

Giugno 2018

Anno 19, Numero 6

EMERGENCY MEDICINE PRACTICE

AN EVIDENCE-BASED APPROACH TO EMERGENCY MEDICINE

Edizione italiana

con patrocinio della S.I.M.E.U.

(Società Italiana Medicina d'Emergenza-Urgenza)

Gestione in DEA dei danni da inalazione di fumo negli adulti





Scarica la
versione online
su www.cgems.it



Diventa Fan di
C.G. Edizioni
Medico Scientifiche



Iscriviti alla
newsletter
www.cgems.it



Scopri tutti i
corsi ECM

EMERGENCY MEDICINE PRACTICE

AN EVIDENCE-BASED APPROACH TO EMERGENCY MEDICINE

Edizione italiana

con patrocinio della S.I.M.E.U. (Società Italiana Medicina d'Emergenza-Urgenza) Delibera del Consiglio Direttivo 20/06/2001

Giugno 2018 - Anno 19, numero 6

Autori

Karalynn Otterness, MD

Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine, Stony Brook School of Medicine, Stony Brook, NY

Christine Ahn, MD

Clinical Assistant Professor, Residency Assistant Program Director, Department of Emergency Medicine, Stony Brook School of Medicine, Stony Brook, NY

Revisori

Alex Manini, MD, MS, FACMT, FAACT

Professor of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, Elmhurst Hospital Center, New York, NY

Lewis S. Nelson, MD

Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ

Obiettivi formativi:

Dopo la lettura di questo articolo dovrete essere in grado di:

1. Diagnosticare e classificare i danni da inalazione di fumo.
2. Riconoscere e trattare le intossicazioni da monossido di carbonio e da cianuro.
3. Conoscere le indicazioni all'intubazione a seguito dell'inalazione di fumo.
4. Avviare e monitorare le strategie di ventilazione e le terapie aggiuntive.

Versione originale: 1 marzo 2018

Data di revisione più recente: 10 febbraio 2018

Gestione in DEA dei danni da inalazione di fumo negli adulti

Abstract

Il danno da inalazione di fumo aggrava la morbilità e la mortalità dei pazienti vittime di incendio. Le ustioni delle vie respiratorie superiori, l'infiammazione causata dagli agenti irritanti alle vie inferiori, e gli effetti sistemici del monossido di carbonio e del cianuro comportano ulteriore danno. Manca un protocollo diagnostico standardizzato per il danno da inalazione, e la gestione dei casi resta perlopiù di supporto. I medici devono inoltre mantenere un alto indice di sospetto sulle concomitanti lesioni traumatiche. La diagnosi è soprattutto clinica, adiuvata dalla broncoscopia e da altri esami complementari. Il trattamento prevede il supporto delle vie aeree e respiratorio, la ventilazione protettiva del polmone, l'ossigenoterapia al 100% o iperbarica per l'intossicazione da monossido di carbonio e l'idrossicobalamina per quella da cianuro. Dato il carattere progressivo di questi danni, molti pazienti che hanno inalato fumo richiedono stretto monitoraggio dell'eventuale compromissione delle vie aeree.

Presentazione dei casi

Un uomo di 48 anni viene portato al PS dopo essere stato salvato dall'incendio di un appartamento. Lamenta dispnea e costrizione toracica. Tossisce con espettorato fuligginoso, e le narici presentano residui di cenere. Le ustioni coprono il 15% della superficie cutanea. È moderatamente tachipnoico; presenta sibilo respiratorio e ossimetria del 92%. Mentre procedi nell'indagine primaria ti chiedi se queste siano indicazioni per l'intubazione a seguito di inalazione di fumo, e quale sia il modo giusto di gestire il paziente...

Mentre termini la tua valutazione, viene portata anche la madre 72enne dell'uomo, coinvolta nello stesso incendio. È obnubilata, presenta ustioni sul 30% della superficie cutanea (torso, arti e volto). I soccorritori riferiscono i segni vitali: pressione arteriosa 100/65 mm Hg, polso 105 bpm, frequenza respiratoria 16 atti/min, ossimetria 90% con maschera non rebreather. La donna non risponde agli stimoli verbali, ma si lamenta e individua gli stimoli dolorosi. Mentre l'infermiera esegue il glucostick e collega la paziente al monitor tu inizi l'indagine primaria. Chiedi allo specializzando di ripetere la diagnosi differenziale dello stato mentale alterato nei pazienti esposti a fumo, mentre mentalmente inizi a soppesare le priorità degli esami e della gestione...

