

MeB – Pagine Elettroniche

Volume II

Novembre 1999

numero 9

IL PUNTO SU

L'avvelenamento da ossido di carbonio

Giorgio Bartolozzi

L'avvelenamento da ossido di carbonio (ACO) rimane ancor oggi, in seno agli avvelenamenti, la causa più frequente di mortalità. Nel nostro Paese muoiono ogni anno per ACO intorno a 500 persone (3 maschi contro una femmina), di cui molto pochi in età inferiore ai 18 anni (5 morti nel 1994). Il numero dei morti per ACO (n. 986 della classificazione analitica) nel 1994 ha rappresentato l'1,75% del totale dei morti per traumatismi e avvelenamenti e il 50% preciso dei morti per avvelenamenti nel loro complesso (488 soggetti su 975). L'ACO può essere **intenzionale**, e quindi viene annoverato fra i suicidi, o **accidentale**: talvolta rimane difficile stabilirne con esattezza l'origine. In Italia nel 1994 su 488 soggetti morti per ACO, ben 399 sono risultati legati a suicidio e 89 a cause accidentali (rapporto suicidi/morti accidentali di 4,48 a 1).

In USA, con una popolazione 4 volte la nostra, ogni anno si verificano circa 600 morti accidentali, dovute all'ossido di carbonio (CO), con un numero di suicidi da 5 a 10 volte superiore.

L'ORIGINE DELL'OSSIDO DI CARBONIO

L'ossido di carbonio (CO) si forma per un'incompleta combustione del legno, del carbone, o degli idrocarburi. Di norma nell'atmosfera la concentrazione di CO è inferiore allo 0,001%, contro il 20% circa di ossigeno. La concentrazione di CO è di norma più elevata nelle città che in campagna. All'interno del nostro organismo si ha produzione di CO, per cui anche nel soggetto normale si ritrova una minima concentrazione di carbossi-emoglobina (1-3 % di CO-Hb): il fumo di tabacco è un'importante fonte di CO, tanto che nei fumatori la concentrazione di CO-Hb raggiunge e supera il 15%.

Le cause più comuni del CO sono rappresentate dagli scarichi degli autoveicoli, dai sistemi di riscaldamento mal funzionanti e infine dal fumo inalato. Un'altra sorgente è rappresentata dal cloruro di metilene, un comune componente di alcuni solventi dei colori. Esso, una volta assorbito attraverso la cute e i polmoni, come vapore, circola nel fegato, dove viene metabolizzato con formazione di CO.

La concentrazione letale di CO-Hb in un garage chiuso può essere raggiunta in 10 minuti.

FISIOPATOLOGIA

Il CO è un gas tossico, non irritante, senza colore, senza odore, facilmente assorbito dai polmoni. L'assorbimento dipende da 3 fattori:

- dalla ventilazione per minuto
- dalla durata dell'esposizione
- dalla concentrazione relativa del CO e dell'ossigeno nell'aria dell'ambiente.

Il CO è eliminato principalmente dai polmoni senza aver subito alcuna modificazione: solo l'1% viene ossidato ad anidride carbonica (CO₂). Dal 10 al 15 % del CO si lega alle proteine, come la mioglobina e la citocromo-c ossidasi. Meno dell'1% del gas inalato rimane in soluzione. La gran parte (fra l'83 e l'88 %) si lega all'emoglobina (Hb).

Da un punto di vista generale, infatti, la tossicità del CO deriva, in primo luogo, dall'ipossia tissutale, conseguente alla **stabilità del legame del CO con l'Hb**, e secondariamente dal danno diretto prodotto dal CO a livello cellulare.

Per quanto riguarda il legame con l'Hb, il CO compete con l'ossigeno, per la sua affinità per l'Hb da 200 a 250 volte superiore. Questo legame competitivo ha come conseguenza uno spostamento a sinistra della curva di dissociazione ossigeno-Hb, per cui si manifesta una ridotta capacità di trasportare ossigeno da parte dell'Hb, e quindi una diminuita liberazione di ossigeno a livello tissutale, con conseguente ipossia cellulare. Di sicuro, nell'avvelenamento da CO sono in gioco altri fattori, legati all'azione tossica diretta del CO, soprattutto a livello delle cellule nervose: il meccanismo principale di queste lesioni dirette sarebbe rappresentato dallo stress ossidativo sulle cellule, conseguente alla produzione di radicali liberi, derivati dalla conversione della xantina deidrogenasi a xantina ossidasi. Le conseguenze della mancanza di ossigeno a livello cellulare e dell'inibizione diretta della respirazione cellulare sono rappresentate dall'ipossia tissutale, dal metabolismo anaerobio e dall'acidosi lattica.

