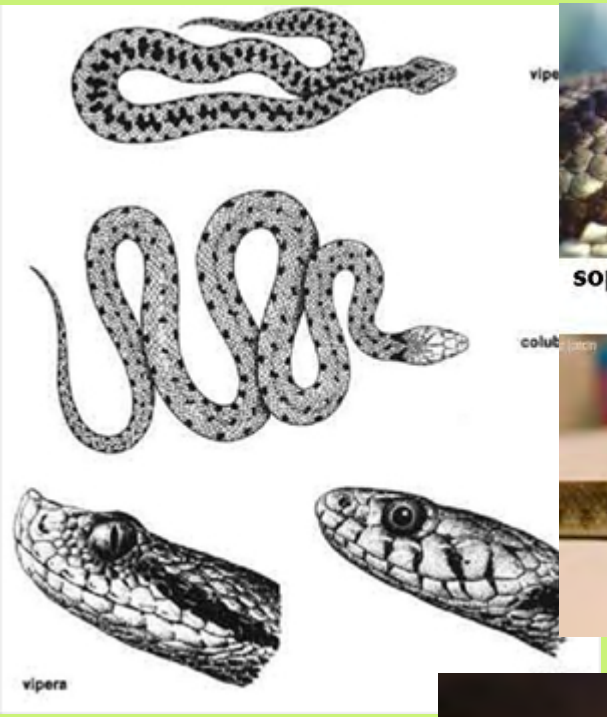
Hattinger Claudia

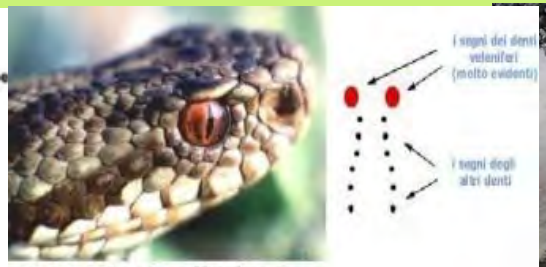
….E ADESSO COSA FACCIO? LA GESTIONE DEL PAZIENTE CRITICO IN AMBITO EXTRA OSPEDALIERO : PRINCIPI GENERALI E CONDOTTA DA PARTE DI PERSONALE INFERMIERE

Morso di vipera,

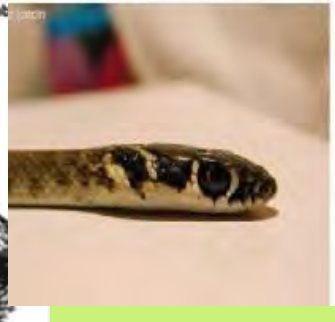
ipotermia, annegamento Intossicazione da monossido di carbonio

MORSO DI VIPERA





sopra:testa di vipera
sotto: biscia



IN ITALIA I SERPENTI VELENOSI APPARTENGONO ALLA FAMIGLIA DEI VIPERIDI:

- Vipera comune o aspide (vipera aspis) diffusa in tutte le zone d'Italia

- Marasso palustre (vipera berus) diffusa nell'Italia settentrionale
- Vipera del corno o ammodite (vipera ammodytes) diffusa nell'Italia nord orientale

Vipera dell'Orsini (vipera ursinii)

- diffusa nell'Ital
- centrale

MORSO DI VIPERA

- I morsi si localizzano con maggior frequenza agli arti inferiori o superiori
- Il veleno viene inoculato per via intra-o sottocutanea (molto raramente per via intramuscolare o endovenosa)
- Il veleno della vipera NON è un veleno mortale ad azione rapida può diventare mortale in particolari casi, dato che l'azione tossica è condizionata da diverse variabili quali l'età , le condizioni di salute del paziente
- si manifesta sempre a distanza di tempo dall'inoculo
- Produce dolore locale ed ecchimosi, esteso edema ed eritema
- I segni ed i sintomi dell'avvelenamento compaiono entro alcuni minuti , ma i sintomi sistemici possono apparire dopo alcune ore

MORSO DI VIPERA

- Nel veleno di vipera troviamo diversi enzimi (specie dipendenti) che agiscono su più organi
- neurotossine → azione sul sistema nervoso centrale
- Cardiotossine → azione sul circolo
  Aumento della permeabilità vascolare
- Emolisine → capaci di rompere i globuli rossi
  CID
- Necrosi tissutale
- Nessuna di queste sostanze è di per sé mortale, è stato calcolato che in Europa viene registrato un decesso per morso di vipera ogni 5 anni! La morte avviene di solito per altre complicazioni , determinate dalle condizioni del soggetto, per l'uso indiscriminato del siero antivipera o in seguito a reazioni allergiche

MORSO DI VIPERA

- Nel 20% dei casi il veleno non arriva in profondità sufficiente a determinare una qualsiasi sintomatologia in questi casi la morsicature ha conseguenze solo locali.
- I denti della vipera inoculano il veleno nei tessuti molli sottocutanei
- ➡ il veleno viene gradualmente riassorbito attraverso i vasi linfatici nella linfa
- ➡ dalla linfa si riversa nel circolo sanguigno

- Quadro clinico
- Segni e sintomi locali riscontrabili nella sede del morso
- Segni e sintomi generali

MORSO DI VIPERA

- **Segni locali**
- Grave tumefazione locale ecchimosi e dolore
- Sanguinamento continuo dalla sede del morso
- Parestesie a dita di mani e piedi (causate da lesioni di nervi o anomalie biochimiche) sensazione di punture di spillo

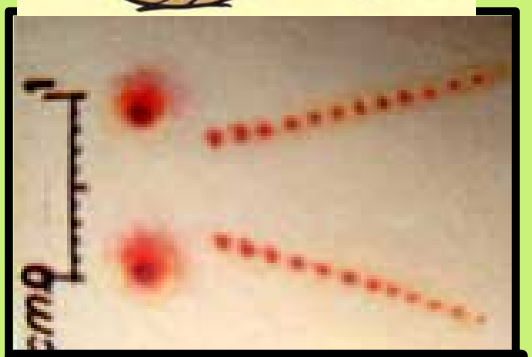
- **segni generali**
- Adenopatie e linfangite
- Intenso stato di ansia e sintomi a carico dell'apparato gastrointestinale (vomito dolori addominali diarrea)ipotensione pallore, sete tachicardia
- Complicazioni a livello ematologico coagulopatie
- Renale necrosi tubulare IRA
- broncospasmo
- Sistema nervoso ptosi paralisi oculomotore

L'edema locale può occultare i segni del morso

MORSO DI VIPERA

Segni e sintomi a livello locale

- Presenza sulla cute , di **due puntini rossi**, corrispondenti ai denti del serpente , attorno l quale la cute si presenta arrossata, edematosa e a volte bluastra



- Con il passare dei minuti , il gonfiore può estendersi anche a tutto l'arto o comunque ad una ampia zona circostante il sito di inoculo

- Con l'aumento del gonfiore , aumenta anche il dolore , dovuto alla compressione esercitata dall'edema sui vari tessuti

27.04.2006 - 10:17h
27.04.2006 - 11:24h
27.04.2006 - 13:00h
01.05.2006 - 12:00h

MORSO DI VIPERA

Segni e sintomi a livello generale

In assenza di qualsiasi trattamento i primi sintomi generali possono comparire entro 1 ora circa dal morso mentre il massimo degli effetti lesivi si verifica entro 8-12 ore ed in alcuni casi anche 24 ore

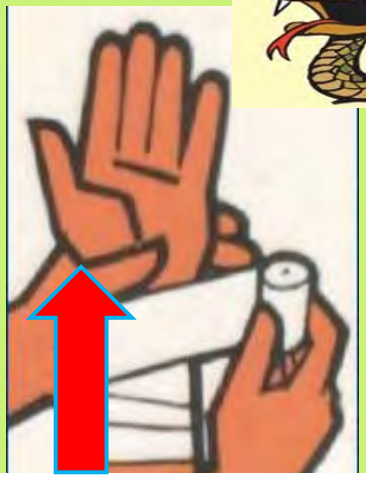
- **Agitazione sudorazione**
- **Sete intensa e sensazione di freddo**
- **Dolori muscolari generalizzati e crampiformi**
- **Nausea, vomito, dolore al torace, dispnea**
- **Stato di shock**
- **Alterazione dello stato di coscienza**

MORSO DI VIPERA

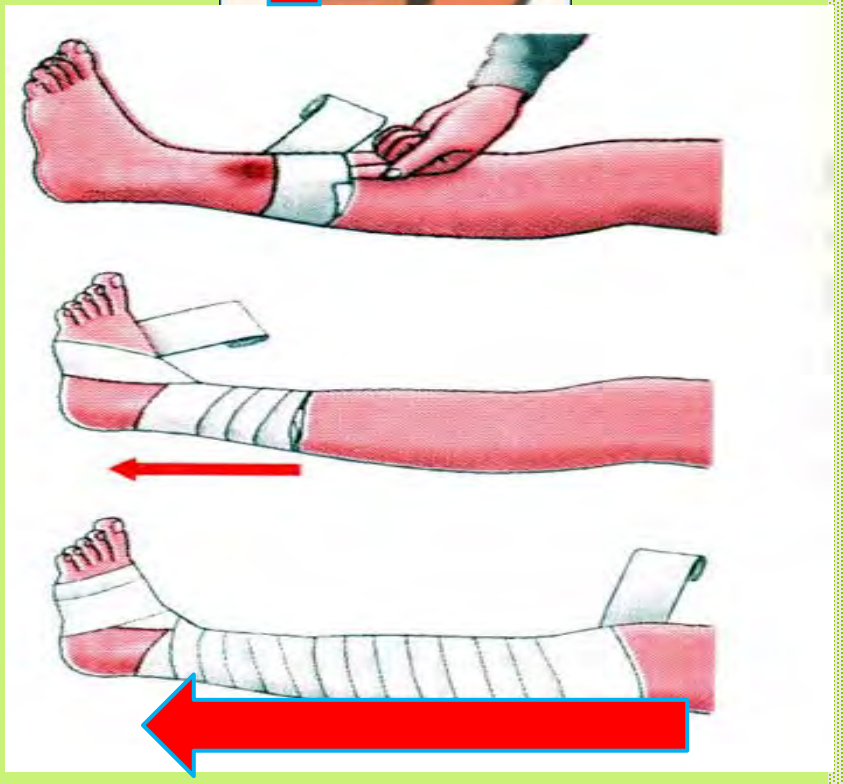
Dopo essersi assicurati che sia la vittima che i presenti si siano allontanati dal rettile:

