifestazioni gastroenteriche quali nausea e vomito, al protrarsi dell'esposizione compaiono difficoltà di concentrazione, irritabilità e astenia. I segni clinici comprendono tachicardia, tachipnea, ipotensione sistolica, e ridotta tolleranza all'esercizio. La frequente comparsa di sfumati deficit delle funzioni cognitive superiori può essere valutata solo attraverso test neuropsicometrici. Nelle intossicazioni più gravi si hanno sincope, ottundimento del sensorio, convulsioni, alterazioni del tono muscolare, rigidità muscolare generalizzata e coma. Nei casi di maggiore gravità è più frequente il coinvolgimento anche miocardico con contrazioni premature ventricolari, fibrillazione atriale, blocchi di conduzione, alterazioni ischemiche all'ECG e infarto miocardico. Le complicanze neurologiche risultano spesso associate alla presenza di sincope, ipotensione (transitoria o persistente) e depressione della funzione miocardica. In sintesi, l'organo bersaglio principale del monossido di carbonio è l'encefalo, e in secondo luogo il cuore, anche se l'intossicazione acuta da CO può causare un ampio spettro di complicanze.

Classificazione di gravità dell'intossicazione da CO		
<i>Classe di gravità</i>	<i>Segni e Sintomi</i>	
asintomatico (grado 1)	assenti (*)	
lieve (grado 2)	cefalea vertigini	nausea vomito
media (grado 3)	confusione mentale lentezza di ideazione visione offuscata debolezza atassia anomalie comportamentali	respiro superficiale dispnea da sforzo tachipnea tachicardia alterazioni ai test psicometrici
grave (grado 4)	sopore ottundimento del sensorio coma convulsioni sincope disorientamento alterazioni alla TAC encefalo ipotensione	dolore toracico palpitazioni aritmie segni di ischemia all'ECG edema polmonare acidosi lattica mionecrosi bolle cutanee
(*) pazienti con valori di COHb positivi		

Tutti i pazienti con sospetta intossicazione acuta da CO, dovrebbero all'arrivo in Pronto Soccorso essere sottoposti a:

1. Ossigenoterapia normobarica
2. Determinazione COHb
3. Test neuro psicometrici per determinare la gravità dell'intossicazione
4. Esami ematochimici e strumentali: glicemia, azotemia, creatinina, emocromo, markers di danno muscolare e cardiaco, ECG.
5. Nei pazienti con grado di gravità 3 e 4 :EGA.

I pazienti con grado di gravità 2, che presentano sintomi neurologici dopo 4-6 ore di ossigenoterapia normobarica, dovrebbero essere sottoposti a ossigenoterapia iperbarica, la quale è assolutamente indicata per i gradi di gravità 3 e 4.

Per i pazienti con classe di gravità 2 è prevista l'osservazione presso le U.O. di Osservazione Breve Intensiva.

Complicanze associate all'intossicazione da CO in fase acuta e post-acuta	
<i>Organi e apparati</i>	<i>Complicanze</i>
Sistema nervoso centrale	deficit cognitivi, alterazioni mnesiche, vertigini, atassia, parkinsonismi, rigidità muscolare, disturbi della marcia, disorientamento, mutismo, incontinenza sfinterica, cecità corticale, ipoacusia, acufeni, nistagmo, convulsioni, coma, alterazioni elettroencefalografiche, edema cerebrale, leucoencefalopatia, diabete insipido, necrosi del globo pallido
Psiche	modificazioni della personalità, depressione, alterazioni dell'affettività, sindrome di Tourette, ansia, agitazione, perdita dell'autocontrollo

Cardiovascolare	tachicardia, affaticabilità, ipotensione, alterazioni elettrocardiografiche ischemiche, aritmie, comparsa o esacerbazione di angina, infarto miocardico
Respiratorio	respiro superficiale, edema polmonare, emottisi
Gastrointestinale	nausea, vomito, crampi addominali, diarrea, sanguinamento gastrointestinale
Visivo	riduzione dell'acuità visiva, neurite retrobulbare, scotomi paracentrali, edema della papilla, emorragie retiniche
Cute	eritema, bolle, alopecia, necrosi delle ghiandole sudoripare
Muscolare	rabdomiolisi, sindrome compartimentale
Ematologico	coagulazione intravascolare disseminata, porpora trombocitica trombocitopenica, leucocitosi
Metabolico	acidosi lattica, iperglicemia, ipocalcemia, iperamilasemia di origine salivare

Caso clinico

Giovane donna viene condotta in PS dall'ambulanza del SUEM 118 perché ritrovata, priva di coscienza, in una automobile con motore e impianto di climatizzazione in funzione, all'interno di un piccolo box.

