Appunti dottor Pasquale Longobardi

67° Congresso Nazionale SIAARTI, sessione “Intossicazione da monossido di carbonio: danno d’organo”, Roma 17.10.2013

Giuliano Vezzani “Sfera cognitiva e affettiva”

L’intossicazione da monossido di carbonio comporta uno spostamento a sinistra della curva di dissociazione della emoglobina (l’ossigeno viene ceduto poco e con difficoltà)

In caso di intossicazione da CO, nella lettura della emogasanalisi è importante prestare attenzione per escludere la ipossia relativa. Esempio: paO_2 147 mmHg; FiO_2 0,3 = rapporto paO_2/FiO_2 490 che corrisponde a una ottima ventilazione. In realtà, siccome Hb 13.7 g/dl e HbCO 43,8% il calcolo del trasporto ematico dell’ossigeno deve valutare solo la quota di emoglobina sana: FO_2Hb 56.3% = 7.7 gr Hb mentre la restante emoglobina è bloccata dal CO: FCOHb 43.8 % = 6 g Hb. Quindi, nell’esempio citato, vi è una ipossia relativa

Vi sono pattern genetici che determinano la gravità della intossicazione e la prognosi (risposta al trattamento). L’assenza dell’allele 4 della apolipoproteina riduce l’efficacia della terapia iperbarica (verificare).

Gabriele Polobara “Neuroimaging e danno neuro-psichico”

Il danno al globo pallido è patognomonico di intossicazione da CO. Attenzione: anche altre patologie sono caratterizzate da danno al globo pallido, come l’intossicazione da cianuro o alcune forme di ischemia, encefalopatie mitocondriali e altro.

La TC non è un esame valido per la diagnosi del danno neurologico da intossicazione da CO, comunque In fase acuta alla TC cerebrale le lesioni sono generalmente iperintense. Alla RM (che è l’esame preferibile anche se difficilmente eseguibile in fase di prima valutazione del paziente intossicato) vi è encefalopatia ipossica diffusa, in particolare a livello temporale, frontale e ai nuclei della basi. Si manifesta con edema vasogenico transitorio (reversibile) o infarto senza occlusione delle arterie cerebrali (irreversibile). Le due condizioni sono discriminabili alla RM attraverso la valutazione delle immagini pesate in diffusione. L’accumulo di ferro e calcio determina un danno che evolve in sclerosi, ipotrofia.

La RM cerebrale (con valutazione delle immagini pesate in diffusione) e la SPECT devono essere eseguite nella fase post acuta di intossicazioni da monossido di carbonio di grado medio e grave.

Carlo Locatelli “Intossicazione durante incendio: cianuro o monossido?

L’intossicazione da cianuro è sottostimata e sottovalutata. In caso di dubbio è importante contattare il Centro antiveleni che aiuta nella valutazione della diagnosi. I dati richiesti sono: anamnesi (tipo di intossicazione e, in caso di incendio, materiale incendiato per valutare se produce cianuro); emogasanalisi e lattati.

In caso di incendio con intossicazione da fumo vi è aumento della metaemoglobina che però non è direttamente correlato con la intossicazione da cianuro (cioè nella intossicazione da cianuro non è detto che aumenti la metaemoglobina).

La terapia, confermato il dubbio diagnostico, deve essere immediata (prima ancora dell'arrivo dal laboratorio del valore del cianuro).

Al'atto del primo soccorso: Cianocobalamina, Idrossicobalamina (cambia colore del sangue in porpora e rende difficile l'esecuzione di altri esami ematochimici): 5 grammi iniziali fino a 25 grammi. Sblocca la respirazione mitocondriale, senza la quale è inutile ogni tentativo di rianimazione.

In Pronto soccorso: tiosolfato che è sicuro anche per donne gravide e bambini.

Pasquale Longobardi "Cuore e coronarie"

Il danno cardiaco nella intossicazione da CO è presente in circa il 50% dei pazienti. I criteri per sospettare il danno cardiaco sono: sesso maschile, intossicazione di grado medio o grave, tachicardia, ipertensione

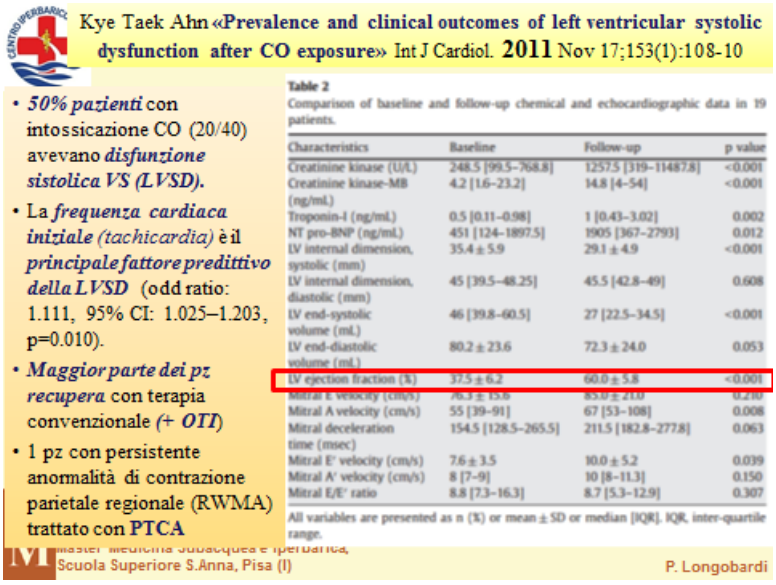
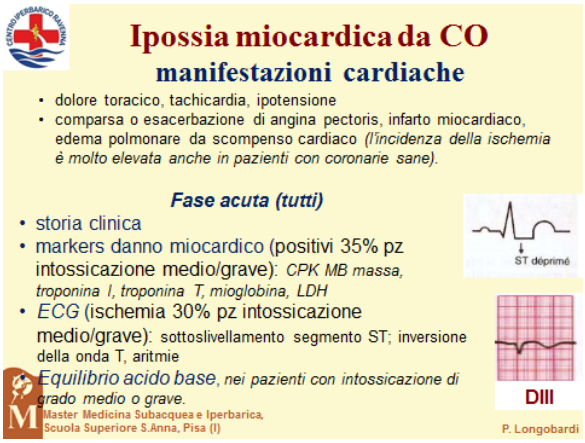