- rassicurare il paziente
- farlo distendere a terra
- lasciar sanguinare liberamente per 15 – 30 secondi
- pulire e disinfettare la sede della lesione con delicatezza senza massaggiare

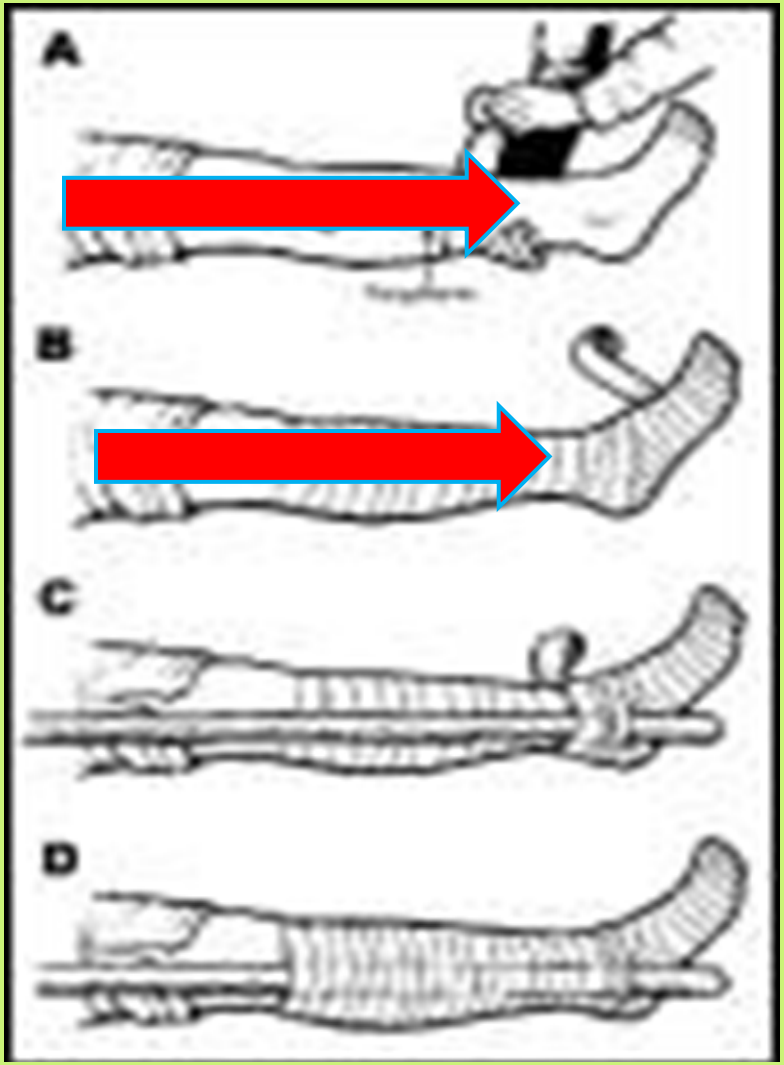
MORSO DI VIPERA APPROCCIO TERAPEUTICO IN EMERGENZA



- Sfilare anelli e bracciali prima che l'edema ne impedisca la fuoriuscita
- Fasciare l'arto dall'alto in basso con una benda elastica o con un fazzoletto o una stoffa nastriforme
- Evitare qualsiasi movimento dell'arto perché il movimento accelera il processo di riassorbimento del veleno



Bendaggio linfatico



Mantenerlo il più possibile all'altezza del cuore

- **se in elevazione favorisce il drenaggio verso il corpo**
- **In posizione declive favorisce l'edema locale**

Può ritardare la propagazione del veleno anche per 6 ore.

Una volta messa non va più tolta fino all'arrivo in ospedale

Immobilizzare l'arto anche con splint rigido

MORSO DI VIPERA APPROCCIO TERAPEUTICO IN EMERGENZA

La fasciatura

- blocca la circolazione linfatica attraverso la quale il veleno viene trasportato in circolo, rallentandone, pertanto l'assorbimento e quindi l'azione sistemica.
- deve essere abbastanza stretta, ma non tanto da impedire la circolazione del sangue: assicurarsi che a valle siano palpabili le pulsazioni dei vasi arteriosi più superficiali
- Tenere la vittima in **posizione supina**

cercando di tranquillizzarla

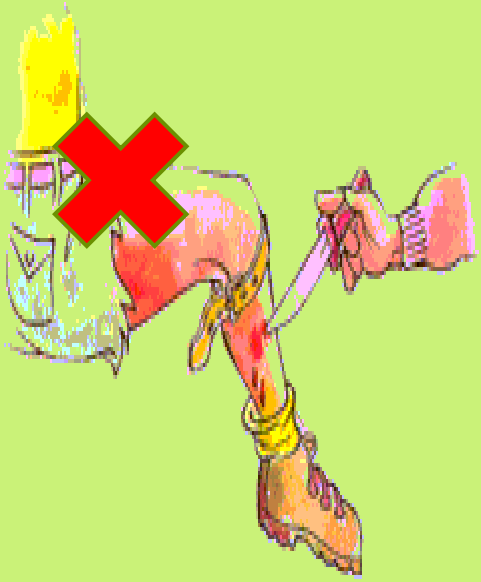
in attesa del

trasporto

in ospedale

MORSO DI VIPERA
COSA NON FARE

- Non incidere la cute con il classico taglio a croce questa manovra aumenta il sanguinamento e quindi accelera il riassorbimento del veleno nel circolo generale
- Non succhiare in corrispondenza della ferita> il veleno inoculato non rimane in superficie



MORSO DI VIPERA
COSA NON FARE

- Non iniettare il siero antivipera questa manovra è sempre pericolosa per il rischio di possibili reazioni allergiche che possono portare a morte il soggetto in pochi minuti il siero antivipera non rappresenta una terapia di primo soccorso

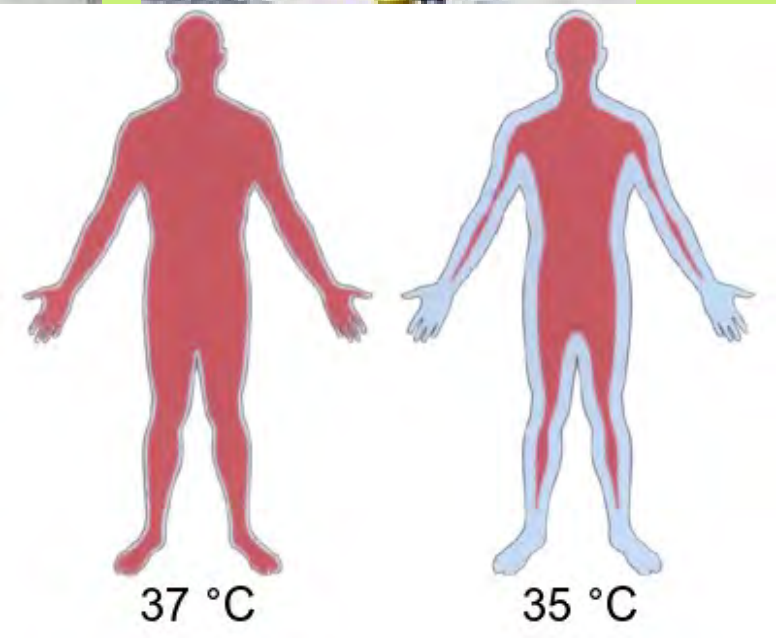
- **Non muovere la vittima: l'attività muscolare accelera la circolazione e riduce i tempi di riassorbimento in circolo aumentando le probabilità che il veleno agisca sull'intero organismo**

- **Non dare da bere alla vittima alcoolici creano vasodilatazione con conseguente rischio di ridurre ancor di più la pressione arteriosa**
- **No ad impacchi freddi che aumentano il danno tissutale**

MORSI DI VIPERA
COSA NON FARE

- **Catturare il serpente e portarlo in ospedale:Vi sono numerose segnalazioni di astanti che hanno cercato di catturare un sospetto serpente velenoso e sono stati morsicati nel tentativo .Un singolo siero è utilizzabile per tutti i viperidi ed il trattamento si basa sul grado clinico di avvelenamento fondato sui segni e sintomi clinici sul paziente.**
- **Identificare un serpente ha un importanza modesta in confronto ai pericoli di catturarlo**

IPOTERMIA



L'ipotermia definizione

una riduzione della temperatura corporea interna al di sotto dei 35°

- Lieve da 35 a 32°
- Moderata da 32 a 28 °
- Grave inferiore a 28 gradi

Si può utilizzare il sistema di stadiazione svizzero

- Stadio I chiaramente cosciente con brivido
- stadio II alterazione della coscienza senza brividi
- Stadio III incosciente
- Stadio IV non respira
- Stadio V morte a causa di ipotermia irreversibile

La diagnosi di ipotermia accidentale può essere misconosciuta nei paesi a clima temperato

è la capacità dell'organismo di **mantenere costante la temperatura corporea** nonostante variazioni di quella ambientale E' una condizione di equilibrio tra la quantità di calore prodotta dall'organismo(termogenesi) e la quantità da esso perduta (termodispersione)

- In condizioni fisiologiche la qualità di calore prodotto è pari a quella del calore perduto

- **Il calore viene eliminato attraverso**:
- Evaporazione del sudore (perspiratioinsensibilis)
- Aria espirata
- Via digerente
- Via urinaria

.

