

Intoxicația acută cu monoxid de carbon

Radu Macovei*, Mihail Tudosie**, Ileanuța Dănescu†, Bogdan Oprîiță‡

Rezumat

Intoxicațiile acute cu monoxid de carbon ocupă un loc important în patologie. Expunerile la concentrațiile mari de monoxid de carbon, prin hipoxia pe care o generează pot avea consecințe letale. Măsurile terapeutice se bazează pe oxigenoterapie, monitorizare complexă și tratament de susținere al funcțiilor vitale. (Revista de Medicină de Urgență, Vol. 2, Nr. 3-4: 7-9)

Cuvinte-cheie

monoxid de carbon, hipoxie, oxigenoterapie.

Abstract

Acute carbon monoxide poisoning takes up an important place in the pathology. Exposure to the high concentrations of carbon monoxide can generate lethal consequences through hypoxia. Therapeutic measures are based on oxygenotherapy, monitoring and supportive care.

Key words

carbon monoxide, hypoxia, oxygenotherapy

Introducere

Monoxidul de carbon (CO) este o substanță gazoasă, mai ușoară decât aerul, ce rezultă din arderile incomplete. Principalele sale caracteristici – incolor, inodor, nu irită căile aeriene – îl fac să fie nedetectabil senzorial. Aceste proprietăți determină apariția unor intoxicații extrem de severe și cu potențial letal.

Morbiditate

Este mai mare în lunile de iarnă – în special la expunerea casnică. Riscul de morbiditate este determinat de absența unei metode standardizate pentru definirea expunerii. Riscul crește în cazul expunerii îndelungate la o concentrație de CO mai mică decât la o expunere de scurtă durată la o concentrație de CO mai mare. De asemenea, riscul este proporțional cu

durata perioadei de pierdere a conștienței și este mai mare la vârstnici, pacienți cu boli preexistente (ischemie miocardică, ateroscleroză cerebrală, boli pulmonare cronice). Fetusul intrauterin și nou-născutul sunt foarte vulnerabili datorită curbei de disociere a oxihemoglobinei fetale către stânga și nivelului de carboxihemoglobină (COHb) care este cu 10–15% mai mare decât cel matern. Femeile gravide au risc mare la expuneri cu concentrații ale carboxihemoglobinemiei peste 20%.

Surse de intoxicație

- Sobe, centrale termice cu defecțiuni;
- Incendii;
- Vehicule cu defecțiuni de aprindere;
- Compartimente necorespunzător ventilate pentru pasageri;
- Utilizarea autovehiculelor în garaje închise, neventilate;
- Grătare cu cărbuni;
- Țigări aprinse.

Toxicocinetică

Monoxidul de carbon pătrunde în organism rapid pe cale inhalatorie. Afinitatea sa crescută pentru hemoglobină, care este de 210–280 ori mai mare decât afinitatea oxigenului față de hemoglobină (85%), face ca acesta să substituie oxigenul de pe hemoglobină și să formeze carboxihemoglobina (COHb), interferând astfel cu mecanismul de transport al oxigenului la nivel tisular. Aproximativ 15% din monoxidul de carbon determină alte modificări la nivel de țesuturi: se leagă de mioglobină și citocromul a și a_3 , crescând producția de xantinoxidază și oxid nitric, ceea ce conduce la stres oxidativ, caracterizat prin apariția radicalilor liberi; determină creșterea glutamatului la nivel cerebral și favorizează peroxidarea lipidică, urmată de apariția edemului cerebral. Gradul de preluare a monoxidului de carbon depinde de frecvența ventilatorie, durata expunerii, concentrațiile relative ale CO și oxigenului [1].

Deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei determină scăderea severă a presiunii arteriale a oxigenului. CO este eliberat intracelular, se leagă de sistemul citocromic, inhibă fosforilarea oxidativă a oxigenului spre apă și stimulează formarea de radicali liberi de oxigen. Radicalii liberi de oxigen din celulele endoteliale vasculare, trombocite, neuroni generează stres oxidativ perivascular.

* Conferențiar, UMF „Carol Davila”, medic primar ATI

** medic specialist medicină internă

† medic primar ATI,

‡ medic primar medicină de urgență, Unitatea de Primiri Urgențe

Spitalul Clinic de Urgență București, Secția ATI II Toxicologie,

Autor pentru corespondență: Ileanuța Dănescu

e-mail: ildanescu@yahoo.com

Primit la redacție în 15 noiembrie, acceptat 1 decembrie 2005.

