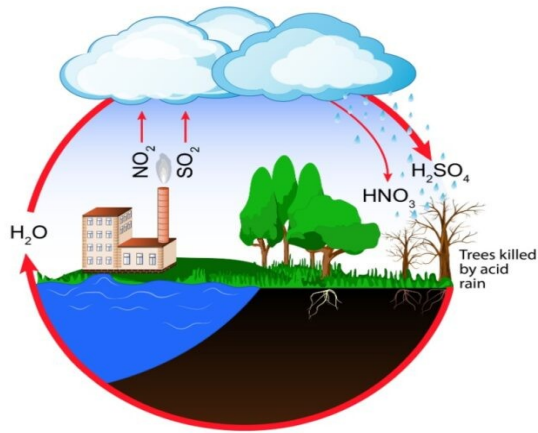


Le intossicazioni: quadri specifici

UDINE 13 dicembre 2025

ACID RAIN



ARGOMENTO COMPLICATO



- Gli accessi in Pronto Soccorso per intossicazioni sono sempre più frequenti
- Progressivo aumento delle sostanze potenzialmente tossiche
- Aumenta la variabilità dei tossici e loro modalità di azione
- Aumenta la variabilità dei quadri clinici
- Quasi sempre insufficienti le conoscenze tossicologiche
- Antidoti sicuri solo per poche sostanze

Modalità di Presentazione

Asintomatico



Presenza di sintomi e
segni obiettivi



Alterazioni delle funzioni vitali
MANOVRE RIANIMATORIE



Gestione del paziente Intossicato: come procedere

Molteplicità degli agenti eziologici



Molteplicità dei quadri clinici

Aumentata specializzazione e
complessità delle cure

Diagnosi tempestiva e corretta
trattamento specifico

Anamnesi

Quadro clinico

Analisi tossicologica e indagini laboratorio e strumentali

**A
N
A
M
N
E
S
I**

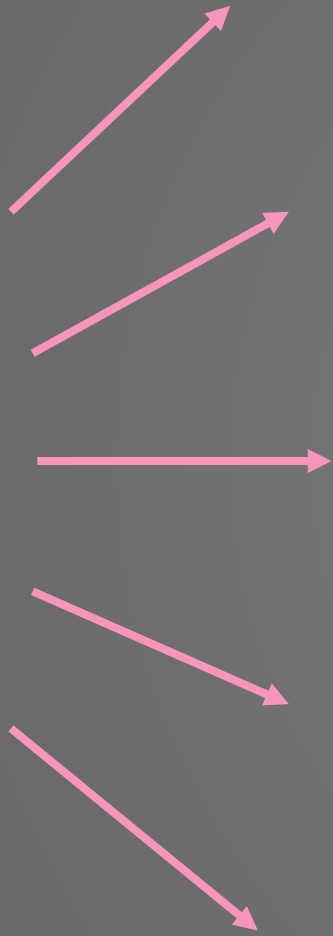
muta/veritiera

conoscenza/identificazione del tossico

natura/dose/modalità/via di assunzione

tempo di assunzione

comorbidità/terapie in corso



- Sintomi già presenti (specifici/aspecifici)
- Paziente asintomatico: latenza (natura della sostanza/rallentato assorbimento)
- Non intossicazione ??
 - sostanza non tossica
 - via di contatto non idonea
 - dose molto bassa

TIPO DI TOSSICO E QUANTITÀ

- Denominazione esatta
- Confezione originale
- Quantità originale e residua
- Associazione di più tossici
- Possibilità di più vie di assorbimento

Esame obiettivo completo (non limitato a presunti organi bersaglio).

Ricerca di segni che indirizzino verso sindromi tipiche



ESAME OBIETTIVO - SEGNI e SINTOMI

	Segni vitali	Stato mentale	Es. obiettivo
Stimolanti del SNC: cocaina , anfetamine	Iperensione Tachicardia Ipertermia Tachipnea	Eccitazione , euforia, agitazione	Midriasi, aumento della peristalsi, diaforesi, tremori, convulsioni , aritmie , ischemia miocardica, rabbdomiolisi
Agenti dissociativi: ketamina, fenilciclidina (polvere degli angeli)	Iperensione tachicardia ipertermia	Agitazione , disorientamento, letargia, allucinazioni, coma, depersonalizzazione	Miosi, nistagmo, atassia, vomito, rabbdomiolisi
Allucinogeni: LSD	Ipertermia, iperensione	Psicosi, panico, agitazione	Midriasi, sinestesie
Sedativi: GHB (acido gamma idrossibutirrico), oppioidi	Ipotensione , bradicardia, apnea, ipotermia	Stupore, coma, stato confusionale	Miosi, iporeflessia , stitichezza

SINDROMI TIPICHE

Sdr. Anticolinergica: delirio, tachicardia, cute secca, midriasi, mioclonie, ipertermia, ritenzione urinaria, riduzione peristalsi, convulsioni, aritmie.

Antistaminici, antiparkinsoniani, atropina, scopolamina, antipsicotici, antidepressivi, antispastici, midriatici, miorilassanti, piante

Sdr. Simpaticomimetica: paranoia, tachicardia, ipertensione , ipertermia diaforesi, piloerezione, midriasi, iperreflessia , convulsioni, ipotensione aritmie.

Cocaina, anfetamine, metanfetamine, overdose caffeina e teofillina

Sdr. Colinergica: confusione, depressione SNC, tremori, salivazione, lacrimazione, incontinenza urinaria e fecale, crampi addominali, vomito, diaforesi, fascicolazioni, edema polmonare, miosi, bradicardia/tachicardia, convulsioni.

Insetticidi organofosforici, carbammati (pesticidi)

Sdr. Sedativa: coma, depressione respiratoria, miosi, ipotensione , bradicardia, ipotermia, edema polmonare, riduzione peristalsi, iporeflessia.
Oppioidi, sedativi, barbiturici, etanolo, clonidina

Sdr da oppioidi: Ipoventilazione, ipotensione, miosi (pupille piccole), sedazione fino al coma, talvolta ipotermia.
Morfina, eroina, metadone, fentanil

Sdr. Serotoninergica: agitazione, atassia, diaforesi, diarrea, iporeflessia, ipertermia, mioclonie, brividi e tremori.
Antidepressivi IMAO, anfetamine, cocaina, reserpina, antidepressivi triciclici, litio, bromocriptina, carbamazepina, fentanyl, ergotamina, tramadolo, MDMA (3,4-metilenediossimetanfetamina – extasy)

Sindrome da astinenza (varie classi di farmaci e sostanze): Tachicardia, ipertensione lieve, midriasi, diaforesi, agitazione, irrequietezza, ansia, crampi addominali, vomito, insonnia.

ESAMI DI LABORATORIO E STRUMENTALI

- Glicemia
- Elettroliti
- Funzione renale ed epatica
- Emogasanalisi
- Alcolemia
- "Drug test" su urine
- ECG
- Rx
- EGDS



Test di tossicologia analitica : scarsa disponibilità in urgenza

TRATTAMENTO IN URGENZA:
decontaminazione di superficie

ATTENZIONE AL RISCHIO DI ESPOSIZIONE



TRATTAMENTO IN URGENZA: decontaminazione gastro intestinale

- Vomito provocato
- Gastrolusi
- Carbone vegetale
- Catartici
- Lavaggio gastrico

- Condizioni del paziente
- Natura della sostanza
- Tempo di intercorrenza dall'assunzione
- Competenza e materiali

Decontaminazione gastro intestinale: induzione del vomito

Sciroppo di ipecacuana

Indicazione:

Stomaco pieno

Ingestione tossici insolubili in acqua

Pazienti pediatrici



Decontaminazione gastro intestinale: induzione del vomito

Controindicazioni in caso di ingestione di:

- Caustici/corrosivi
- Derivati del petrolio
- Solventi
- Schiumogeni
- Corpi estranei
- Materiali taglienti
- Depressori del SNC

Decontaminazione gastro intestinale: gastrolusi

Controversie:

- Mancano prove EBM sulla reale efficacia
- Dubbia efficacia se non aneddotica
- Totale inefficacia nei farmacobezoari
- Per alcuni favorisce l'assorbimento
- Non è priva di rischi
- Richiede esecuzione precisa ed esperta



Decontaminazione gastro intestinale: gastrolusi

Complicanze:

- Polmonite da aspirazione
- Laringospasmo
- PNX
- Aritmie
- Perforazione esofagea (rara)
- Emorragie gastro-esofagee

Decontaminazione gastro intestinale: gastrolusi

Controindicazioni:

- Depressione del livello di coscienza con vie aeree non protette
- Rischio di aspirazione di sostanze pericolose (idrocarburi)
- Ingestione di schiumogeni
- Ingestione di caustici/corrosivi
- Presenza di varici esofagee o recente chirurgia

Decontaminazione gastro intestinale: carbone vegetale attivato



- Non è un antidoto ma un adsorbente aspecifico
- Somministrato in dosi frazionate può rimuovere i tossici che hanno circolo enteroepatico
- Non somministrare con antidoti (resi inefficaci)
- Non usare in caso di ingestione di caustici/corrosivi

Limiti: non adsorbe solidi, molecole ionizzate, acidi e basi forti, alcali, glicoli, metalli e litio

Decontaminazione gastro intestinale: Catarsi



Indicata per sostanze allo stato solido, ad adsorbimento lento che provocano stipsi

Controindicata nel caso di ingestione di sostanze irritanti o corrosive, nell'occlusione intestinale, in caso di insufficienza renale