TERMO REGOL AZIONE

- **Conduzione** trasferimento di calore per contatto diretto attraverso un gradiente termico da un corpo caldo ad un ambiente freddo

Paziente anziano che cade al domicilio sul pavimento di marmo, piastrelle e rimane a terra alcune ore perché non in grado di rialzarsi

- . La conduttività termica dell'acqua è approssimativamente 30 volte quella dell'aria , il corpo perde calore rapidamente quando è immerso nell'acqua producendo una rapida diminuzione della temperatura corporea > annegamento

Paziente a terra bagnato di urina

IPOTERMIA

Come perde calore il nostro corpo ?

- **Radiazione** modalità di trasmissione del calore mediante trasmissione di energia nello spazio. La riduzione di calore si verifica in tutti gli ambienti ed è approssimativamente proporzionale alla differenza della cute e quella dell'ambiente
- **Evaporazione** è la perdita calore che deriva dal passaggio dell'acqua dalla fase liquida alla fase gassosa > respirazione durante la fase di espirazione

IPOTERMIA

Come perde calore il nostro corpo ?

- **Convezione** è il trasferimento di calore facilitato dal movimento dell'aria , fenomeno che si realizza quando il vento allontana lo strato di aria calda che circonda il corpo

- Esempio

→ Il paziente anziano allontanatosi da casa che rimane a lungo all'aria aperta

→ Manifestazione sportiva in situazioni climatiche estreme

IPOTERMIA

Come perde calore il nostro corpo ?

- Conservazione

vasocostrizione periferica che ridistribuisce il sangue dalla cute ai tessuti più profondi , è più pronunciata alle estremità e può portare ad un aumento di sei volte della capacità isolante per riduzione delle perdite di calore attraverso il mantello cutaneo

livello periferico la vasocostrizione è determinata dalla noradrenalina

IPOTERMIA

Come si oppone il nostro corpo alla perdita di calore?

- Aumento del calore endogeno
  - **brivido sopraggiunge quando la temperatura corporea scende sotto i 35-32°c ed aumenta il tasso metabolico basale da 2 a 5 volte**
  - **L'inibizione del riflesso del brivido (assunzione di alcool)causa una diminuzione del 37% della velocità di riscaldamento**

IPOTERMIA

Come si oppone il nostro corpo alla perdita di calore?

IPOTERMIA PRIMARIA

- **colpisce la persona in buona salute che viene esposta a temperature sufficientemente basse da sopraffare la capacità dell'organismo di mantenere una termoregolazione adeguata frequentemente associato con l'attività prolungata in ambiente freddo , può verificarsi in qualsiasi contesto anche quando le temperature ambientali sono relativamente miti**

- **Può essere complicata dall'uso di droghe e di alcool**

IPOTERMIA SECONDARIA

colpisce pazienti in cui la sottostante patologia medica interrompe gli adeguati meccanismi di termoregolazione

> maggiormente esposti al rischio una condizione clinica di ipotermia:

- i **soggetti troppo giovani**, neonati a causa della voluminosa massa corporea in rapporto alla volemia
- **troppo anziani** con età superiore , a 65 anni, possono perdere la loro sensibilità al freddo
- tutti coloro che presentino un **alterazione del sensorio**, se incapaci a rispondere adeguatamente agli stimoli del freddo malgrado un meccanismo di termoregolazione intatto (etanolo è vasodilatatore ed antagonizza la vasocostrizione compensatoria) .

IPOTERMIA LIEVE
TEMPERATURA 34°C
VASOCOSTRIZIONE

- Il paz è scosso da brividi intensi e si muove attivamente
- cute è pallida , fredda (pelle d'oca)
- astenia
- Polso frequente e ritmico
- Pressione arteriosa

elevata

RISPOSTE FISIOLOGICHE PER PRODURRE CALORE

- **Freddo**

aumento dell'attività muscolare, bivido

tachicardia

diuresi fredda (a causa dell'aumento del flusso ematico renale secondario a vasocostrizione periferica)

tachipnea

progressiva emoconcentrazione (aumento dell'ematocrito del 2% per ogni diminuzione di 1°c)

IPOTERMIA MEDIA GRAVE
ESAURIMENTO DEI FATTORI TERMOGENETICI E RAFFREDDAMENTO DEI CENTRI NERVOSI
TC OSCILLANTE DA 32 A 28°C

- cute di colore grigiastro
- brivido assente
- cessazione dei movimenti volontari
- polso piccolo e bradicardia
- ipotensione arteriosa
- oliguria
- riduzione del visus e dell'udito
- paz confuso e disorientato
- fino a giungere al coma e poi
- alla morte per arresto cardio respiratorio

ipotermia grave esaurimento dei fattori termogenetici e raffreddamento dei centri nervosi
TC OSCILLANTE DA 28 A 25°c

Effetti emodinamici

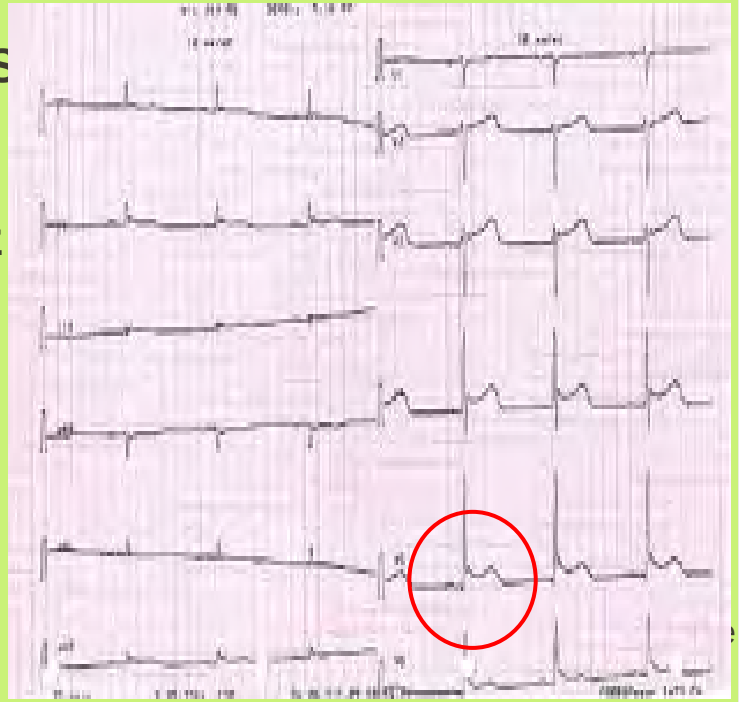
- bradicardia
- disfunzione diastolica e sistolica riduzione della gittata cardiaca e della pressione arteriosa
- ipovolemia > perdita di volume intravascolare a causa del passaggio di plasma negli spazi extravascolari
- ipoventilazione> depressione dell'attività respiratoria conseguente alla disfunzione da raffreddamento dei centri respiratori bulbari
- Rallentamento del metabolismo determina la riduzione del 50% del consumo di ossigeno e della produzione di anidride carbonica
- Deviazione rapida verso sinistra della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina riducendo la cessione di ossigeno ai tessuti

ipotermia grave esaurimento dei fattori termogenetici
TC OSCILLANTE DA 30 A 25°c

- diminuzione spontanea della depolarizzazione e del rallentamento del sistema di conduzione > aumento dell'intervallo QT correlato con la diminuzione della temperatura
- Insorgenza di aritmie potenzialmente mortali
- Inversione dell'onda T
- Prolungamento dell'intervallo PR,
- Prolungamento del complesso QRS
- Prolungamento del QT
- Comparsa ONDA DI OSBORNE

sovraslivellamento in corrispondenz della giunzione del segmento QRS con l'onda T

- Flutter, fibrillazione atriale
- Ritmi nodali
- fibrillazione venticolare
- asistolia



BLSD

- A apertura delle vie aeree
- B ventilazione usando se possibile ossigeno riscaldato
- C compressioni attenzione ipotermia può provocare rigidità della parete toracica rendendo le ventilazioni e le compressioni più difficili
- D defibrillazione erogare lo shock , se FV/TV persistono dopo 3 shock ritardare la defibrillazione fino a quando la temperatura interna supera i 30°C

Paziente in arresto cardiaco

Cosa fare?

- **Sospettare l'ipotermia**
- Rimozione dall'ambiente freddo

⇒ spostare l'infortunato in luogo chiuso o protetto

⇒ le vittime coscienti possono muoversi l'esercizio fisico riscalda più rapidamente dei brividi, può però determinare un «after drop» una ricaduta della temperatura

- Ipotermia moderata immobilizzazione e manipolazione attenta i vestiti bagnati vanno tagliati piuttosto che tolti per evitare movimenti eccessivi della vittima
- Prevenzione di ulteriore perdita di calore

Paziente cosciente

Cosa fare?

Riscaldamento passivo

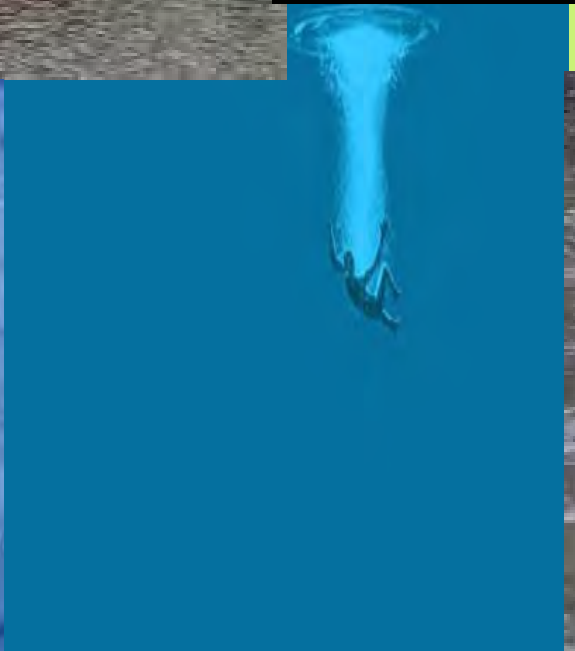
- indicato in vittime coscienti con ipotermia lieve che sono ancora in grado di brividare > isolamento completo del corpo con coperte di lana , di alluminio, un capello ed ambiente caldo, bevande calde

Riscaldamento attivo esterno > applicando calore esogeno sul corpo del paziente ,mediante applicazione di oggetti caldi borse dell'acqua calda, coperte termiche riscaldanti

Paziente cosciente

Cosa fare?