Table 2
Comparison of baseline and follow-up chemical and echocardiographic data in 19 patients.

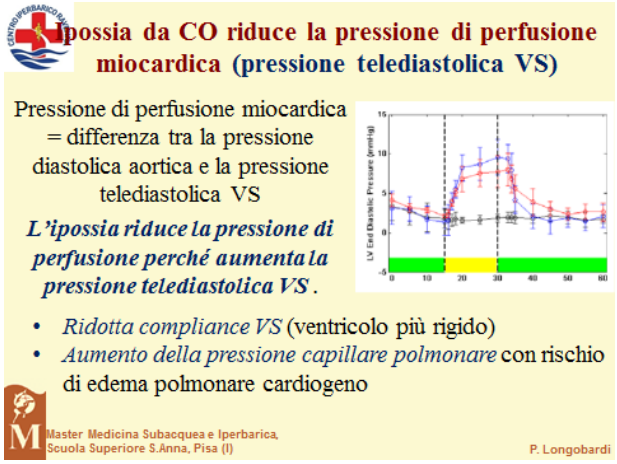
Characteristics	Baseline	Follow-up	p value
Creatinine kinase (U/L)	248.5 [99.5–768.8]	1257.5 [319–11487.8]	<0.001
Creatinine kinase-MB (ng/mL)	4.2 [1.6–23.2]	14.8 [4–54]	<0.001
Troponin-I (ng/mL)	0.5 [0.11–0.98]	1 [0.43–3.02]	0.002
NT pro-BNP (ng/mL)	451 [124–1897.5]	1905 [367–2793]	0.012
LV internal dimension, systolic (mm)	35.4 ± 5.9	29.1 ± 4.9	<0.001
LV internal dimension, diastolic (mm)	45 [39.5–48.25]	45.5 [42.8–49]	0.608
LV end-systolic volume (mL)	46 [39.8–60.5]	27 [22.5–34.5]	<0.001
LV end-diastolic volume (mL)	80.2 ± 23.6	72.3 ± 24.0	0.053
LV ejection fraction (%)	37.5 ± 6.2	60.0 ± 5.8	<0.001
Mitral E velocity (cm/s)	76.3 ± 15.6	85.0 ± 21.0	0.210
Mitral A velocity (cm/s)	55 [39–91]	67 [53–108]	0.008
Mitral deceleration time (msec)	154.5 [128.5–265.5]	211.5 [182.8–277.8]	0.063
Mitral E' velocity (cm/s)	7.6 ± 3.5	10.0 ± 5.2	0.039
Mitral A' velocity (cm/s)	8 [7–9]	10 [8–11.3]	0.150
Mitral E/E' ratio	8.8 [7.3–16.3]	8.7 [5.3–12.9]	0.307

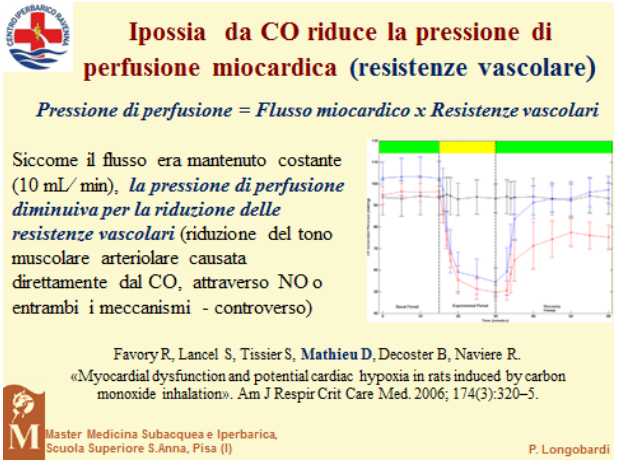
All variables are presented as n (%) or mean ± SD or median [IQR]. IQR, inter-quartile range.

Percorso diagnostico a secondo della fase del soccorso:



L'intossicazione da monossido di carbonio determina un danno diretto al miocardio, oltre che indiretto a causa della ipossia miocardica. Vi è una riduzione della pressione di perfusione miocardica causata da ridotta compliance del ventricolo sinistro (diventa più rigido), aumento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro (con possibile aumento della pressione capillare polmonare e rischio di edema polmonare cardiogeno) e riduzione delle resistenze vascolari (mediate dallo stesso CO e/o attraverso il monossido di azoto – NO).





Utile il trattamento con miscela trimix (20%ossigeno, 50% elio, 30% azoto).