Decontaminazione gastro intestinale: Lavaggio intestinale

SNG + soluzioni per la pulizia intestinale

Ha una efficacia più rapida rispetto alla catarsi salina

E' indicata per sostanze non adsorbibili al carbone o sostanze troppo grosse per essere rimosse con la gastrolusi

METODI DI DEPURAZIONE INVASIVI

Dialisi intraperitoneale

Emodialisi (ormai limitata al Li^+ e salicilati)

Emoperfusione

Circolo extracorporeo con colonna adsorbente contenente carbone o resine

Plasmaferesi: utile per i veleni emolitici





Aziende sanitarie

▼ Ingegneria clinica e tecnologie informatiche ARCS

▼ Comitato Etico Unico Regionale - CEUR FVG

▼ Centro Regionale Formazione

▼ Magazzino centralizzato

▼ Farmacia Centrale

Area Farmaci

Area Dispositivi Medici

Piattaforma Distribuzione per Conto (DPC)

▼ Health Technology Assessment (HTA)

▼ Organismo Tecnicamente Accreditante del Friuli Venezia Giulia

> Sistema PACS regionale

Procedura regionale per la gestione degli antidoti

Publicato il
1/7/2024

Ultima modifica
1/7/2024

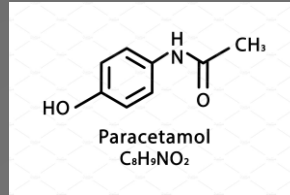
« Area Farmaci

Procedura Regionale Gestione Antidoti	183,5 KB
All. 2 Informazioni riassuntive antidoti	2,8 MB
All. 1 Elenco Antidoti FVG 15 10 25.pdf	98,6 KB

PARACETAMOLO

Il paracetamolo (acetaminofene), un ingrediente comune di molti farmaci con obbligo di prescrizione e farmaci da banco, a dosi normali è sicuro; tuttavia, un grave sovradosaggio può causare insufficienza epatica e la morte

PARACETAMOLO



ciclossigenasi COX 1 e
COX2

Riduzione della sintesi
prostaglandine a livello SNC

Azione modulatrice
via discendente
serotoninergica

Metaboliti attivo
encefalico AM404

Recettori cannabinoidi
e vanilloidi

AZIONE ANALGESICA E ANTIPIRETICA

SCARSA AZIONE ANTINFIAMMATORIA

SCARSA GASTROLESIVITA'

ASSORBIMENTO
PRINCIPALE INTESTINO
TENUE

picco assorbimento in 30-60
minuti

emivita 2-3 ore

metabolismo epatico

eliminazione renale

metabolita reattivo tossico : N acetil-p-
benzochinone imina (NAPQI)

INTOSSICAZIONE

azione antiossidante del
glutathione

PARACETAMOLO

Nell'uso orale la dose quotidiana raccomandata di paracetamolo è 60–80 mg/kg/die, da suddividere in 4-6 somministrazioni giornaliere, cioè all'incirca 15 mg/kg ogni 6 ore, o 10 mg/kg ad intervalli di 4 ore.

La dose tossica è di almeno 10 volte la dose giornaliera (> 30 cpr da 1 gr) in unica somministrazione.

NB: Il singolo sovradosaggio di paracetamolo che provochi tossicità grave ***non è accidentale***.

PARACETAMOLO

SINTOMI

La maggior parte dei sovradosaggi non provoca sintomi immediati. Se il sovradosaggio è notevole, i sintomi si manifestano in quattro stadi:

Allo stadio 1 (dopo parecchie ore): vomito e malessere generale

Allo stadio 2 (dopo 24-72 ore): nausea e vomito persistente, dolore addominale. Possibili alterazioni di laboratorio per sofferenza epatica .

Allo stadio 3 (dopo 3-4 giorni): il vomito peggiora. Esami di laboratorio: peggioramento del danno epatico, ittero e possibili sanguinamenti. Il quadro può aggravarsi con IRA e pancreatite

Allo stadio 4 (dopo 5 giorni) svolta evolutiva: miglioramento o insufficienza epatica e/o di altri organi (MOF) che può essere letale.

PARACETAMOLO

DIAGNOSI

ANAMNESI

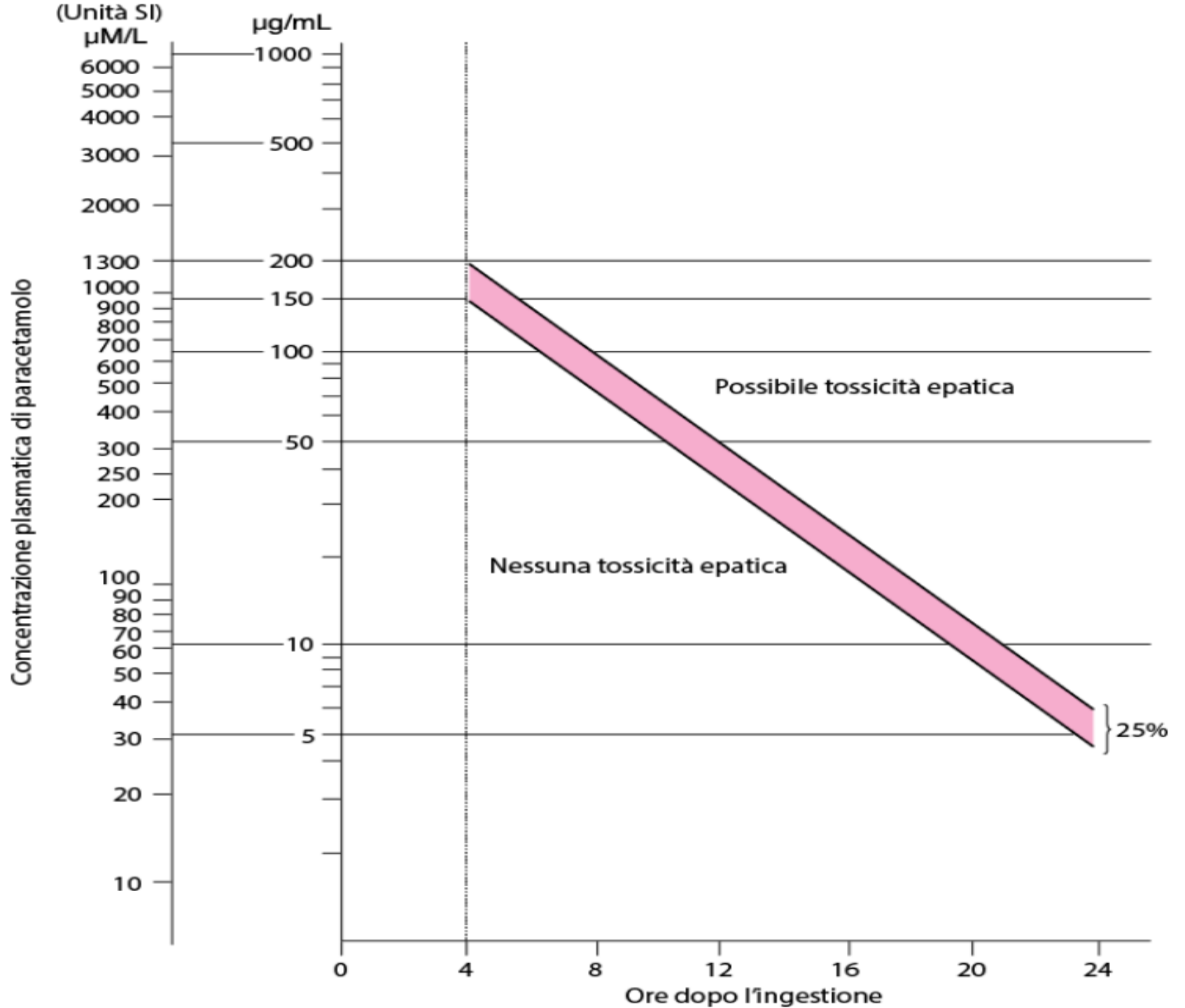
SINTOMATOLOGIA

DOSAGGIO PARACETAMOLO e NOMOGRAMMA di Rumack-Matthew

ESAMI DI FUNZIONALITA' E DANNO EPATICO

Nomogramma di Rumack-Matthew

Stima della
probabilità di
epatotossicità



PARACETAMOLO

TRATTAMENTO

Se è stato preso molte ore prima, generalmente si somministra carbone attivo.

Se il dosaggio ematico del paracetamolo risulta elevato viene indicata la somministrazione di acetil-cisteina per via orale o per via endovenosa (precocemente entro 8-10 ore), al fine di ridurre la tossicità del paracetamolo aumentando le riserve di glutathione.

La somministrazione va ripetuta per uno o più giorni.

Questo antidoto previene il danno epatico ma non lo risolve se già verificatosi. In casi estremi può essere necessario un trattamento intensivo per insufficienza epatica sino al trapianto del fegato.

Se l'intossicazione è la conseguenza di multiple dosi ridotte assunte nel corso del tempo, è difficile prevedere il decorso del danno epatico.

MONOSSIDO di CARBONIO

L'intossicazione da monossido di carbonio (CO), una delle cause più frequenti di intossicazione fatale, si verifica per inalazione.

Il CO è un gas incolore e inodore che deriva dalla combustione incompleta degli idrocarburi.