ANNEGAMENTO



ANNEGA MENTO

Istituto Superiore di Sanità

Annegamenti in Italia: epidemiologia e strategie di prevenzione.

A cura di Enzo Funari e Marco Giustini

2011, iii, 52 p. Rapporti ISTISAN 11/13

- L'annegamento è un fenomeno **a bassa incidenza ma ad elevata letalità**. Su poco più di 800 eventi/anno, nella quasi metà dei casi il soggetto coinvolto muore (387 casi nel 2007) e nel restante 55% delle volte viene ricoverato. Si parla, in questi casi, di semi-annegamenti (o quasi-annegamenti)

- Si stima che ogni anno nel mondo muoiano per annegamento oltre 380.000 persone, il che colloca l'annegamento al terzo posto tra le cause di morte per incidente dopo gli incidenti istradali e le cadute

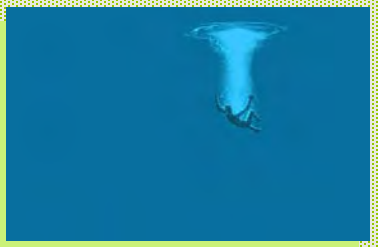
ANNEGA MENTO

- **Annegamento**: morte per asfissia entro le 24 ore da un episodio di immersione/sommersione in un mezzo liquido
- **Immersione** il paziente ha la testa inizialmente, fuori dall'acqua e risente primariamente di problematiche fisiopatologiche correlate all'ipotermia ed all'instabilità cardiocircolatoria
- **Sommersione** il p. ha sin dall'inizio o successivamente ad una fase di immersione, la testa sott'acqua e va primariamente incontro ad asfissia ed ipossia
- **Principio di annegamento** il quadro clinico del paziente con grave sofferenza multiorganica da ipossia

ANNEGA MENTO

ANNEGA MENTO

fattori che favoriscono o non attenuano le conseguenze degli annegamenti



1)fattori soggettivi e comportamenti errati

- **consumo di alcool** > quasi il 50% dei pazienti deceduti per annegamento presenta una condizione di intossicazione alcoolica ,da farmaci o da sostanze stupefacenti
- pre-esistenti patologie (malore) che dovrebbero indurre a comportamenti prudenti
- mancanza di controllo parentale (bambini),
- sopravalutazione delle proprie abilità, mancanza del rispetto dei tempi della digestione;

2) fattori ambientali sfavorevoli sottovalutati:

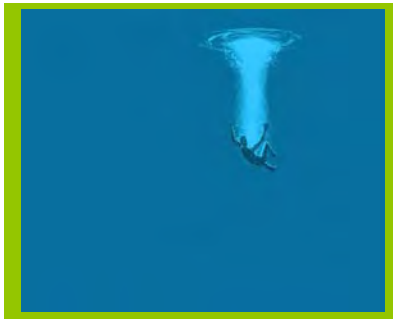
freddo, correnti e maree, venti, coperture di

- ghiaccio, pendenza e stabilità dei fondali, onde lungo la costa o in barca, scarsa
- trasparenza dell'acqua, ostacolo nella visibilità; sovraccarico di barche;

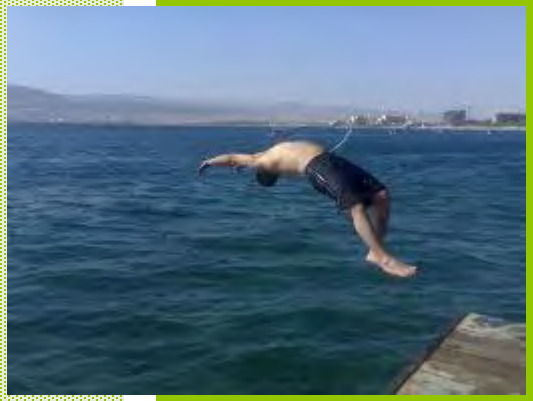
- 3) scarse o inadeguate attrezzature di salvataggio e di soccorso

fattori favorenti:

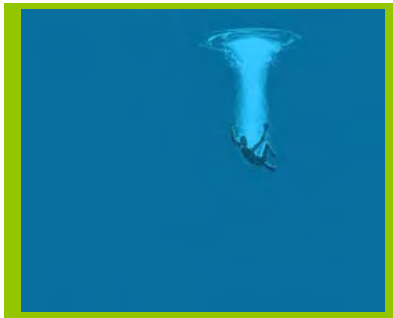
- mancanza di giubbotto-salvagente, nel caso di cadute da imbarcazioni (Plueckhahn;1979)
- tentativi di salvataggio da parte di persone non addestrate e senza adeguati mezzi di salvataggio (Patetta & Biddinger, 1988);
- scarsa capacità natatoria (Spyker, 1985) o sopravvalutazione delle proprie capacità d'altro canto, i nuotatori rappresentano la categoria di popolazione a maggiore contatto con l'acqua, quindi maggiormente esposta ai rischi di annegamento in caso di malessere);
- errata valutazione della profondità e torbidità dell'acqua, soprattutto nel caso di tuffi (i danni maggiori associati ai tuffi sono costituiti dalle lesioni alla colonna vertebrale e dal trauma cranico.



ANNEGA MENTO



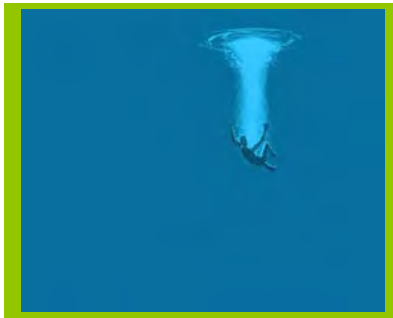
- In Italia, da analisi effettuate (Giustini *et al*., 2003) risultava che i maschi sono a maggior rischio di annegamento delle femmine. Le ragioni principali di questa specificità potrebbero risiedere in un contatto superiore con l'ambiente acquatico (sia per attività occupazionali che ricreative) da parte dei maschi, un maggiore consumo di alcol e un atteggiamento di spavalderia, di sottovalutazione del pericolo.



ANNEGA MENTO

annegamenti in acque dolci (laghi e fiumi)

- rappresentano situazioni potenzialmente più subdole rispetto alle acque costiere
- più scarsa presenza di strutture di salvataggio e di primo soccorso.
- La disponibilità in tempi rapidi di unità di rianimazione cardio-polmonare e la presenza di persone in grado di effettuare efficacemente le operazioni di salvataggio hanno una grandissima influenza sugli esiti degli annegamenti.



ANNEGA MENTO

Immersione/sommersione

Panico

aumento dell'attività motoria per restare a galla

Laringospasmo (impedisc l'aspirazione dentro i polmoni

Rallentamento della frequenza cardiaca per stimolo vagale

Sforzo inspiratorio riflesso

Il paziente trattiene il respiro sino a quando la riduzione della concentrazione parziale di O2 e l'aumento della concentrazione parziale di CO2 impongono un atto respiratorio riflesso

Ulteriore apnea 1-2 minuti

Perdita di conoscenza

Laringospasmo si rilascia la glottide si apre ed il paziente inspira acqua

Il paziente vittima di annegamento è

- **Ipossico**
- Stabilire atti respiratori efficaci

- **Ipotermico**
- Rimuovere il paziente dall'acqua e riscaldarlo

- **Inizialmente questi pazienti possono presentarsi senza alcun sintomo e poi peggiorare rapidamente con segni di edema polmonare**
- **Possono rifiutare il trasporto perché asintomatici**
- **Prendere tempo per spiegare al paziente i segni ed i sintomi ritardati**

Paziente stabile

- Airways > vie aeree pervie
- Stato di coscienza

cosciente ,vigile, orientato

- Breathing eupnea tachipnea può tossire ripetutamente
- Circulation no segni di ipoperfusione periferica

Paziente instabile

- A agitazione
- B dispnea cianosi , può tossire ripetutamente
- C iperteso/ipoteso con segni di ipoperfusione periferica, stato di shock
- confusione letargia, coma, possibili convulsioni (a causa di ipossia cerebrale

Paziente in arresto cardiorespiratorio

- A incosciente
- B assente
- C assente

blsd

- L'AVVIO IMMEDIATO DELLA ED EFFICACE DELLA RCP E L'ATTIVAZIONE DEL SISTEMA MEDICO DI EMERGENZA DA PARTE DEGLI ASTANTI SONO 2 FATTORI CHE INFLUENZANO LA SOPRAVVIVENZA IN UN TRAUMA DA IMMERSIONE

ANNEGAMENTO

Cosa non fare

Mettersi in pericolo

- Evitare il più possibile di entrare in acqua
- Salvagente o dispositivo galleggiante
- Più sicuro entrare in acqua in 2 soccorritori che da soli

Rcp nel corso di salvataggio in acqua

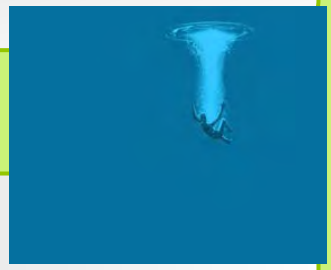
- Non è efficace
- Ritarda RCP fuori dall’acqua (efficace)
- Pericolo per il soccorritore (affaticamento ipotermia, flutti, onde, correnti)

ventilazioni

- La respirazione artificiale può essere avviata in acqua purchè la sicurezza del soccorritore non sia compromessa
- Iniziare con 5 ventilazioni consecutive
- 10 – 15 ventilazioni al minuto