Stresul oxidativ determină precipitarea aderenței leucocitelor la perețele vascular în special la nivel cerebral, cu eliberarea de produși de metabolism leucocitari și peroxidarea lipidelor membranare, mecanism responsabil de apariția deficitelor neurologice permanente sau tardive.

Eliminarea CO este exclusiv pulmonară; timpul de înjumătățire al carboxihemoglobinei ($T_{1/2}$) este: în aerul camerei – $T_{1/2} = 4$ ore; la FiO_2 100% – $T_{1/2} = 40-90$ minute; terapie cu oxigen hiperbar (2.5 atm.) – $T_{1/2} = 30$ minute.

Toxicitate sistemică

Efectul este maxim la nivel cerebral (consum de oxigen mare) determinând amețeli, comă, convulsii, cefalee, confabulație, tulburări psihotice, sindrom extrapiramidal. Disfuncțiile neurologice tardive apar chiar și la 40 de zile de la intoxicație (dezorientare, bradikinezie, coree, afazie, incontinență, convulsii, cefalee cronică). La nivel cardiovascular: angor, palpitații, tahicardie sinusală, aritmii, sincopă. La nivel neuromuscular: coree, apraxie, neuropatie periferică, rabdomioliză. La nivel tegumentar poate apărea erupție buloasă. La nivel ocular: cecitate corticală, anomalii de potențiale evocate oculare. La nivel otic poate apărea surditate.

Simptomatologia variază în funcție de valorile COHb [2]:

COHb	Simptomatologie
< 5%	Normal
5 - 10%	Fumător
10 - 20%	Cefalee, dispnee ușoară
20 - 30%	Cefalee intensă, dispnee
30 - 40%	Cefalee, dispnee, iritabilitate, confuzie, greață, vărsături
> 40%	Tulburări vizuale, cefalee severă, tahicardie, tahipnee, dispnee
40 - 50%	Hipoxie cerebrală, sincopă
50 - 60%	Comă, convulsii, insuficiență respiratorie
70 - 80%	Deces rapid.

DIAGNOSTICUL ÎN INTOXICAȚIA ACUTĂ CU MONOXID DE CARBON

Diagnosticul clinic

Intoxicația ușoară (COHb < 30%)

- simptome – cefalee, greață, vărsături
- semne – vasodilatație; nu apar tulburări cardiovasculare sau neurologice

Intoxicația moderată (COHb = 30–40%)

- simptome – cefalee, greață, vărsături – astenie, amețeli, oboseală
- semne – vasodilatație; nu apar tulburări cardiovasculare sau neurologice; dispnee de efort

Intoxicația severă (COHb > 40%)

- simptome – cefalee, greață, vărsături – astenie, amețeli, oboseală – confuzie
- semne – tahicardie, tahipnee; la valori COHb peste 50% apar insuficiența respiratorie, convulsii, comă

Semne vitale

- tahicardie; hipertensiune sau hipotensiune;
- tahipnee marcată (rar);
- hipertermie.

Respirator – edem pulmonar noncardiogen.

Neuro-psihiatric

- amnezie antero- și retrogradă, confabulație;
- labilitate psihoemoțională;
- apraxie, agnozie, disfuncție auditivă și vestibulară, cecitate;
- alte semne – stupor, comă, rigiditate.

Oftalmologic

- hemoragii retiniene;
- vene retiniene dilatate;
- edem papilar;
- hemianopsie omonimă.

Diagnostic paraclinic

Determinarea analitică a concentrației COHb

- măsurarea spectrofotometrică directă a gazelor sangvine cu analizoarele EAB (paO_2 , pCO_2 , pH, deficit baze, HCO_3 , SO_2).

Teste biochimice

- creatin-kinază (CK-MB), Troponina, lactatdehidrogenaza (LDH) (asocierea frecventă a afectării miocardice);
- hemoleucograma – leucocitoză;
- glicemie și electroliți – acidoză lactică, hipopotasemie, hiperglicemie;
- uree și creatinină, CK, mioglobinemie, mioglobinurie – insuficiență renală acută secundară rabdomiolizei;
- transaminaze – creștere ușoară;
- sumar urină – albuminurie și glicozurie;
- methemoglobina – pentru diagnosticul diferențial al cianozei.

Investigații imagistice

Radiografia pulmonară se efectuează la pacienții cu simptomatologie pulmonară; uzual este normală. Modificări posibile ce pot să apară: accentuarea desenului interstițial perihilar; edemul alveolar denotă un prognostic nefavorabil.