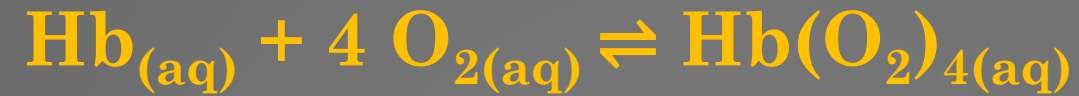
Comuni fonti di avvelenamento da CO comprendono incendi domestici e sistemi di ventilazione non adeguati di motori a scoppio, stufe a gas, caldaie, scaldabagni, stufe a legna, carbone, cherosene etc..

MONOSSIDO di CARBONIO

FISIOPATOLOGIA

L'emivita di eliminazione del monossido di carbonio (CO) è di circa 4,5 h quando si respira aria ambiente, 1,5 h con ossigeno al 100% e 20 minuti con 3 atmosfere (pressione) di ossigeno al 100% (camera iperbarica).

L'ossigeno disciolto nel sangue si lega all'emoglobina all'interno dei globuli rossi secondo la reazione di equilibrio:

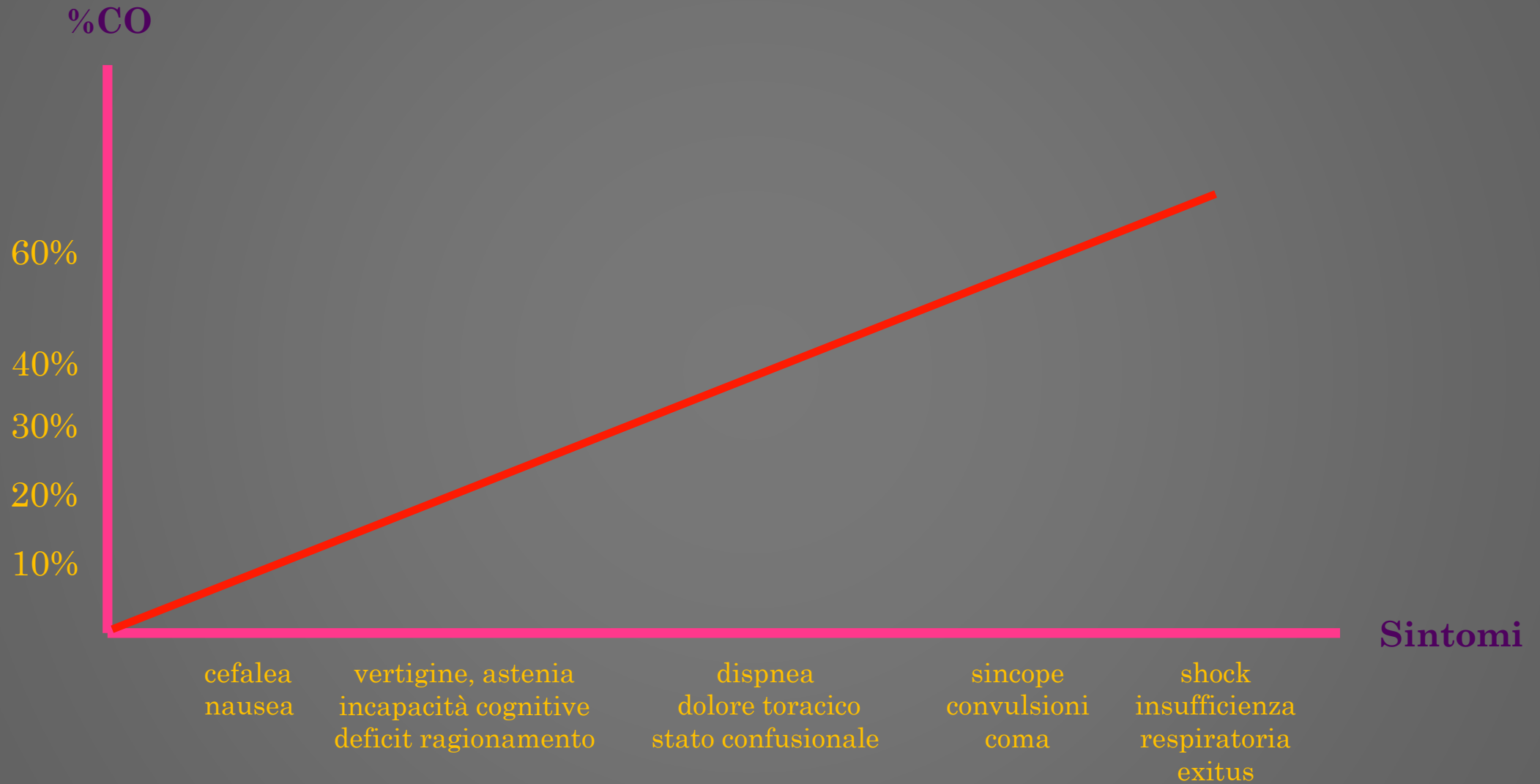


L'emoglobina, tuttavia, presenta una affinità verso il monossido di carbonio superiore (300 volte in più) a quella che ha nei confronti dell'ossigeno pertanto, in presenza di CO avviene l'equilibrio:



MONOSSIDO di CARBONIO

SINTOMATOLOGIA



correlazione tra quantità di HbCO₄ e sintomatologia

CASI SPECIFICI: MONOSSIDO di CARBONIO

DIAGNOSI

- ANAMNESI !!!
- Livello venoso di carbossiemoglobina
- Emogasanalisi

La diagnosi di avvelenamento da monossido di carbonio (CO) è facilmente misconosciuta, dal momento che la sintomatologia può essere vaga, aspecifica e variabile. Molti casi di intossicazione lieve con sintomi aspecifici vengono scambiati per sindromi virali.

CASI SPECIFICI: MONOSSIDO di CARBONIO

TRATTAMENTO

- Ossigeno al 100%
- Eventualmente ossigenoterapia iperbarica: in genere deve essere considerata per i pazienti che presentano uno dei seguenti casi:
 - Complicanze cardiopolmonari potenzialmente fatali
 - Dolore toracico in atto
 - Alterazione dello stato di coscienza
 - Carbossiemoglobina > 25%

L'ossigenoterapia iperbarica per le pazienti in stato di gravidanza, anche con un livello serico di CO inferiore rispetto alle non gestanti (15%).

Intossicazione: lieve HbCO < 20% - media HbCO tra 20% e 30% - grave HbCO > 30%

Criteri per ricovero e ossigenoterapia iperbarica

Indicazione al ricovero: valori di COHb >25-30%, presenza di sintomi neurologici (coma, convulsioni, alterazioni dello stato di coscienza), segni di ischemia cardiaca, donne in gravidanza con COHb >15%, e persistente ipossia

Emergono controversie circa l'uso dell'ossigenoterapia iperbarica

Caso clinico:

Un uomo di 35 anni si presenta al pronto soccorso 6 ore dopo aver ingerito volontariamente una dose elevata di paracetamolo (circa 30 grammi). Riferisce nausea, vomito e dolore addominale. In anamnesi non assume altri farmaci e non ha patologie note. All'esame obiettivo rileva come unico dato lieve dolorabilità epigastrica. Gli esami di laboratorio mostrano valori di transaminasi (AST e ALT) normali, ma dosaggio plasmatico di paracetamolo elevato.

Domande:

1. Qual è la prima indagine da eseguire per valutare il rischio di tossicità epatica nel sospetto di intossicazione da paracetamolo?
2. Qual è la finestra temporale migliore per l'inizio del trattamento antidotico con N-acetilcisteina (NAC)?
3. Quali sono i segni clinici e laboratoristici che indicano l'insorgenza di danno epatico significativo?

Prima indagine:

Si deve eseguire il dosaggio plasmatico di paracetamolo da correlare al tempo trascorso dall'assunzione. Questo permette di valutare il rischio di tossicità epatica usando la curva di Rumack-Matthew, fondamentale per decidere se iniziare il trattamento antidotico.

Finestra temporale per NAC:

L'antidoto N-acetilcisteina (NAC) è più efficace se somministrato entro 8-10 ore dall'ingestione del paracetamolo. Iniziare NAC precocemente riduce significativamente il rischio di insufficienza epatica.

Segni di danno epatico:

Clinicamente può comparire dolore epigastrico intenso, ittero, encefalopatia. Nei test di laboratorio si osserva incremento marcato di AST, ALT, aumento della bilirubina, coagulopatia (TP prolungato), e aumento dell'ammoniemia.

Caso clinico

Un paziente adulto si presenta in pronto soccorso con cefalea intensa, nausea, vomito, debolezza generalizzata, vertigini e confusione. Riporta di essere stato esposto a fumo di combustione in ambiente chiuso per diverse ore. All'esame fisico si riscontrano tachipnea, agitazione iniziale seguita da sonnolenza progressiva, e ipotensione. La saturazione di ossigeno misurata con pulso-ossimetro è normale (con ossigeno supplementare), ma permane sospetto di intossicazione da CO.

Domande

1. Quali sono i segni e sintomi tipici dell'intossicazione da monossido di carbonio?
2. Quale è il ruolo della carbossiemoglobina nella diagnosi di intossicazione da CO?
3. Quali sono i criteri per il ricovero e l'uso dell'ossigenoterapia iperbarica?
4. Come si differenzia l'intossicazione lieve da quella grave?

1. Segni e sintomi tipici dell'intossicazione da CO

I sintomi più comuni includono cefalea, nausea, vomito, debolezza, confusione, vertigini, dispnea, tachicardia e, nei casi gravi, perdita di coscienza e convulsioni. L'esposizione prolungata o ad alte concentrazioni può causare edema polmonare, insufficienza cardiaca e coma.