Immobilizzazione spinale

- È difficile in acqua
- Fa ritardare il salvataggio e RCP
- Malgrado il rischio potenziale di lesione spinale se la vittima è senza segni vitali MO.TO.RE va rimossa dall'acqua appena possibile per iniziare RCP efficace



Immobilizzazione spinale

- Solo se c'è storia di tuffi ,uso di scivoli o tavole
- Segni di trauma grave
- Intossicazione da alcool

Rachide cervicale

- Tentare di limitare al massimo flessione ed estensione
- Manovra di sub lussazione della mandibola

- **Tabella 1. Elenco delle cause di morte per annegamento (ICD10)**
- **ICD10 Descrizione causa**
- W65 Annegamento e sommersione nella vasca da bagno
- W66 Annegamento e sommersione a seguito di caduta nella vasca da bagno
- W67 Annegamento e sommersione in piscina
- W68 Annegamento e sommersione a seguito di caduta in piscina
- W69 Annegamento e sommersione in acque naturali
- W70 Annegamento e sommersione a seguito di caduta in acque naturali
- W73 Altri tipi specificati di annegamento e sommersione
- W74 Annegamento e sommersione non specificati

INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO (CO)

Il CO deriva dalla **combustione incompleta** del carbonio o dei composti carboniosi (scaldabagni o cucine malfunzionanti , bracieri) esso si lega all'emoglobina

formando **carbossiemoglobina (HbCO),** grazie alla sua elevatissima affinità per tale molecola (superiore di circa 210 volte a quella per l'ossigeno). La HbCO è incapace di trasportare O2,provocando severe ipossie chepossono diventare mortali se la quota di HbCo supera il 60%.

Il quadro clinico è ingannevole : i malati non sono cianotici e i valori di PaO2 sono normali o lievemente ridotti

L'INTOSSICAZIONE ACUTA DA MONOSSIDO DI CARBONIO (CO)

- costituisce il quadro più comune di avvelenamento nei paesi industrializzati
- In Italia si stima che l'intossicazione da CO causi ogni anno circa 6000 ricoveri e più di 350 decessi
- costituisce una delle più frequenti cause di errore diagnostico in medicina d'urgenza poiché i sintomi di presentazione sono estremamente variabili e spesso riferibili ad altre patologie. Si stima che, durante il periodo invernale, la prevalenza dell'intossicazione "occulta" da CO fra i pazienti che si presentano nei dipartimenti di emergenza / pronto soccorso con cefalea o vertigini sia del 3-5% .

Il monossido di carbonio

Caratteristiche generali

Composto chimico contenente carbonio e ossigeno

Formula chimica: CO

Il monossido di carbonio è un **gas incolore, inodore, insapore, non irritante e altamente tossico** per l'organismo, può causare morti accidentali senza che le vittime si rendano conto di quel che sta loro succedendo.

Frequenti sono pure i suicidi provocati dai gas di scarico delle automobili nei locali non aerati

Il monossido di carbonio

Proprietà fisiche

-Densità relativa: 0,954

La densità del CO è molto vicina a quella dell'aria (1.00) ciò spiega perchè stagna invece di alzarsi nell'atmosfera come farebbe un gas più leggero.

-Massa volumica: 1,234 kg/m^3

Il monossido di carbonio

Il monossido di carbonio si forma ogni volta che sostanze contenenti carbonio sono bruciate in difetto d'aria.

La combustione è una <u>reazione chimica</u> in cui un combustibile (es. metano) si combina con un comburente (ossigeno) sviluppando calore e, ovviamente, prodotti della combustione.

Si ha una buona combustione quando l'aria ricca di ossigeno si combina in modo ottimale con il combustibile.

A livello chimico si ha la seguente reazione (metano):

$$CH_4 + 2\ 0_2 \longrightarrow CO_2 + 2\ H_2O + \text{Calore}$$

Il monossido di carbonio

Quando, viceversa, una combustione avviene in difetto d'aria la reazione di combustione diventa la seguente:

$$2CH_4 + 3\ 0_2 \longrightarrow \mathbf{2CO} + 4\ H_2O + \text{Calore}$$

Essa è dunque incompleta, infatti una parte del combustibile non viene bruciata causando la formazione di incombusti ed in particolare del monossido di carbonio (ma anche idrogeno e NO_X), oltre ad un minor rendimento.

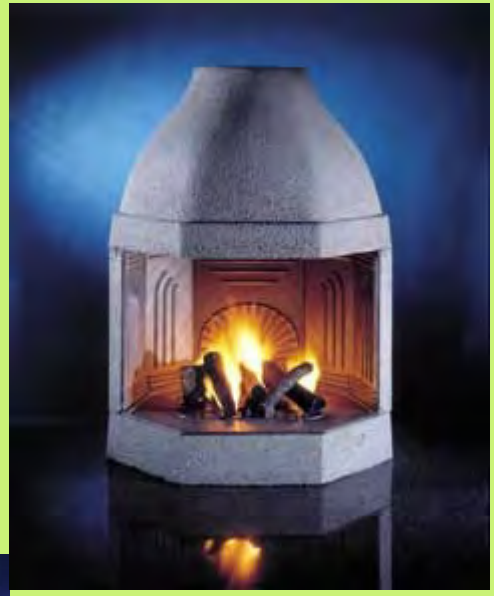
Riassumendo la combustione può essere:

ottimale (si forma CO_2**)** $C + O_2 \rightarrow CO_2$

incompleta (si forma CO) $2C + O_2 \rightarrow \mathbf{2CO}$

LE FONTI

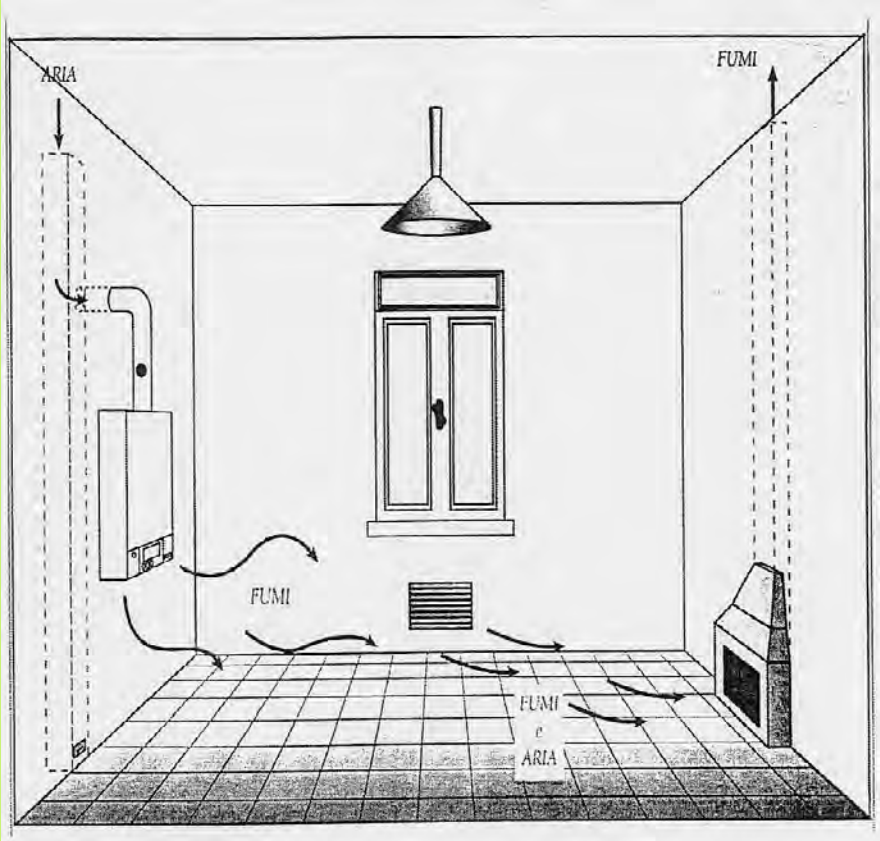
- Le principali fonti di presenza di CO in ambiente confinato sono:
- Caldaie murali a gas
- Caldaie di impianti centralizzati
- Scaldacqua a gas
- Stufe e radiatori a gas o kerosene
- Caminetti e stufe a legna
- Fornelli
- Motori di autoveicoli
- Fumo di tabacco



LE CAUSE

- **Ventilazione - Combustione - Evacuazione**

- **Tre fenomeni fisico – chimici ben precisi e ben distinti tra loro, eppure intimamente legati ed inscindibili, tanto che il difettoso funzionamento di uno qualunque di essi provoca il malfunzionamento degli altri due**



- **La maggior parte dei casi di avvelenamento e degli incidenti anche mortali sono imputabili alle caldaie individuali, alle stufe e agli scaldabagni con combustione in difetto d'aria causata da:**

1) Mancanza di ventilazione

2) Cattiva evacuazione dei fumi

- **La cronaca presenta casi in intossicazione da CO di persone che si addormentano con bracieri accesi nelle camere da letto o locali adiacenti che con il passare delle ore consumano la riserva di ossigeno presente**

I METODI DI MISURA

- **Le unità di misura**
- **ppm (parti per milione)**
- **Come la percentuale (%) anche ppm rappresenta un rapporto. E' indipendente dalla pressione e dalla temperatura ed è usata per basse concentrazioni.**
- **La conversione ppm e % è la seguente:**
- **10000 ppm = 1 %**
- **1000 ppm = 0.1 %**
- **100 ppm = 0.01 %**
- **10 ppm = 0.001 %**
- **1 ppm = 0.0001 %**

STRUMENTI DI MISURA

Rilevatori di CO

- I rivelatori sono apparecchi che segnalano la fuoriuscita di monossido di carbonio attivando un segnale ottico e acustico e chiudono automaticamente la valvola di erogazione del gas.
- Sono utilizzati anche come rilevatori antincendio.