Nel feto, per le sua estrema sensibilità agli effetti tossici del CO, si hanno, pur spostati nel tempo in confronto a quelli che avvengono nella donna in stato di gravidanza, gli effetti più evidenti, anche di tipo teratogenico.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Una delle difficoltà che si incontrano nell'identificare l'avvelenamento da CO, soprattutto delle forme croniche non letali, è rappresentato dalla non specificità del quadro clinico, che può far venire in mente un ampio spettro di possibilità diagnostiche. Il quadro che più spesso viene in mente è quello di un'infezione virale. I sintomi acuti più frequentemente riscontrati sono riportati nella **Tabella 1**.

Sintomi	Percentuale sul totale di pazienti
Cefalea	91
Vertigine	77
Stanchezza	53
Nausea	47
Difficoltà a concentrarsi, stato confusionale	43
Respiro corto	40
Modificazioni della visione	25
Dolore al torace	9
Perdita di conoscenza	6
Dolore addominale	5
Crampi muscolari	5

Da EW Ely, Am J Med 1995, RAM Myers, Ann Emerg Med 1985 e RE Burney Ann Emerg Med 1982.

A questi sintomi e segni di base, si associa costantemente un aumento del numero dei polsi e dei respiri, come meccanismo compensatorio all'ipossia. L'ipossia cerebrale, insieme alla vasodilatazione e all'incipiente edema cerebrale, possono d'altra parte essere responsabili di uno stato di presincope, di sincope e addirittura di convulsioni. L'ipossia cellulare a livello cardiaco può accompagnarsi ad angina, edema polmonare e aritmie. Per chi già soffre di malattie polmonari o cardiache, l'avvelenamento da CO può peggiorare una fase di stazionarietà. I classici sintomi (labbra rosso-ciliegia, cianosi ed emorragie retiniche) sono presenti di rado.

La gravità del quadro va dalle forme lievi, con soli sintomi generali di media entità, alle forme gravi con coma, depressione respiratoria e ipotensione. Va sottolineato a questo proposito che non sempre il livello di CO-Hb si correla con l'intensità dei sintomi. La durata dell'esposizione sembra rappresentare più spesso un importante fattore di tossicità. Un altro fattore da tener presente è rappresentato dai livelli di CO circolante, per cui la mancanza di CO nel plasma può accompagnarsi a una scarsa sintomatologia, anche quando i livelli di CO-Hb siano elevati. Ne deriva che la necessità di porre il paziente in una camera iperbarica non può essere presa solo sul livello di CO-Hb.

Mentre nella maggior parte degli avvelenamenti da CO in fase acuta mancano i segni di una sofferenza cerebrale, con una discreta frequenza (10-30% dei casi) sono stati descritti sintomi neuro-psichiatrici dopo 3-240 giorni dall'avvelenamento acuto. Le cause di questa sofferenza psichiatrica sono ancora incerte.

DIAGNOSI

La mancanza di sintomi specifici rende necessaria, per la diagnosi, la presenza di alti livelli di sospetto, specialmente nei medici addetti all'accettazione e alla medicina di emergenza. Da sola, la determinazione dei livelli di CO-Hb può essere insufficiente per scartare il sospetto diagnostico, anche se nella maggioranza dei casi aumentati livelli di CO-Hb possono essere risultare diagnostici. Anche la determinazione dei livelli di CO nell'aria dell'ambiente, nel quale si è verificato l'evento, può essere decisiva per la diagnosi. Poiché può accadere

che i livelli di CO-Hb possano diminuire in modo netto al momento della presentazione del paziente al Dipartimento dell'emergenza, può essere utile, quando sia possibile, eseguire prelievi di sangue sulla scena stessa dell'avvelenamento.

Anche se il sangue arterioso si adatta meglio alla valutazione del livello di CO-Hb (anche perché è possibile la contemporanea determinazione del grado di acidosi), pure i campioni di sangue venoso possono essere considerati adeguati per la diagnosi. In generale la CO-Hb viene valutata con uno spettrofotometro. L'uso dei comuni pulsossimetri non trova indicazioni in questa circostanza, perché l'apparecchio non è in grado di riconoscere fra CO-Hb e ossiemoglobina (O-Hb). E' sempre utile una precisa valutazione delle alterazioni neurologiche e neuro-psichiatriche, eventualmente presenti dopo 30 minuti dall'evento. L'esecuzione di una TC cerebrale non trova indicazioni nell'ACO, ma può essere utile per escludere altre patologie che si presentino con un quadro simile. Di recente è stata dimostrata l'utilità della SPECT cerebrale per il riconoscimento precoce delle alterazioni cerebrali regionali in seguito ad avvelenamento acuto da CO.