CT cerebral decelează edemul cerebral; modificările CT sunt predictive pentru complicațiile neurologice.

RMN cerebrală decelează leziunile focale.

ECG

- tahicardia sinusală – frecventă;
- aritmii secundare hipoxiei;

- ischemie;
- infarct.

Tratament

Prespital:

- evacuarea din mediu și oxigenoterapie cu $FiO_2 = 100\%$ pe mască;
- IOT la pacienții cu detresă respiratorie, comă;
- monitorizare hemodinamică și respiratorie; pulsoximetrie;
- evitarea efortului pentru a limita consumul de oxigen

Tratament specializat

Variază funcție de severitatea intoxicației [3].

Se bazează pe administrarea de oxigen ca antidot pentru toxicitatea CO.

Intoxicația ușoară

- internare – dacă COHb > 20%;
- oxigenoterapie cu $FIO_2 = 100\%$; se întrerupe la COHb < 5%;
- terapie simptomatică;
- monitorizare cardiovasculară în condiții de boli pre-existente.

Intoxicația moderată

- internare;
- oxigenoterapie cu $FIO_2 = 100\%$ până la scăderea COHb sub 5%;
- terapie simptomatică;
- monitorizare cardiovasculară și a echilibrului acido-bazic.

Intoxicația severă

- internare;
- oxigenoterapie cu $FIO_2 = 100\%$ până la scăderea COHb sub 5%;
- oxigenoterapie hiperbară;
- terapie simptomatică;
- monitorizare cardiovasculară și a echilibrului acido-bazic.

Oxigenoterapia hiperbară – la 2–3 atm – crește cantitatea de oxigen dizolvat în plasmă și crește metabolismul cerebral.

- scade $T_{1/2}$ al COHb la 15–20 minute;
- reduce riscul de apariție al leziunilor neurologice;
- reduce edemul cerebral;
- reduce deteriorarea citocromoxidazei.

Complicațiile oxigenoterapiei hiperbare [4]:

- greață la decompresie;
- pneumotorax;
- embolie gazoasă;
- ruptură traumatică de timpan;
- modificări ale indicelui de refracție al corneei.

Prognosticul depinde de durata expunerii și de rapiditatea instituirii măsurilor terapeutice. Prognosticul nefavorabil presupune:

- tulburări cardiace;
- comă;
- acidoză metabolică;
- nivelele crescute de COHb.

Modificările CT cerebral prognozează deteriorare neurologică.

Metode de prevenție:

- Interzicerea fumatului; fumătorii au toleranță mai redusă la mediul cu CO;
- Sisteme de încălzire instalate de personal autorizat pentru a asigura o ventilație corespunzătoare;
- Verificarea sistemelor de ventilație și a sistemelor de încălzire;
- Precauții la utilizarea de cuptoare sau sobe pentru încălzirea locuințelor;
- Nu se ard cărbuni în casă;
- Asigurarea unei bune ventilații a încăperilor;
- Nu se lasă mașinile cu motorul pornit în garaje închise;
- Trebuie menținut geamul închis la automobile în condiții grele de trafic, mai ales în tunele.

Concluzii

- CO este o substanță gazoasă incoloră, inodoră ce generează simptome ce adesea sunt greșit interpretate atât de pacient, cât și de doctor;
- Din fericire, instalarea intoxicației este lentă, lăsând timp suficient pentru intervenție terapeutică;
- Pacienții ce manifestă simptomatologia, mai ales în timpul iernii trebuie chestionați asupra factorilor de risc;
- Tratamentul intoxicației acute se bazează în mod special pe oxigenoterapie cu oxigen 100%;
- Utilizarea oxigenoterapiei hiperbare este de elecție în intoxicațiile severe, dar indicațiile acestei proceduri terapeutice necesită mai departe studii clinice controlate.

Bibliografie

1. Leikin J B, Paloucek F P. Poisoning & Toxicology Handbook., 3rd Edition, Hudson: Lexi-Comp Inc., 2002, 331-334.
2. Ernst A, Zibrak J D. Carbon Monoxide Poisoning, N Engl J Med, 1998, 339(22):1603-82.
3. Krenzlok E P. Do not Get Complacent About Carbon Monoxide Poisoning. J Toxicol Clin Toxicol, 2001, 39(1):33-43.
4. Mathieud, Nolf M, Durocher et all. Acute carbon monoxide poisoning. Risk of late treatment by hyperbaric oxygen. J Toxicol Clin Toxicol 1985; 23(4-6):315-24.