2. Ruolo della carbossiemoglobina (COHb) nella diagnosi

La COHb è un marker diagnostico fondamentale che indica la percentuale di emoglobina legata al CO invece che all'ossigeno. Valori superiori al 10% sono indicativi di intossicazione; livelli sopra il 25-30% corrispondono a sintomi clinicamente significativi. Tuttavia, la COHb non sempre riflette la gravità clinica perché non tiene conto dei danni tissutali.

3. Criteri per ricovero e ossigenoterapia iperbarica

Indicazioni includono: valori di COHb >25-30%, sintomi neurologici (coma, convulsioni, alterazioni dello stato di coscienza), segni di ischemia cardiaca, donne in gravidanza con COHb >15%, e persistente ipossia.

4. Differenza tra intossicazione lieve e grave

Lieve: sintomi aspecifici come cefalea, nausea, lieve confusione, COHb <20%. Grave: alterazioni neurologiche importanti, ipossia marcata, COHb >30%, e rischio di danno permanente o morte.

GRAZIE

INTOSSICAZIONE ALCOLICA ACUTA

L'alcol è catalogato come sostanza tossica dall'O.M.S. che lo include nella tabella delle droghe per le sue azioni sull'organismo:

- 1. Ha potere psicoattivo.**
- 2. Crea dipendenza fisica.**
- 3. Crea dipendenza psichica.**
- 4. Dà assuefazione.**
- 5. Implica pericolosità individuale e sociale.**

A map of Europe with an inset of Iceland in the top left corner. The map is light blue with white borders for countries. The text is overlaid in a dark blue serif font.

OMS:dati europei
Popolazione 741milioni

5% popolazione è alcolista

115.000 decessi/anno
(10.00 passivi)



Tabella 2. Consumatori (%) per tipologia di bevanda, ripartizione territoriale, Regione e sesso (2022)

Regione	Consumatori di bevande alcoliche (%)									
	vino		birra		aperitivi alcolici		amari		superalcolici	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Italia nord-occidentale	66,0	48,5	63,0	39,7 [↑]	50,1	36,2 [↑]	41,7	19,8	39,7	18,4
Piemonte	65,9	49,6	63,0	42,3 [↑]	50,6 [↑]	35,7 [↑]	45,7	22,0	40,1	16,9
Valle d'Aosta	70,8	51,0	67,6	42,2	57,6	37,9	39,4	16,9	38,1	19,8
Lombardia	65,8	47,6	62,1	38,5	49,9	36,8 [↑]	40,6	19,6	39,9	19,5
Liguria	67,7	51,2	69,1	40,2	49,4	33,4	37,6	15,6	37,5	15,7
Italia nord-orientale	69,4	51,8	67,1	42,3	53,5[↑]	38,7[↑]	40,7 [↑]	19,0	41,2	20,3[↑]
PA Bolzano	63,6	50,6	66,9	44,0	51,7	49,8 [↑]	40,3 [↑]	29,7 [↑]	43,4 [↑]	29,3 [↑]
PA Trento	63,0	44,2	67,2	41,0	51,7	40,6	37,6	14,9	39,7	18,2
Veneto	70,9	49,6	67,8	42,9	54,6	38,0 [↑]	40,1	17,4	40,4	18,4
Friuli Venezia Giulia	70,0	48,7	71,3	41,8	53,8 [↑]	38,8 [↑]	44,1	16,8	40,5	18,9
Emilia-Romagna	69,0	55,9 [↑]	65,2	41,6	52,6 [↑]	37,9 [↑]	40,9 [↑]	20,6 [↑]	42,1	21,9 [↑]
Italia centrale	67,2	49,1	62,3	40,4	47,8	33,6	43,3	20,2	39,8	18,0
Toscana	69,1	50,5	60,6 [↓]	38,5	48,3	34,6	39,6	18,6	39,2	18,1
Umbria	69,4	50,9	60,6	37,0	48,8	33,1	44,7 [↑]	16,3	39,6	13,1 [↓]
Marche	69,8	46,8	66,1	37,3	48,3	34,0	40,9	14,3	36,5	14,5
Lazio	64,9	48,6	62,6	42,9	47,3	33,0	46,1	23,3	41,2	19,6
Italia meridionale	62,5	38,0 [↑]	64,1	38,5 [↑]	45,3 [↑]	27,3 [↑]	49,0	22,0[↑]	35,2	15,3 [↑]
Abruzzo	68,1	42,0	69,7	43,9 [↑]	49,0	33,5 [↑]	49,0	19,1	42,3	13,8
Molise	64,4	41,8	70,1	37,9	48,1	30,3	52,0	19,8 [↑]	33,1	14,9
Campania	66,2 [↑]	40,7 [↑]	65,1 [↑]	40,6 [↑]	50,2 [↑]	29,3 [↑]	52,4 [↑]	23,3 [↑]	38,5 [↑]	16,4 [↑]
Puglia	56,9 [↓]	35,5	61,3	36,1	38,9	25,4	45,6 [↓]	22,9	30,4 [↓]	16,2 [↑]
Basilicata	64,3	35,8	62,7	30,9	45,4	24,6	46,4	16,3	38,1	12,4
Calabria	58,4	32,5	62,3	35,6	41,0	21,1	46,4	20,1	30,1 [↓]	11,8
Italia insulare	57,1	33,3	61,5	35,1	42,0	25,1	41,3	16,6	31,7	11,2
Sicilia	57,2	32,7	61,0	36,1	41,5	25,4	41,5	16,8	31,7	10,6
Sardegna	56,8	34,8	63,0	31,8	43,6	24,2	40,9	16,0	31,6	12,8
Italia	65,1	45,2[↑]	63,7	39,6[↑]	48,4[↑]	32,9[↑]	43,4	19,9[↑]	38,1	17,2[↑]

↓ diminuito rispetto al 2021
 ↑ aumentato rispetto al 2021

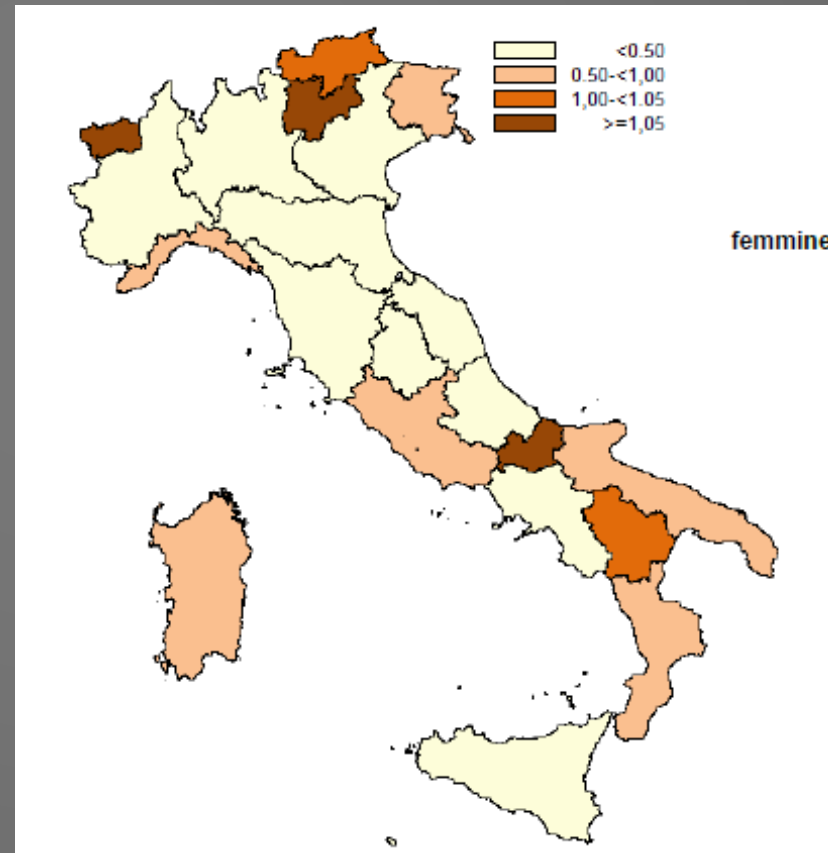
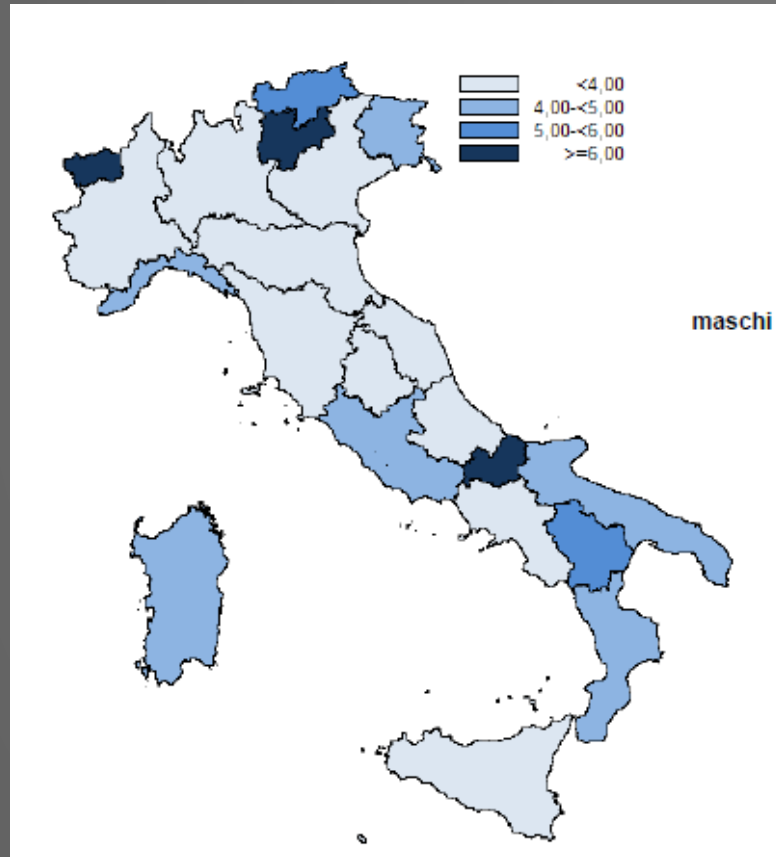
VALORE MINIMO NAZIONALE

Valore inferiore alla media nazionale

Valore superiore alla media nazionale

VALORE MASSIMO NAZIONALE

Mortalità totalmente alcol attribuibile per 100.000 abitanti



In Italia 435.000 morti in 10 anni (dati Eurispes) per patologie alcol correlate

Debutto (primo bicchiere) tra 11 e 14 anni (52,8 %)

Più del 50% dei giovani tra 11 e 19 beve abitualmente

Intervista a maggiorenni:

“L'alcolismo è un problema socialmente rilevante ?”