L'INTOSSICAZIONE ACUTA DA MONOSSIDO DI CARBONIO (CO)

- costituisce il quadro più comune di avvelenamento nei paesi industrializzati
- In Italia si stima che l'intossicazione da CO causi ogni anno circa 6000 ricoveri e più di 350 decessi
- costituisce una delle più frequenti cause di errore diagnostico in medicina d'urgenza poiché i sintomi di presentazione sono estremamente variabili e spesso riferibili ad altre patologie. Si stima che, durante il periodo invernale, la prevalenza dell'intossicazione "occulta" da CO fra i pazienti che si presentano nei dipartimenti di emergenza / pronto soccorso con cefalea o vertigini sia del 3-5% .

L'INTOSSICAZIONE ACUTA DA MONOSSIDO DI CARBONIO

- **condizione patologica derivante dall'esposizione più o meno prolungata a CO.**

- **è identificata dal riscontro di valori positivi di carbossiemoglobina (o di CO plasmatico), cui possono corrispondere quadri clinici di presentazione totalmente silenti oppure disfunzioni di diversa gravità di uno o più organi e apparati, sia in fase acuta che post-acuta.**

  I valori di carbossiemoglobina (COHb) si considerano positivi quando maggiori o uguali a 5% nei bambini e nei soggetti non fumatori, e maggiori o uguali a 10% nei soggetti fumatori. In particolari situazioni (es. determinazione tardiva della COHb) il riscontro di valori di COHb inferiori ai valori sopra indicati non esclude la diagnosi di intossicazione da CO.

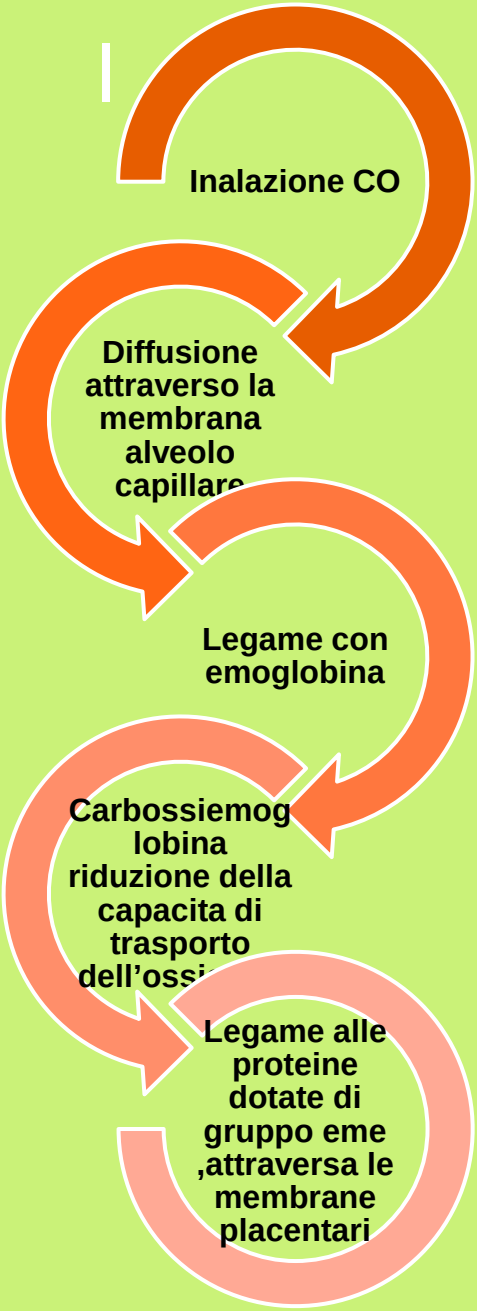
Una volta respirato, il CO si lega all'emoglobina con una affinità che è 220 volte superiore a quella dell'ossigeno e formando un **composto inattivo fisiologicamente che viene chiamato carbossiemoglobina**. Questa sostanza, al contrario dell'emoglobina, non è in grado di garantire l'ossigenazione ai tessuti, in particolare al cervello ed al cuore. La morte sopravviene pertanto per **asfissia**.

monossido di carbonio inalato dai polmoni si diffonde attraverso le membrane alveolari e capillari;

si lega rapidamente all’emoglobina, formando carbossiemoglobina e riducendo la capacità di

trasporto dell’ossigeno del sangue. Il CO è anche in grado di attraversare rapidamente le membrane

placentari e si lega reversibilmente alle proteine dotate di un gruppo eme.


Inalazione CO
Diffusione attraverso la membrana alveolo capillare
Legame con emoglobina
Carbossiemoglobina riduzione della capacita di trasporto dell'ossi
Legame alle proteine dotate di gruppo eme ,attraversa le membrane placentari

IL MONOSSIDO DI CARBONIO LEGANDOSI ALL'EMOGLOBINA DEL SANGUE, PROVOCA UNO STATO DI INTOSSICAZIONE

Concentrazione CO		Tempo di inalazione e conseguenze
30 ppm	0,003 %	Soglia del valore limite (massima concentrazione sul posto di lavoro durante una giornata di 8 ore)
200 ppm	0,02 %	Leggero mal di testa entro 2 o 3 ore
400 ppm	0,04 %	Mal di testa nella parte frontale entro 1 o 2 ore che si diffonde progressivamente
800 ppm	0,08 %	Vertigini, nausea e spasmi agli arti entro 45 minuti, perdita di coscienza entro 2 ore
1600 ppm	0,16 %	Mal di testa, nausea,vertigini entro 20 minuti, morte entro 2 ore
3200 ppm	0,32 %	Mal di testa, nausea,vertigini entro 5 o 10 minuti, morte entro 30 minuti
6400 ppm	0,64 %	Mal di testa, nausea, vertigini entro 1 o 2 minuti, morte entro 10 o 15 minuti
12800 ppm	1,28 %	Morte entro 1 o 3 minuti

con concentrazione di CO di 12-31 ppm si arriva al 2-5% di carbossiemoglobina

manifestano i primi segni con aumento delle pulsazioni cardiache, aumento della frequenza respiratoria e disturbi psicomotori (nei guidatori di auto si allungano in modo pericoloso i tempi di reazione).

A 100 ppm di esposizione per diverse ore (come nel caso di lunghe soste in gallerie stradali).

compaiono vertigini, cefalea e senso generale di spossatezza, che possono essere seguiti da perdita di conoscenza

L'effetto del CO risulta maggiore in altitudine, per la ridotta percentuale di ossigeno nell'aria

In presenza di 1000 ppm → Si sopravvive circa 90 minuti.I primi sintomi di intossicazione sono l'emicrania e un senso di vertigine, purtroppo il gas provoca anche sonnolenza e questo impedisce spesso alle vittime di avvertire il pericolo e di aerare il locale

Una concentrazione di CO nell'aria pari a 2000-4000 ppm (0,2%-0,4 %) → provoca la morte in circa 15 minuti, dopo aver provocato perdita di conoscenza

TRAFFICO AUTOMOBILISTICO E OSSICARBONISMO

A causa del traffico automobilistico la popolazione urbana è spesso soggetta a lunghe esposizioni a basse concentrazioni.

La lenta intossicazione da ossido di carbonio prende il nome di ossicarbonismo e si manifesta con sintomi nervosi e respiratori.

Nel sangue è presente una percentuale di carbossiemoglobina che dipende dalla concentrazione di CO alla quale una persona è esposta: per ogni ppm di CO presente in aria, lo 0,16% di emoglobina viene trasformato in carbossiemoglobina; sono necessarie però alcune ore perchè si raggiunga la massima saturazione

TRAFFICO AUTOMOBILISTICO E OSSICARBONISMO

la quantità di ossido carbonio che viene emesso dai processi di combustione che avvengono negli autoveicoli è circa 10 volte maggiore di quella degli altri inquinanti. A seconda del regime di marcia la concentrazione usuale che si riscontra nei gas di scarico delle automobili varia fra il 3,5 e il 10%.

Le concentrazioni più elevate nei gas di scarico si riscontrano quando il motore funziona al minimo, a regimi più elevati la produzione di CO è nettamente minore. Per questo motivo nelle zone urbane dove il traffico procede a rilento e dove le fermate ai semafori sono frequenti, laconcentrazione del CO può raggiungere punte particolarmente elevate

..... automobili accese in garage.

In alcuni casi

sono stati rilevate anche concentrazioni di 50 ppm per operazioni di movimentazione

dell’auto in garage, che confina di norma con l’abitazione, quando all’esterno la

concentrazione misurata era al massimo di 1 ppm

Recenti studi epidemiologici hanno infine dimostrato l'associazione causale tra aumento delle concentrazioni di CO ed incremento della mortalità giornaliera totale, di quella specifica per malattie cardiovascolari e respiratorie a breve termine.

- Classificazione di gravità dell'intossicazione da CO

Classe di gravità	*Segni e Sintomi*	
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

Intossicazione da CO dobbiamo sospettarla !