Più tardi, nello stesso turno, una giovane 27enne, gravida alla 18ª settimana è al triage per dispnea, tosse, capogiro, lieve stato confusionale e cefalea. Si trovava nello stesso edificio dei primi 2 pazienti. Non ricorda i dettagli perché "è svenuta", ed ha ripreso conoscenza soltanto mentre i soccorritori la stavano esaminando. L'equipaggio del Servizi Territoriali riferisce che la lettura del monossido di carbonio nel suo appartamento era elevata. I parametri vitali rientrano nella normalità. Tu sospetti un'intossicazione da monossido di carbonio, ma ti chiedi se per la donna sia indicata la terapia iperbarica e se eventualmente questa sia sicura per il feto.

Introduzione

Come questi casi evidenziano, non è insolito dover trattare diversi pazienti esposti ad un grave incendio e trasportati al PS nello stesso momento, con necessità di valutazione urgente e stabilizzazione. I danni da inalazione causano notevole morbilità e mortalità alle vittime di incendi, le cui lesioni possono variare da una sintomatologia minimale al pericolo per la vita. La presenza di danni da inalazione è un predittore indipendente di mortalità, e peggiora la prognosi in confronto a quella dei pazienti di analoga fascia di età e simili percentuali di superficie cutanea ustionata, che non abbiano subito danni da inalazione¹⁻³. Nei pazienti con ustioni cutanee, la presenza di contestuale danno da inalazione aumenta la necessità di fluidi, le complicanze polmonari e la mortalità complessiva⁴. Analogamente, i pazienti con danni da inalazione di fumo vanno incontro a una maggiore mortalità quando sono presenti ustioni cutanee⁵. I dati indicano che il 5% - 10% dei pazienti ospedalizzati per ustioni presenta contestualmente danni da inalazione di fumo, e che la presenza di tali danni aumenta del 20% la mortalità, la quale raggiunge il 60% se si sviluppa una polmonite secondaria⁶. Per tali motivi le lesioni da inalazione sono uno dei criteri per il trasferimento ad un Centro ustionati⁷. La diagnosi e la previsione dei danni da inalazione possono essere difficoltose, a causa dell'assenza di score di severità standardizzati^{1,8}. Inoltre la previsione della gravità è sovente difficile nella fase acuta, poiché la maggior parte del danno non è visibile alla presentazione iniziale⁹. Sono stati proposti diversi schemi di classificazione, che però non hanno mostrato affidabilità predittiva della prognosi dei pazienti⁶.

Non può essere sottostimata la natura insidiosa dei danni da inalazione, sia per il loro sviluppo tardivo che per l'associata esposizione all'intossicazione. È pertanto essenziale la capacità del medico d'urgenza di sospettare, diagnosticare e gestire efficacemente i danni da inalazione. La gestione è fondamentalmente di supporto, con alcune strategie (es. ossigeno iperbarico, gestione proattiva delle vie aeree, tecniche di ventilazione) tuttora oggetto di controversia. I criteri diagnostici standardizzati sono carenti, le strategie di trattamento sono meno che ottimali, mentre morbilità e mortalità restano elevate. Questa edizione di *Emergency Medicine Practice* presenta una revisione esaustiva della letteratura esistente, offre le raccomandazioni di miglior pratica sulla gestione dei pazienti con danni da inalazione ed evidenzia le aree che necessitano di ulteriore ricerca. Per informazioni circa la valutazione e il trattamento dei pazienti con ustioni termiche nel DEA si veda il numero di Maggio 2018: "Gestione dei pazienti con ustioni da calore nel Dipartimento di Emergenza".