1984: si per il 66%

2018: si per il 35,4%

ALCOLISMO

Fenomeno complesso: difficile stabilire con certezza fattori causali piu' determinanti (sociali-culturali e psicologici).

Il sistema nervoso subisce il danno da alcool in modo più marcato di qualsiasi altro organo



▶ Neuronale diretto

▶ Tramite metabolita
(acetaldeide)

▶ Tramite fattori metabolico-
carenziali

La somministrazione a lungo termine di alcool si accompagna a perdita neuronale con diffusa atrofia cerebrale

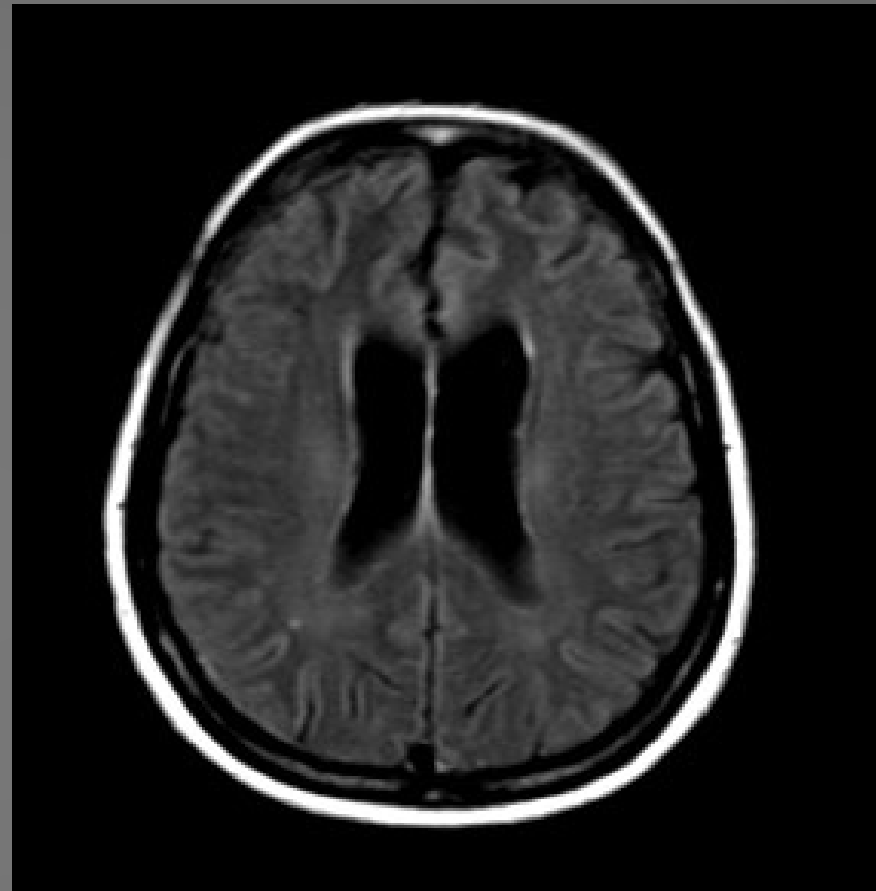
Tali modifiche sono dovute a fattori carenziali (carenza vit. B1 B12 PP) e da un effetto neurotossico diretto dell'etanolo



Invecchiamento cerebrale accelerato



Normale



Atrofia cerebrale

Complicanze neurologiche e mediche dell'uso di alcool

Intossicazione acuta	Alterazione stato di coscienza e stato comportamentale , patologica indotta
Sindrome da astinenza	Delirium tremens – allucinazione alcoolica – sindrome convulsiva
Patologie nutrizionali del SNC	Sindrome di Wernicke – Sindrome di Korsacoff – degenerazione cerebellare – neuropatie periferiche
Patologie correlate all'alcool di incerta patogenesi	Mielinosi pontina - sdr alcolica fetale – miopatia - demenza

Quadri clinici alcool-correlati

Malattie epatiche	Steatosi – Epatite – Cirrosi epatica
Malattie gastrointestinali	S. da malassorbimento – neoplasia esofago – pancreatiti acute e croniche
Malattie cardiovascolari	Cardiomiopatia alcoolica - aritmie
Disordini ematologici	Anemie – piastrinopenie – alterazioni coagulazione
Disordini metabolici	Ipo-iperglicemie – iponatremie - ipercalcemie
Traumatologia	Vari

Conseguenze Psiciche

“catena eventi”

Assunzione ripetuta di alcool



tolleranza



assuefazione



dipendenza



Meccanismo della tolleranza



diminuita l'intensità della
risposta ad uno stimolo
ripetuto



aumento delle dosi
per ottenere nel
tempo lo stesso
effetto !!!!



Con la tolleranza, inizia anche il processo di **assuefazione**:

Abitudine agli effetti piacevoli che si ottenevano coi primi bicchieri e si vuole ripetere l'esperienza.

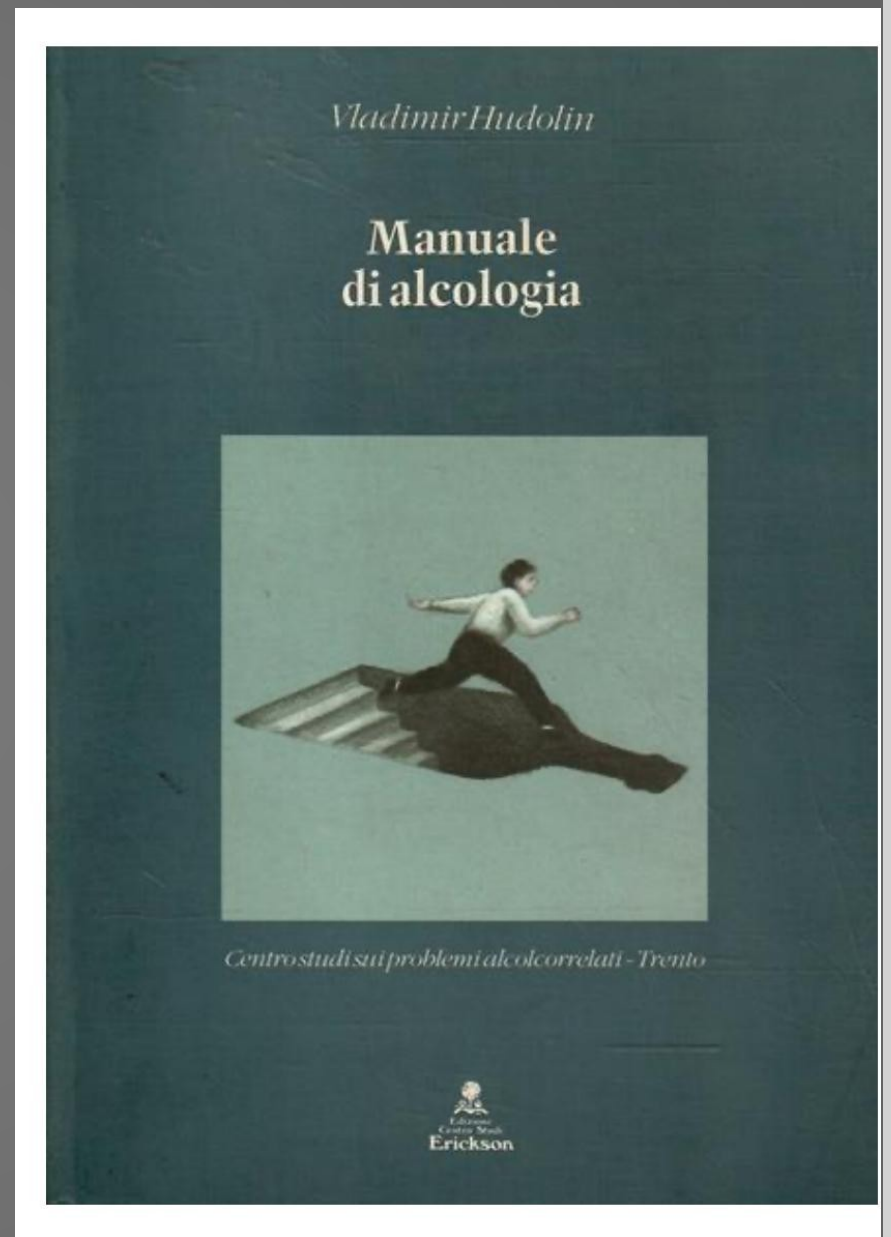


Questi fenomeni psichici danno alla fine luogo ad una situazione ben definita che si chiama ...