TRATTAMENTO

La prima cosa da fare nel sospetto di un ACO è quella di rimuovere la sorgente del CO e di allontanare il paziente dall'ambiente in cui l'avvelenamento si è verificato. Nel contempo va immediatamente somministrato al paziente ossigeno al 100%. L'ossigeno accorcia la emivita della CO-Hb, competendo con i siti di combinazione della Hb e insieme migliora l'ossigenazione dei tessuti. La somministrazione di ossigeno va continuata fino a quando i livelli di CO non siano tornati al normale. I pazienti con avvelenamenti gravi, con problemi medici sottostanti, o con lesioni associate, vanno ricoverati; soprattutto quelli che, essendo stati investiti dal fuoco, presentano lesioni delle vie aeree. Ma per la maggior parte dei soggetti può essere sufficiente un trattamento ambulatoriale.

L'eliminazione del CO dipende dalla ventilazione per minuto, dalla durata dell'esposizione e dalla frazione di ossigeno inspirato. La emivita della CO-Hb è di 4-6 ore quando il paziente respiri l'aria atmosferica, cade a 40-80 minuti quando il paziente respiri ossigeno al 100%, per ridursi a 15-30 minuti quando il paziente respiri ossigeno iperbarico. La terapia

con ossigeno iperbarico trova una sua precisa indicazione nell'ACO, perché con questa si riesce a ridurre i sintomi dell'avvelenamento. Esistono precise indicazioni per il trattamento dell'ACO con ossigeno iperbarico (Vedi **Tabella 2**).

Posta la diagnosi di ACO, il medico deve decidere se sia indicata o meno la somministrazione di ossigeno iperbarico; nel caso in cui lo ritenga necessario deve provvedere a trasferire il paziente, con la massima fretta, in un Servizio che sia dotato di camera iperbarica.

PREVENZIONE

La diffusione delle conoscenze sui pericoli del CO fra il personale medico e la popolazione rappresenta la chiave per ridurre la morbilità e la mortalità. Le prime nozioni da comunicare riguardano:

- le auto: non debbono rimanere a lungo a motore acceso in ambienti chiusi
- i tubi di tiraggio delle stufe, delle caldaie e dei camini debbono essere ripuliti prima di entrare nella stagione invernale
- i grill a gas non debbono funzionare all'interno della casa.

Coma

Periodo d'incoscienza di qualunque tipo e lunghezza

Qualunque sintomo o segno di sofferenza neurologica o neuro-psichiatrica

CO-Hb a livelli superiori al 40%

Gravidanza con CO-Hb superiore al 15%

Segni di ischemia o aritmia cardiache

Storia di infarto, con CO-Hb superiore al 20%

Sintomi ricorrenti da oltre 3 settimane

Sintomi che non risolvono con l'ossigenoterapia normobarica dopo 4-6 ore

Esistono oggi apparecchiature che segnalano la presenza di CO nell'aria, ma sarebbe un errore considerarle dei buoni sostituti delle norme di profilassi sopra riportate.

Bibliografia

- Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan-Katzav V et al - Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide - Arch Neurol 55, 845-8, 1998.
- CDC - Death from motor-vehicle-related unintentional carbon monoxide poisoning - Colorado 1996, New Mexico 1980-95 and United States 1979-92 - MMWR 45, 1029-32, 1996.
- Ernst A, Zibrak JD - Carbon monoxide poisoning - N Engl J Med 339, 1603-8, 1998.
- Keanan HT, Bratton SL, Norkool DM et al - Delivery of hyperbaric oxygen therapy to critical ill, mechanically ventilated children - J Crit Care 13, 7-12, 1998.
- Kopelman AE, Plaut TA - Fetal compromised caused by maternal carbon monoxide poisoning - J Perinatol 18, 74-7, 1998.

- Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP - Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen - J Trauma 44, 149-54, 1998.
- Thom SR, Taber RL, Mendiguren II et al - Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen - Am Emerg Med 25, 474-80, 1995.
- Tibbles PM, Edelsberg JS - Hyperbaric-oxygen therapy - N Engl J Med 334, 1642-8, 1996.