Criteri	*Elementi da ricercare*
Presenza di una fonte di esposizione	- presenza di fonti di produzione di CO in locali dell'abitazione (stufe, scaldabagni, camini, caldaie, ecc., non necessariamente malfunzionanti, motore di veicolo tenuto acceso in ambiente confinato) - provenienza dei pazienti da ambienti confinati (pista di pattinaggio, cabina di automobile) o da situazioni ambientali a rischio (motoscafo fuoribordo, viaggio su cassone di camion o di pick-up) - occupazioni a rischio (es. vigili del fuoco, vigili urbani, garagisti, autisti)
Condizioni favorenti	condizioni atmosferiche (es. forte vento) ostacolanti la fuoriuscita dei fumi dai camini stagionalità (si tratta di intossicazione prevalentemente invernale)
Criterio epidemiologico	- interessamento contemporaneo di più soggetti di uno stesso nucleo familiare, anche se i quadri di presentazione possono essere multiformi nello stesso gruppo di pazienti - insorgenza precoce della sintomatologia nei bambini, in coloro che trascorrono più tempo nei locali più a rischio (es. cucina) o nei piccoli animali domestici - reiterazione di una sintomatologia simil-influenzale, di scompenso cardiaco, di sincope miglioramento soggettivo al di fuori di un determinato ambiente

L’uso di un rilevatore di CO per entrare in ambienti / aree ove si ritiene possibile la contaminazione ambientale da CO consente di evitare l’esposizione dei soccorritori, di adottare idonee misure di protezione personale (autorespiratore, maschera per CO) e di aerare in sicurezza il locale per consentirne la decontaminazione

Pericolo

CO

Cosa

Non

fare

Paziente cosciente

In caso di sospetto intossicazione bisogna immediatamente

portare all'aria aperta il soggetto colpito, perché respirazione di aria arricchita di ossigeno aiuta l'eliminazione del CO dalla carbossiemoglobina

Eventuale ossigeno alla più elevata concentrazione possibile

Senza mettersi in pericolo

Cosa fare

allontanare il paziente dalla fonte di esposizione (devono essere allontanati dalla fonte di esposizione tutti i pazienti presenti sul luogo dell'intossicazione)

L'AVVIO IMMEDIATO DELLA ED EFFICACE DELLA RCP E L'ATTIVAZIONE DEL SISTEMA MEDICO DI EMERGENZA DA PARTE DEGLI ASTANTI

assicurare precocemente un apporto di **ossigeno al 100%:** il trattamento antidotico con ossigeno è imperativo in tutti i pazienti

l'ossigeno deve essere somministrato ad alti flussi (12-15 litri/minuto) con maschera ad elevata efficienza con reservoir per ottenere la migliore FiO2 possibile

- Devono essere indirizzati in pronto soccorso anche i soggetti asintomatici presenti sul luogo ed esposti a CO
- Nelle donne in età fertile deve essere accertato/escluso lo stato di gravidanza
- Nei pazienti con intossicazione da CO il dato di saturazione di ossigeno dell'emoglobina ottenuto con i comuni pulsossimetri o con emogasanalizzatori privi di CO-ossimetro non è attendibile

- E' indicata l'esecuzione sul posto di un prelievo venoso (provetta eparinata), idealmente prima di iniziare la somministrazione di ossigeno, per la successiva determinazione della carbossiemoglobina (COHb) o del CO plasmatico. L'esecuzione del prelievo non deve posticipare l'inizio dell'ossigenoterapia

Fase del soccorso ospedaliero

	Raccomandazione	*Grado di evidenza*
1.	Deve essere immediatamente somministrata ossigenoterapia normobarica (vedi nota).	grado C
2.	Nei pazienti con intossicazione da CO il dato di saturazione di ossigeno dell'emoglobina ottenuto con i comuni pulsossimetri o con emogasanalizzatori privi di CO-ossimetro non è attendibile.	grado A (*)
3.	All'arrivo in pronto soccorso deve essere immediatamente effettuata la determinazione della COHb. Sono diagnostici valori di COHb > 5% nei bambini e negli adulti non fumatori, > 10% negli adulti fumatori. Soggetti asintomatici con livelli inferiori a questi possono essere dimessi.	grado C
4.	Il prelievo per la determinazione della COHb può essere indistintamente arterioso o venoso.	grado B
5.	I valori di COHb non definiscono la gravità dell'intossicazione.	grado B
6.	Una batteria di test neuropsicometrici consente di definire la gravità dell'intossicazione.	grado B
7.	Gli esami ematochimici e strumentali in urgenza includono per tutti i pazienti: - glicemia, azotemia, creatininemia - emocromo - markers di danno muscolare (creatinkinasi, mioglobina, transaminasi, latticodeidrogenasi) - markers di danno miocardico (creatinkinasi MB massa, troponine I / T) elettrocardiogramma (ECG)	grado B
8.	Nei pazienti con intossicazione di media gravità (grado 3) o grave (grado 4), è indicata la valutazione dell'equilibrio acido-base.	grado B
9.	Nelle donne in età fertile deve essere accertato/escluso lo stato di gravidanza.	grado C

(*) giudizio basato su evidenza tecnica

Fase del soccorso extra-ospedaliero

	Raccomandazione	*Grado di evidenza*
1.	L'uso di un rilevatore di CO per entrare in ambienti / aree ove si ritiene possibile la contaminazione ambientale da CO consente di evitare l'esposizione dei soccorritori, di adottare idonee misure di protezione personale (autorespiratore, maschera per CO) e di aerare in sicurezza il locale per consentirne la decontaminazione.	grado C
2.	Il paziente deve essere allontanato dall'ambiente contaminato e deve essere immediatamente iniziata ossigenoterapia normobarica (vedi nota).	grado C
3.	In tutti i pazienti devono essere rilevati i segni e sintomi di intossicazione per assegnare la classe di gravità secondo quanto indicato in Tabella 1.	grado C
4.	E' indicata l'esecuzione sul posto di un prelievo venoso (provetta eparinata), idealmente prima di iniziare la somministrazione di ossigeno, per la successiva determinazione della carbossiemoglobina (COHb) o del CO plasmatico. L'esecuzione del prelievo non deve posticipare l'inizio dell'ossigenoterapia.	grado B
5.	Nei pazienti con intossicazione da CO il dato di saturazione di ossigeno dell'emoglobina ottenuto con i comuni pulsossimetri o con emogasanalizzatori privi di CO-ossimetro non è attendibile.	grado A (*)
6.	Devono essere indirizzati in pronto soccorso anche i soggetti asintomatici presenti sul luogo ed esposti a CO.	grado C

L’esposizione a CO in ambienti chiusi costituisce tuttora una delle principali cause di avvelenamento sia accidentale che intenzionale e determina annualmente numerosi decessi sia in Europa che negli USA. Tra gli organi e tessuti più colpiti si annovera il cervello, il sistema cardiovascolare, la muscolatura scheletrica durante l’attività fisica ed il feto in fase di sviluppo. Tra gli effetti psico-motori immediati si riscontrano cefalea e vertigini; successivamente, anche a distanza di tempo, perdita di coordinamento, difficoltà nella guida, diminuzione dell’acuità visiva, della vigilanza e delle capacità cognitive.

- **Ossigenoterapia** (Raccomandazione n. 2, 7, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23)

  In emergenza le misure terapeutiche mirano a:
- allontanare il paziente dalla fonte di esposizione (devono essere allontanati dalla fonte di esposizione tutti i pazienti presenti sul luogo dell'intossicazione)
- mantenere le funzioni vitali
- assicurare precocemente un apporto di ossigeno al 100%: il trattamento antidotico con ossigeno è imperativo in tutti i pazienti.
- Modalità di somministrazione
  Nell'intossicazione da CO l'antidoto è l'ossigeno al 100% [[49]. Esso può essere somministrato in ambiente iperbarico o normobarico. La modalità ideale di somministrazione dell'ossigeno normobarico è quella che consente di ottenere una FiO2 del 100%. Pertanto nel paziente intubato la ventilazione deve essere effettuata in ossigeno al 100%, mentre nel paziente non intubato

- Manifestazioni cliniche
  I primi sintomi dell'intossicazione da CO sono usualmente cefalea e vertigini e/o manifestazioni gastroenteriche quali nausea e vomito
- L'angor può rappresentare un sintomo di presentazione in pazienti con anamnesi positiva per patologia ischemica miocardica.
- Al protrarsi dell'esposizione compaiono difficoltà di concentrazione, irritabilità e astenia

- . **I segni clinici**
- **tachicardia, tachipnea, ipotensione sistolica, e ridotta tolleranza all'esercizio**
- **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**

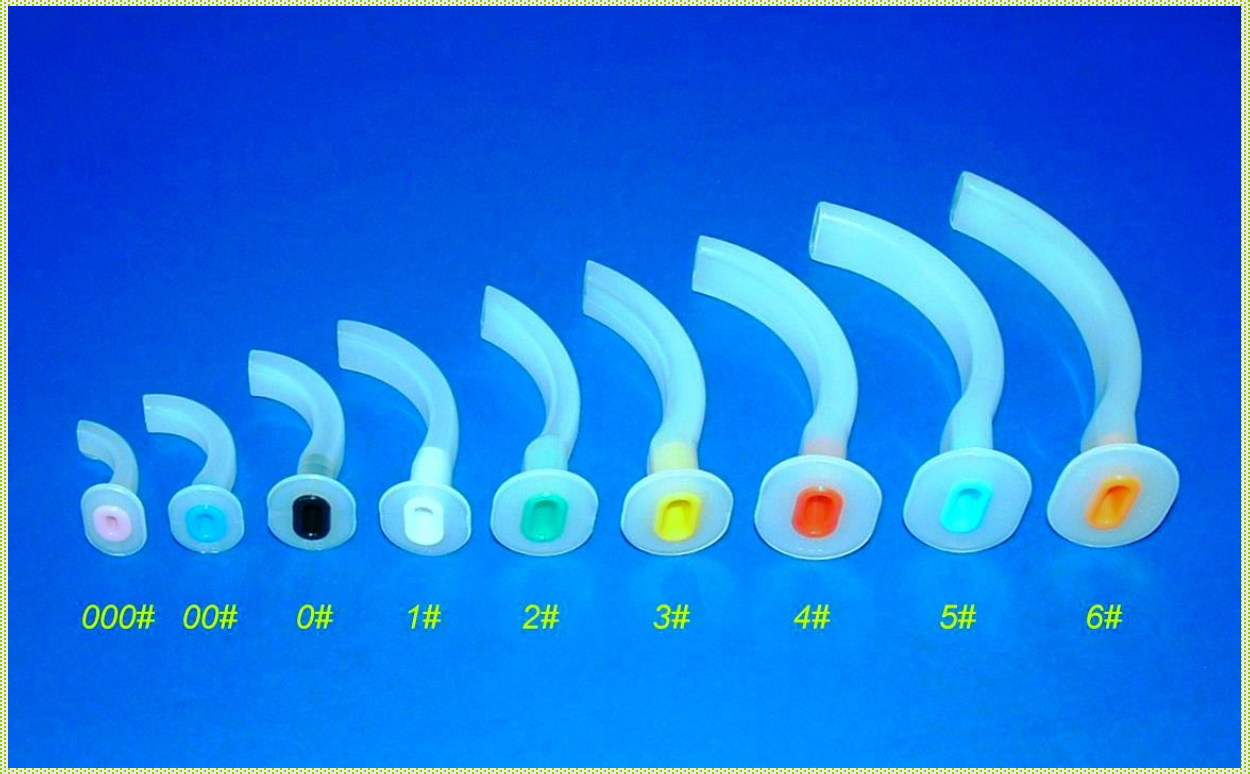
- frequente comparsa di sfumati deficit delle funzioni cognitive superiori può essere valutata solo attraverso test neuropsicometrici. Tale disfunzione cerebrale è infatti difficilmente rilevata dal medico; essa può essere più facilmente notata dai familiari, specie quando il paziente si trovi a dover risolvere un problema contingente.
- gravi si hanno sincope, ottundimento del sensorio, convulsioni, alterazioni del tono muscolare, rigidità muscolare generalizzata e coma. La gravità del coma può essere valutata con metodi a punteggio o a scale (es. Glasgow Coma Score). All'esame neurologico i deficit focali sono di solito assenti; l'eventuale presenza di tali segni indica l'associazione di altre patologie organiche