“DIPENDENZA”



«Una dipendenza psicologica da alcol può essere esclusa dopo un periodo di astensione dagli alcolici di 40-45 giorni»



Conseguenze sociali

Oltre ad essere responsabile della maggior parte degli incidenti stradali mortali, l'alcool è frequentemente responsabile di infortuni lavorativi e domestici.



Alcol



**violenza per se
stessi e per gli
altri**



“circa un terzo dei suicidi ha come causa l’abuso alcolico.”



Anche l'omicidio è un crimine frequentemente alcol-correlato, così come il maltrattamento dei bambini da parte dei genitori, le violenze coniugali e i reati sessuali.



Effetti dell'alcool...sulla strada



**Europa 4.000.000 incidenti
stradali/anno**

120.000 decessi

In Italia ogni giorno...

- 650 incidenti stradali
- 16 decessi
- 900 feriti



per un totale di circa 235.000-240.000 incidenti/anno con più di 5000 decessi/anno e più di 330.000 feriti/anno

Situazione alcolismo in Italia:

Il numero dei consumatori a rischio, considerati come coloro che bevono più di uno o due bicchieri di alcolici al giorno, raggiunge i 7 milioni e 850 mila tra tutte le fasce di età.

- 1.000.000 alcool-dipendenti
- 3.000.000 soggetti a rischio (co-morbilità alcool correlate)

COSTO SOCIALE = 5-6% PIL

In Italia la mortalità per incidenti della strada legato all'abuso alcolico è circa 30-40% del totale.



prima causa di mortalità tra i giovani

Stime parlano di **quasi un milione di giovani italiani** a rischio alcolico, **almeno 400 mila** quelli che ricorrono al **‘binge drinking’** (ubriacarsi con più di sei drink in un’unica occasione) e **6 mila ‘drunkoressiche’** (fenomeno in cui si sceglie di sostituire il cibo con l’alcol anche per non ingrassare)

**Alcolemia: concentrazione di alcool nel sangue
espressa in mg di etanolo/dl sangue = gr/litro**



0,2 gr di alcool ogni 100 ml di sangue con:

- 12 gr di alcool puro
- 1 bicchiere di vino (125 ml) con gradazione 11,5 -12.0 %
- 1 lattina di birra da 330 ml con gradazione 4,5- 5%
- 1 bicchierino da 40 ml di superalcolico con gradazione 40%

Livelli di alcolemia e sintomi associati

Alcolemia (gr/litro)	Sintomi
0,3	Loquacità, euforia, benessere psicofisico
0,5	Incoordinazione motoria lieve
1,0	Atassia, disartria, tachicardia, vasodilatazione
2-2,5	Confusione mentale , iperattività psichica
> 3	Stupore, ipotonia muscolare, crisi convulsiva, bradipnea, tachicardia, aritmie
> 5	Rischio di morte per arresto cardiaco

Effetti durante la guida:

0,2 gr/L: riflessi disturbati – azioni imprudenti – riduzione della percezione del rischio

0,4 gr/L: rallentamento capacità vigilanza ed elaborazione mentale – percezione e movimenti bruschi – difficoltà alla coordinazione

0,5 gr/L: riduzione campo visivo (visione laterale ridotta)
riduzione 30-40% della capacità di percezione stimoli sonori e luminosi
ridotta capacità di reazione

0,6 gr/L: ritardo nella percezione degli ostacoli e dell'esecuzione dei movimenti – ulteriore riduzione visione laterale

0,7 gr/L: ulteriore riduzione tempi di reazione – incoordinazione motoria.

0,9 gr/L: compromissione alla visione notturna – alterata capacità valutazione della distanza, traiettorie e percezione simultanee

Alcolemia: rischio incidente

50-80 mg/dl	rischio	< 3%
110 mg/dl	rischio	10%
140 mg/dl	rischio	20%
160 mg/dl	rischio	40%
170 mg/dl	rischio	60%
180 mg/dl	rischio	> 80%

Gli effetti sono condizionati da:

- abitudine alcolica**
- sesso**
- età**
- tipo di bevanda**
- condizioni di assunzione**
- variabilità individuale**
- associazione con altre sostanze psicotrope**

Tolleranza all'alcol

- L'esposizione cronica all'etanolo determina iper espressione degli enzimi catalitici: un dato livello di alcolemia viene raggiunto per assunzioni di alcol maggiori.
 - alcol deidrogenasi gastrica, responsabile del 10% del metabolismo
 - alcol deidrogenasi epatica: 90%
- Inoltre, riduzione dei recettori GABA (inibitoria) e aumento del glutammato (eccitatoria), riducendo gli effetti psicotropi per un dato livello alcolemico ma aumentando il rischio di sindrome astinenziale
- Il consumo alcolico sostenuto intervallato a periodi di astinenza aumenta il rischio di sindrome astinenziale alcolica

Addolorato G, Vassallo GA, Antonelli G, Antonelli M, Tarli C, Mirijello A, et al. Binge drinking among adolescents is related

to the development of alcohol use disorders: results from a cross-sectional study. Sci Rep 2018;22(1):12624. 8.

“Effetto Mellanby”: le manifestazioni cliniche ad una certa concentrazione di alcol ematico sono più marcate nella fase ascendente della curva rispetto alla fase discendente

Conclusions: The "Mellanby effect" has been demonstrated for subjective intoxication and willingness to drive, both of which are more affected at a stated ethanol concentration when BAC is rising than at the same concentration when BAC is falling. By contrast, objective measures of skills necessary for safe driving, such as response to inhibitory cues and skills measured on driving simulators, were generally worse on the descending part of the BAC-time curve for the same BAC.

Michael G Holland, Robin E Ferner, A systematic review of the evidence for acute tolerance to alcohol - the "Mellanby effect" – *Clinical Toxicology* 2017 Jul;55(6):545-556

Principali condizioni cliniche che possono simulare l'intossicazione alcolica acuta e che vanno considerate in diagnosi differenziale	
Co-intossicazione	<ul style="list-style-type: none"> • Alcol tossici (metanolo, isopropilico) • Droghe (cocaina, oppioidi, THC) • Barbiturici • Benzodiazepine • Triciclici • Disulfiram • Monossido di carbonio
Cause metaboliche	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatia portosistemica • Ipoglicemia • Ipo-iper natremia/calcemia • Ketoacidosi alcolica • Coma iperosmolare non chetosico • Uremia • Encefalopatia ipertensiva
Malattie Infettive	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsi • Meningite • encefalite
Cause neurologiche	<ul style="list-style-type: none"> • Sindrome da astinenza alcolica • Sindrome di Wernike-Korsakoff • Ictus • Epilessia • Emorragia intracranica
Respiratorie	Ipossia, depressione respiratoria
Altre cause	<ul style="list-style-type: none"> • Ipotensione • Ipo-ipertermia • Ipo-ipertiroidismo • disidratazione

Trattamento dell'agitazione psicomotoria nel paziente intossicato da alcol

- **DE- Escalation Verbale e non Verbale**
- **Contenzione farmacologica**
- **Contenzione Fisica**

Farmaci per il trattamento dell'agitazione psicomotoria nel paziente intossicato da alcol

Farmaco	Dose iniziale	Note
<i>Antipsicotici</i>	<i>Farmaci preferenziali se c'è il sospetto che l'agitazione sia sostenuta da un problema psichiatrico sottostante</i>	
1. Aloperidolo	5-10 mg I.M. 2-5 mg E.V.	Può slantentizzare sintomi extrapiramidali Non co-somministrare difenidramina
2. Droperidolo	2.5 mg I.M. o E.V.	Deve essere ricostituito con acqua sterile
3. Ziprasidone	10-20 mg I.M.	Deve essere ricostituito con acqua sterile
4. Risperidone	<i>1-2 mg, per OS</i>	
<i>Benzodiazepine</i>	<i>Trattamento di scelta nei pazienti con concomitante intossicazione da psicostimolanti o sindrome astinenziale alcolica o da altri sedativi</i>	
1. Midazolam	2-10 mg I.M. 2-5 mg E.V.	Incrementa il rischio di depressione respiratoria
2. Lorazepam	2-4 mg I.M. o E.V. 1-4 mg per OS	Per via I.M. ha un onset di azione lento
3. Diazepam	2-10 mg per OS o E.V.	Non I.M.
<i>Altri</i>		
Ketamina	4-5 mg/kg I.M 1-2 mg/Kg E.V.	I pazienti devono rimanere in monitoraggio cardiorespiratorio fino al termine della dissociazione

Metadoxina

Attualmente l'unico farmaco indicato nel trattamento dell'intossicazione alcolica acuta



CASI SPECIFICI: OPPIACEI

- Assorbimento

-iniezione e.v., attraverso la mucosa nasale, transdermica, per ingestione

- Escrezione

-urinaria

L'INTOSSICAZIONE PUO' ESSERE COMPLICATA DA EDEMA
POLMONARE ACUTO

- Antidoto:

NALOXONE

CASI SPECIFICI: COCAINA

Via di assorbimento:

per os, per via intranasale (snorting), per via parenterale (sottocute, intramuscolo, endovena), per inalazione (fumo)

CASI SPECIFICI: COCAINA

Complicanze cardiovascolari

Cardiopatía ischemica (angina – IMA)

Aritmie

Miocardite/Endocardite

Edema polmonare acuto

Iperensione arteriosa

Dissezione aortica

Tromboflebiti

Complicanze neurologiche

Ictus (ischemico/emorragico)

Convulsioni

Cefalea

Delirio

Demenza

CASI SPECIFICI: COCAINA

Complicanze polmonari:

Asma

Polmonite interstiziale

Emorragie polmonare

Embolia e infarto polmonare

Crack lung

Bronchiolite

Complicanze gastrointestinali:

Stomatiti/glossiti

Ischemia intestinale

Coliti

Infarto splenico

Epatopatie

Perforazione setto nasale/intestinale

Altre complkicanze

Ipertermia

Acidosi metabolica

Rabdomiolisi

Neuropatie

Etc...