All'ingresso, paziente soporosa, non risvegliabile. Veniva sottoposta a Consulenza Rianimatoria, O2 terapia, Narcan 1 fiala (senza beneficio), EGA catetere vescicale, drug test (negativo) ed esami ematochimici completi, Tc encefalo.

All'ingresso COHb = 12%.

La paziente nel sospetto di intossicazione acuta di monossido di carbonio, veniva posta in osservazione presso l'UOS Osservazione Breve Intensiva.

Gli enzimi muscolari, già elevati all'ingresso (CPK, mioglobina), sono ulteriormente aumentati nelle prime 24 ore.

Durante la degenza in OBI la paziente è stata sottoposta a monitoraggio COHb, enzimi muscolari e cardiaci, diuresi, ECG.

Sono stati eseguiti ecocardiogramma e EEG, consulenza neurologica e test neuro psicometrici (normali).

Al primo EEG, sono state rilevate anomalie lente biemisferiche aspecifiche e prima della dimissione è stato eseguito ulteriore controllo EEG che confermava il precedente referto.

Nonostante le condizioni cliniche della paziente sono progressivamente migliorate, alla dimissione è stato consigliato successivo controllo EEG e test neuro psicometrici, onde escludere la comparsa di una sindrome neurologica tardiva.

Conclusioni

Il caso clinic appena descritto, rende conto di come possa essere difficile diagnosticare un intossicazione da monossido di carbonio senza precisi riferimenti anamnestici e come i valori dell'EGA non correlino con la gravità della presentazione clinica.

Un corretto approccio clinico, consente: una diagnosi differenziale precisa, la prevenzione degli eventi secondari all'intossicazione quali danni tissutali a livello del parenchima cerebrale e del muscolo cardiaco.

Bibliografia

1. Touger M, Gallager JE, Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995.
2. Turner M. Carbon monoxide poisoning. Carboxyhaemoglobin can be measured with standard blood tests. *BMJ* 2000;
3. Statistics about Carbon monoxide poisoning. http://www.wrongdiagnosis.com/c/carbon_monoxide_poisoning/stats.htm#medical_stats (ultimo aggiornamento marzo 2008).
4. Locatelli C, Casagrande I, Coen D *et al.* Linee guida per la gestione e il trattamento del paziente con intossicazione acuta da monossido di carbonio. *GIMUPS* 2000; 1 (suppl.)
5. Jay GD, McKindley DS. Carboxyhemoglobin toxicokinetics. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 766-768.
6. Tomaszewski C. *Carbon Monoxide*. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS (eds.). *Goldfrank's Toxicology Emergencies*. 8th ed. McGraw-Hill, New York, 2006.
7. Bartlett R. *Carbon monoxide poisoning*. In: Haddad LM, Shannon MV, Winchester JF (eds.). *Clinical management of poisoning and drug overdose*. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, Pennsylvania, USA, 1998.
8. Olson KR. *Carbon monoxide*. In: Olson KR (ed.). *Poisoning and drug overdose*. 5th ed. Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, USA, 2007.
9. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32.
10. Sanchez R, Fosarelli P, Felt B *et al.* Carbon monoxide poisoning due to automobile exposure: disparity between carboxyhemoglobin levels and symptoms of victims. *Pediatrics* 1988.
11. Sokal JA, Kralkowska E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. *Arch Toxicol* 1985.

12. Benignus VA, Muller KE, Malott CM. Dose-effects function for carboxyhemoglobin and behaviour. *Neurotoxicol Teratol* 1990.
13. Gandini C, Prockop LD, Butera R *et al.* Pallidoreticular-rubral brain damage on magnetic resonance imaging after carbon monoxide poisoning. *J Neuroimaging* 2002.
14. Heckerling PS, Leikin JV, Maturen A. Occult carbon monoxide poisoning: validation of a prediction model. *Am J Med* 1988.
15. Barret L, Danel V, Faure J. Carbon monoxide poisoning, a diagnosis frequently overlooked. *Clin Toxicol* 1985.
16. Lee SS, Choi IS, Song KS. Hematologic changes in acute carbon monoxide intoxication. *Yonsei Med J* 1994.
17. Abdul Gaffar NU, Farghaly MM, Swamy AS. Acute renal failure, compartment syndrome and systemic capillary leak 18. Syndrome complicating carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996.
18. Shapiro AB, Maturen A, Herman G *et al.* Carbon monoxide and myonecrosis: a prospective study. *Vet Hum Toxicol* .
19. Gandini C, Michael M, Broccolino M *et al.* Carbon monoxide poisoning and cardiac damage. *Preliminary results*. In: Marroni.
- 20.A, Oriani G, Wattel F (eds.). *Proceedings of the International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine*. Milano, 4-8 settembre 1996. Grafica Victoria, Bologna, 1996.