- **Analisi estensiva della letteratura che ha portato alla summa delle raccomandazioni ponderate**

  Il CO è un gas incolore e inodore che deriva dalla combustione incompleta di qualunque combustibile (liquido, solido, gassoso). L'intossicazione acuta da monossido di carbonio (CO) costituisce una delle più importanti cause di morte per avvelenamento. Negli Stati Uniti e in Inghilterra, rispettivamente, l'intossicazione da CO è stata causa di circa 5600 e 1000 decessi/anno [[3], [4]]. In Italia [[5]] sono stati riportati 1744 decessi in cinque anni (1984-1988) con una media di circa 350 casi letali/anno.
  Nella sola regione Lombardia, nel 1996, sono stati registrati 753 ricoveri ospedalieri: pur non essendo noti i dati relativi alla reale incidenza di questa intossicazione in Italia, si può stimare che nel nostro paese vengano ricoverati circa 6000 casi di avvelenamento da CO/anno. Tali dati tuttavia sottostimano la reale incidenza dell'intossicazione.

- **Protezione dei soccorritori** (Raccomandazione n. 1)
  Il monossido di carbonio è un gas approssimativamente dello stesso peso dell'aria, inodore, incolore, e non è pertanto rilevabile attraverso l'esame ispettivo dell'ambiente: esso è inoltre esplosivo a contatto con fiamme od oggetti incandescenti. Per tali ragioni risulta opportuno utilizzare rilevatori di CO per la protezione dei soccorritori [[12]]. Esistono oggi diversi tipi di strumenti portatili per la rapida determinazione delle concentrazioni ambientali di CO. In caso di allarme del rilevatore di CO o di riscontro di elevate concentrazioni di CO è raccomandata un'adeguata protezione delle vie aeree (Tabella 3) per entrare nei locali contaminati. È opportuno considerare come livello di attenzione 35 ppm di CO, limite di esposizione professionale [[13]].

- **Manifestazioni cliniche**
  I primi sintomi dell'intossicazione da CO sono usualmente cefalea e vertigini e/o manifestazioni gastroenteriche quali nausea e vomito. L'angor può rappresentare un sintomo di presentazione in pazienti con anamnesi positiva per patologia ischemica miocardica. 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. Tale disfunzione cerebrale è infatti difficilmente rilevata dal medico; essa può essere più facilmente notata dai familiari, specie quando il paziente si trovi a dover risolvere un problema contingente.
  Nelle intossicazioni più gravi si hanno sincope, ottundimento del sensorio, convulsioni, alterazioni del tono muscolare, rigidità muscolare generalizzata e coma. La gravità del coma può essere valutata con metodi a punteggio o a scale (es. Glasgow Coma Score o Scala del coma Bozza Marrubini).
  All'esame neurologico i deficit focali sono di solito assenti; l'eventuale presenza di tali segni indica l'associazione di altre patologie organiche [[6]].
  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 (Tabella 2).


000#
00#
0#
1#
2#
3#
4#
5#
6#

- L’annegamento e il quasi-annegamento sono associati all’uso ricreativo dell’acqua ma possono anche avvenire a seguito di attività che non prevedono il contatto diretto con l’acqua, come per esempio la pesca da imbarcazioni, da riva, ecc. In particolare, quando queste attività vengono svolte durante i mesi invernali, il freddo rappresenta un ulteriore fattore favorente. Uno studio condotto negli Stati Uniti ha mostrato che, dei 874 casi di annegamento esaminati, 299 (34%) sono avvenuti in acque classificate molto fredde (Press).

- In ragione del fatto che il numero di interventi di soccorso è strettamente collegato al numero
- di presenze in spiaggia, l’orario in cui avvengono prevalentemente i salvataggi è l’ora centrale
- del pomeriggio, la così detta “ora del bagno”. Si tratta, infatti, della fascia oraria dove si ha la
- maggior concentrazione di bagnanti in spiaggia. Una discreta percentuale si verifica anche nelle
- ore della tarda mattinata, subito prima dell’ora di pranzo

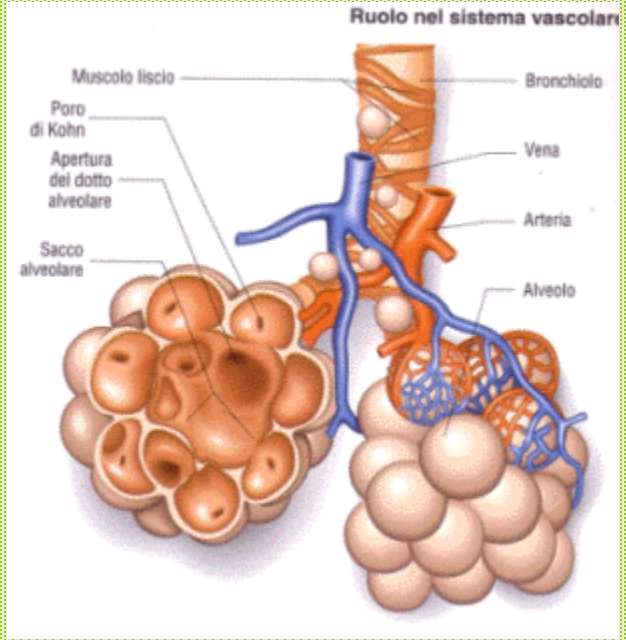
- Altri dati (maggiore incidenza degli eventi durante il fine settimana, concentrati nelle ore di
- punta, tra le 11.00 e le 13.00 e successivamente tra le 15.00 e le 17.00, ecc.) confermano dati
- intuibili o già in nostro possesso, che correlano il numero degli eventi alla maggiore presenza di
- bagnanti sulla spiaggia.

- Come riportato in Figura 15, le cause principali degli annegamenti sono risultate l’imperizia
- (25%) e il malore (23%). Tuttavia anche altre cause hanno contribuito in modo importante,
- come le cadute accidentali (14%), la pesca subacquea (9%), le cadute da imbarcazioni e la
- mancata sorveglianza (8%).

- Gli annegamenti e i semi-annegamenti sono eventi molto gravi che spesso riguardano la fascia di popolazione più giovane, con la più lunga attesa di vita.
- La consapevolezza che molti dei fattori di rischio siano noti sollecita un loro controllo attraverso l'elaborazione e l'attuazione di programmi nazionali e locali di prevenzione.

SCENARIO: CANTIERE EDILE PER RISTRUTTURAZIONE IN UNA CASA

- Paziente incosciente seduto su una sedia , iniziato RCP da parte del collega (soccorritore occasionale),presenza di stufa a cherosene
- Paziente incosciente in bagno, caduta mentre faceva la doccia con profonda ferita lacerocontusa al capo, in arresto cardiorespiratorio , presenza di braciere
- Ambiente chiuso non presenza di fumo, nessun odore particolare , stagione fredda


Ruolo nel sistema vascolare
Muscolo liscio
Bronchiolo
Poro di Kohn
Vena
Apertura del dotto alveolare
Arteria
Sacco alveolare
Alveolo

L’INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO

Il monossido di carbonio in ambiente confinato

Le fonti, le cause, i metodi di misura

INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO (CO)

Il CO deriva dalla combustione incompleta del carbonio o dei composti carboniosi (scaldabagni o cucine malfunzionanti , bracieri) esso si lega all'emoglobina form ando carbossiemoglobina (HbCO), grazie alla sua elevatissima affinità per tale mo- lecola (superiore di circa 210 volte a quella l'ossigeno). La HbCO è incapace di traspo tare O2,provocando severe ipossie che possono diventare mortali se la quota di HbCo supera il 60%.

Il quadro clinico è ingannevole : i malati non sono cianotici e i valori di PaO2 sono normali o lievemente ridotti

Quando nell’aria
la concentrazione di CO è di 12-31 ppm si arriva al 2-5% di carbossiemoglobina e si
manifestano i primi segni con aumento delle pulsazioni cardiache, aumento della
frequenza respiratoria e disturbi psicomotori (nei guidatori di auto si allungano in modo
pericoloso i tempi di reazione). A 100 ppm di esposizione per diverse ore (come nel caso di
lunghe soste in gallerie stradali) compaiono vertigini, cefalea e senso generale di
spossatezza, che possono essere seguiti da collasso.