CASI SPECIFICI: COCAINA

Terapia:

Sintomatica (evitare b-bloccanti)

Sedazione con clorpromazina/benzodiazepine

Diuresi forzata

CASI SPECIFICI: BENZODIAZEPINE

Assorbimento: per os ed ev

Sintomi: sonnolenza – ipotonia muscolare – depressione respiratoria
Effetto paradossso

Terapia

Gastrolusi (entro 3 ore)

Eventuale catarsi salina e carbone attivato

Supporto funzioni vitali

Antidoto : flumazenil

CASI SPECIFICI: ANTIDEPRESSIVI TRI E QUADRICICLICI

Assunzione per os o ev

Sintomi: alterazione stato di coscienza , insufficienza respiratoria , aritmie

Terapia :

Supporto funzioni vitali

Decontaminazione gastroenterica

Alcalinizzazione urinaria

Antiarritmici se necessario

Necessario il monitoraggio ECG sino alla scomparsa delle alterazioni del tracciato

CASI SPECIFICI: ANTIDEPRESSIVI SSRI

Paroxetina, Sertralina, Citalopram Fluoxetina

Assunzione per os

Sintomi: alterazione stato di coscienza ,nausea con vomito, vertigine, convulsioni ,
coma, aritmie

Terapia :

supporto funzioni vitali

Carbone attivato

Alcalinizzazione con NaHCO_3

Necessario il monitoraggio ECG sino alla scomparsa delle alterazioni del tracciato

Aspetti generali dell'intossicazione da morso di vipera



La vipera ed il suo veleno:

Con poche eccezioni, i serpenti velenosi in Europa appartengono alla famiglia dei Viperidi , genera Vipera.

Le specie più diffuse sono la Vipera Berus e la Vipera Aspis, mentre altre specie hanno distribuzione più limitata.

1) vipera propriamente detta (**vipera Aspis**) presente in tutta la penisola tranne che in Sardegna; predilige luoghi caldi ed aridi. Di indole timida, di solito attacca se le viene preclusa la via o se viene urtata

Il morso di vipera difficilmente è letale per un essere umano adulto; può invece rappresentare un serio problema per un bambino (a causa della massa corporea limitata) e per le persone con cardiopatie e malattie debilitanti.



2) Marasso palustre (**vipera Berus**), piuttosto diffuso in montagna, specie a quote non elevate, è presente nell'Italia del nord e manca nella parte peninsulare e nelle isole: predilige luoghi umidi ed acquitrinosi. Di indole aggressiva, attacca facilmente se provocato.

Il suo morso, che può essere molto doloroso, non è considerato pericoloso per l'uomo e raramente si configura mortale



3) Vipera dal corno (**vipera Ammodytes**) è rara e risulta presente nel Carso, in Carnia, in Cadore, Alto Adige e Slovenia.

La vipera dal corno è la più pericolosa per l'uomo tra le vipere osservate in Italia, anche se l'animale è timido e generalmente tende alla fuga in presenza di pericoli

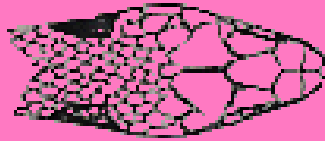


4) Vipera dell'Orsini (**vipera Ursinii**), presente sui monti Sibillini e sul versante orientale del Gran Sasso.

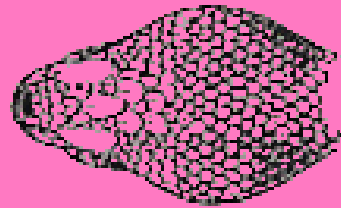
È dotata di un apparato velenifero funzionante, ma assai debole, anche per le dimensioni ridotte delle zanne; morde raramente ed ha un carattere molto mansueto; un suo eventuale morso non comporta in genere danni rilevanti.



Ofidio innocuo



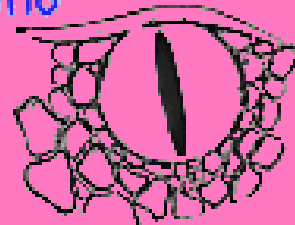
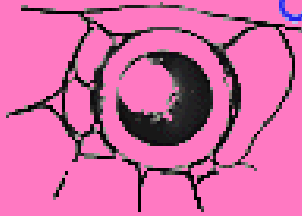
Vipera



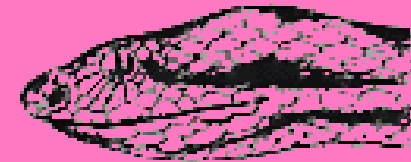
Vipera Aspis



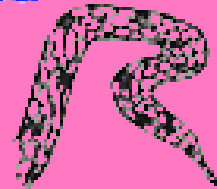
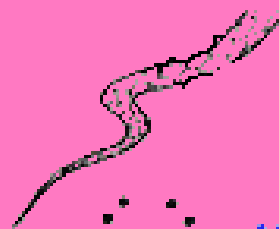
Occhio



Vipera Berus



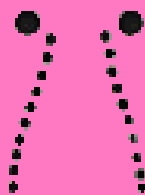
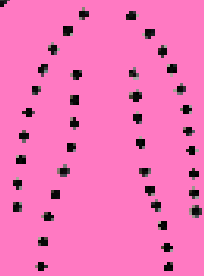
Coda



Vipera Ammdytes



Morso



Vipera Ursini

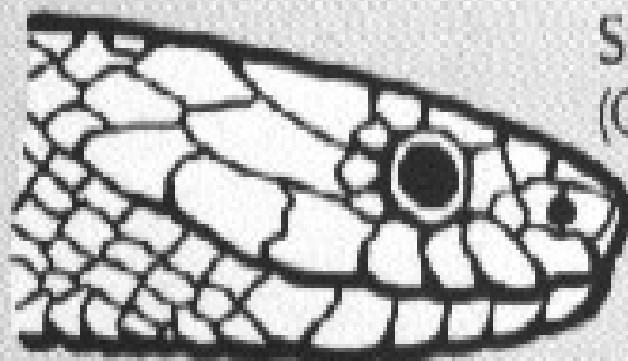


La vipera è facilmente distinguibile da altri serpenti in base a caratteristiche morfologiche.

La testa è a forma sub-triangolare ben distinta dal corpo, le pupille sono verticali, a fessura e tra occhio e bocca vi sono scaglie disposte su più file; la coda è tozza e tronca ben distinta dal corpo

La serpe comune innocua è invece caratterizzata da una testa ovale che si continua con il corpo senza collo, la pupilla è rotonda, tra occhio e bocca vi è solo una fila di scaglie; non esistono distinzioni tra corpo e coda che risulta sottile ed appuntita

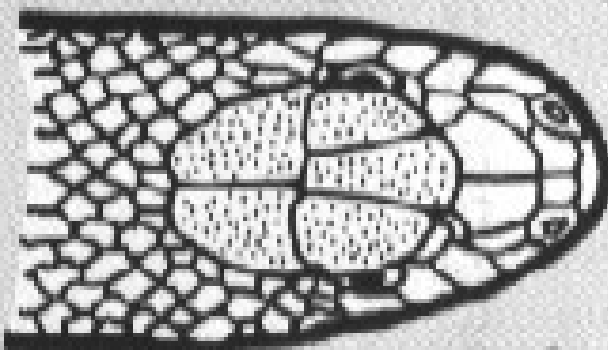
Riconoscimento (*caratteristiche esterne*)



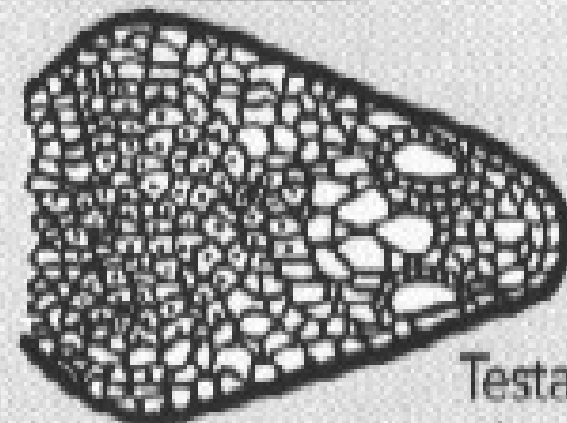
SERPE COMUNE
(Colubride)



VIPERA



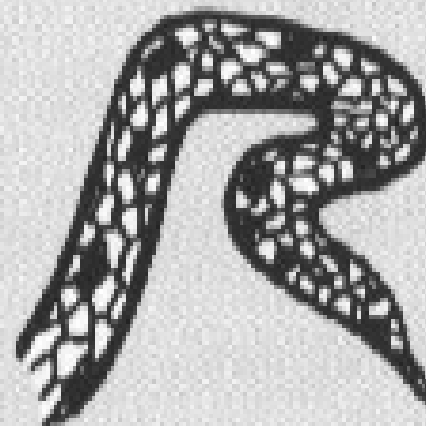
Testa rotonda



Testa
triangolare



Coda a forma allungata



Coda breve e tozza

Caratteristiche del morso

Consentono di distinguere facilmente il morso di vipera da quello di un serpente innocuo.

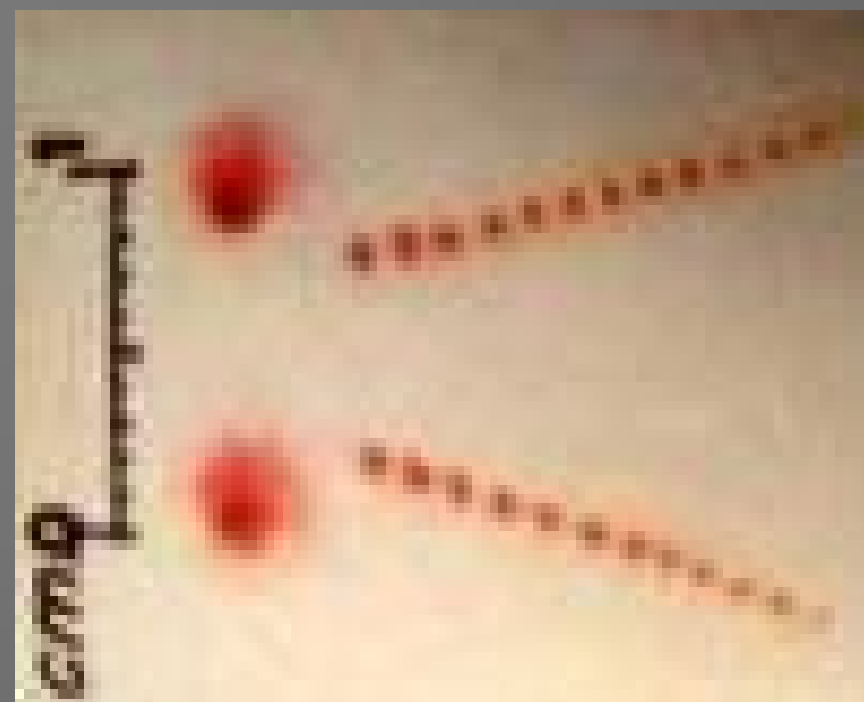
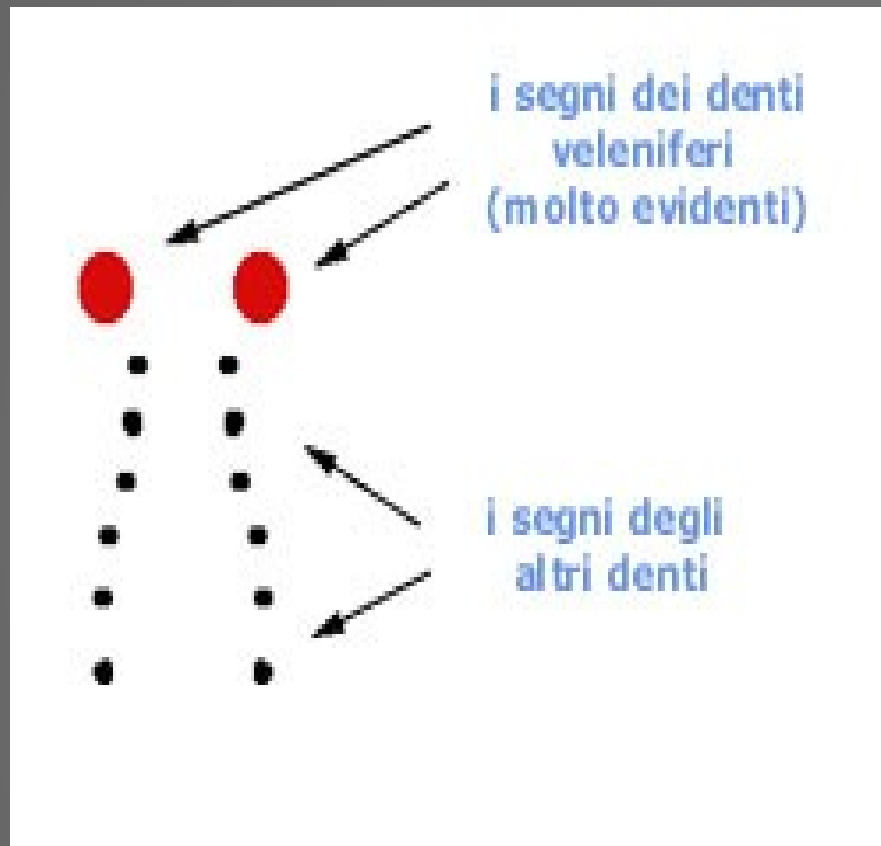
Morso di vipera: i segni del morso appaiono una o due piccole ferite puntiformi di circa 0,5-1 mm di diametro distanti tra loro 5-8 mm.

In genere non è presente lesione da strappo , tipica invece del morso di serpenti innocui.

Morso di serpe innocua : i segni del morso corrispondono a una serie di ferite puntiformi superficiali (del diametro di circa 1 mm ciascuna) ravvicinate e disposte in serie semplice a forma di arco.

Possono esserci lesioni escoriate da strappo causate dai denti a forma uncinata.

L'assenza di 1-2 fori isolati e la mancanza di dolore ed edema locali depongono contro il morso di vipera.



Il veleno di vipera è costituito per il 95% da proteine con differente struttura e diverso peso molecolare (1-60 KDa), che possono essere classificate in 3 gruppi.

- Tossine vere e proprie (neurotossine, cardiotoxine, miotossine, citotossine etc... proteine ad elevato peso moleolare
- Proteine non direttamente responsabili degli effetti tossici ma dotate di attività farmacologica propria.
- Enzimi per la digestione del cibo.

Incidenza del fenomeno:

In Italia mancano dei dati statistici ufficiali per cui è difficile rendersi conto dell'epidemiologia dei casi di morso di vipera e di avvelenamento.

Il morso di vipera non è necessariamente associato all'avvelenamento, poiché l'animale può mordere senza inoculare veleno: questa evenienza configura in cosiddetto "morso secco", che a seconda degli studi rappresenta dal 20 al 62% di tutti i casi .

Ciò nonostante il morso di vipera deve essere considerato un'urgenza che richiede immediata attenzione e giudizio.

Clinica

Dopo l'inoculazione del veleno, i segni e sintomi locali (compaiono in genere tra i 30 minuti e le 4 ore) sono caratterizzati inizialmente dalla comparsa di dolore vivace, intenso; entro pochi minuti si forma attorno alla sede del morso, edema duro dolente con cute congesta ed ecchimotica, che si estende rapidamente; dai fori fuoriesce liquido sieroso-ematico.



In circa 6 ore l'edema abitualmente si estende ad una più vasta area e compaiono discromie cutanee, con chiazze cianotiche ed ischemiche; entro 12 ore il quadro locale si complica con infarcimento emorragico, linfoangite, adenopatia. Sulla cute sono visibili macchie livide e flittene .

E' possibile lo sviluppo di una "sindrome compartimentale".

Ai segni locali possono seguire a distanza di tempo variabile i sintomi e i segni sistemici (in genere entro 24 ore)

- Senso di angoscia
- Agitazione
- Sensazione di sete
- Malessere generale
- Nausea e vomito
- Dolori addominali e diarrea
- Ipertermia
- Vertigine
- Dolori muscolari e articolari
- Oftalmoplegia e ptosi palpebrale

La situazione può complicarsi con la compromissione di più organi e funzioni:

- Insufficienza circolatorio fino allo shock

- Insufficienza renale acuta (necrosi tubulare)

Sono possibili alterazioni neurologiche (come atassia, alterazione del sensorio, paralisi respiratoria) ed emocoagulative (anemia, coagulopatia da consumo, CID, emorragie e trombosi)

Classificazione gravità avvelenamento da morso di vipera

Grado 0	Assenza di avvelenamento	Tracce di morso, assenza di segni locali
Grado 1	Avvelenamento minimo	Edema localizzato alla zona del morso, assenza di segni generali
Grado 2	Avvelenamento moderato	Edema regionale esteso a parte dell'arto colpito, ipotensione senza shock, vomito, diarrea
Grado 3	Avvelenamento severo	Edema esteso fino al tronco, ipotensione prolungata o stato di shock, sanguinamento

E' stata documentata una correlazione tra la concentrazione plasmatica del veleno (velenemia) nelle prime 4 ore dopo il morso e la gravità complessiva delle manifestazioni cliniche .

La progressione della sintomatologia locale rappresenta un parametro importante per le successive decisioni terapeutiche .

Parametri oggettivi di monitoraggio inizialmente devono essere valutati ogni 1-2 ore o con frequenza maggiore in caso di rapida progressione della sintomatologia

FASE PREOSPEDALIERA

Il morso di vipera non necessita di un trattamento immediato con l'eccezione di rare complicanze anafilattiche ; la maggior parte dei sintomi maggiori compaiono dopo qualche ora dal morso per cui la cosa principale da fare è portare il paziente in ospedale evitando trattamenti "*eroici*" sul posto !!!

Il paziente dovrebbe essere trasportato in modo passivo e se la sede del morso è un arto questo andrebbe immobilizzato.

I lacci o i tourniquet sono inutili e a volte dannosi in quanto possono aggravare il danno locale senza beneficio generale

~~SIERO
ANTIOFTALDICO~~