Valutazione critica della letteratura

È stata eseguita una ricerca della letteratura su PubMed usando i termini di ricerca: *inhalation injury, burns, inhalation, inhalation exposure, smoke inhalation, chemical inhalation, carbon monoxide, carbon monoxide poisoning, hydrogen cyanide, e cyanide*. Sono stati usati ulteriori abbinamenti MeSH per espandere la ricerca includendo le strategie di gestione delle vie aeree, la popolazione dei pazienti del DEA, nonché per limitare gli studi a quelli su adulti, e pubblicati in inglese. Ottenuto l'elenco dei lavori pertinenti, abbiamo esaminato selettivamente le referenze bibliografiche per ricercare ulteriori articoli rilevanti. Sono stati individuati complessivamente 1098 articoli, dei quali 87 stimati validi per essere compresi nel nostro lavoro. Molti di quelli individuati erano studi retrospettivi, case report e review di letteratura. Esistono alcuni lavori prospettici, ma in generale abbiamo trovato carenza di trial prospettici randomizzati, controllati e in cieco, inerenti ai danni da inalazione legati agli incendi.

Eziologia e fisiopatologia

I danni da inalazione di fumo sono causati dagli effetti combinati dell'esposizione al calore e dell'inalazione di sostanze chimiche, di particolato e prodotti tossici della combustione quali il monossido di carbonio (CO) e il cianuro (CN)¹⁰. Tradizionalmente tali danni venivano suddivisi secondo la dislocazione anatomica, con distinte caratteristiche fisiopatologiche attribuite a ciascun sottotipo. I 3 sottotipi importanti comprendono: 1) vie aeree superiori, 2) vie aeree inferiori/parenchima polmonare, 3) effetti sistemici sulla funzione metabolica cellulare (**vedere Tabella 1**). Sovente tutti questi eventi agiscono contestualmente sul paziente. L'insulto termico causa tipicamente un danno sovraglottico delle vie aeree superiori, mentre il danno alle vie aeree inferiori è dovuto all'aggressione chimica e del particolato^{1,8}. Le intossicazioni da CO e CN interrompono importanti processi metabolici. La severità del danno da inalazione è altamente correlata con diversi fattori, come la composizione del gas inalato (dipendente dal materiale bruciato), fattori legati all'ospite come le sottostanti comorbidità e l'intensità (prossimità e durata) dell'esposizione all'incendio¹¹. Inoltre, le sostanze inalate possono esercitare effetti tossici attraverso diversi meccanismi, compresi disfunzionalità cellulare sistemica, deprivazione dell'ossigeno dall'ambiente e l'irritazione diretta dei tessuti respiratori¹.

Danno da calore alle vie aeree superiori

Il danno termico alle vie aeree superiori può causare un significativo edema del tessuto della mucosa, il quale, a sua volta, può indurre ostruzione della via aerea. Una quota variabile tra un quinto e un terzo dei pazienti ospedalizzati per danni da inalazione di fumo può presentare ostruzione acuta delle vie aeree superiori^{5,12}. Il danno diretto a carico delle cellule epiteliali causa la denaturazione delle proteine cellulari ed avvia la cascata infiammatoria, la quale provoca il rilascio di specie reattive di ossigeno e azoto. L'attivazione della poli ADP-ribosio polimerasi esaurisce l'adenosina trifosfato (ATP) cellulare, causando ulteriore necrosi¹⁰. Gli effetti combinati dell'infiammazione locale e della morte cellulare causano una maggiore permeabilità attraverso lo strato endoteliale, contribuendo all'edema dei tessuti sovraglottici, con rischio di ostruzione della via aerea¹⁰. Un edema significativo delle vie aeree può verificarsi in seguito a rianimazione mediante fluidi EV e, in molti casi, questa evoluzione non può essere prevista in fase di valutazione iniziale⁸. Fortunatamente il danno termico alle vie aeree superiori è meno comune degli altri sottotipi di danno da inalazione di fumo, a causa della maggiore superficie dei tessuti sovraglottici, dell'elevato flusso di aria attraverso queste strutture e degli efficienti processi messi in atto dall'organismo per disperdere il calore e minimizzare tale esposizione¹¹.

Danno alle vie aeree inferiori e al parenchima polmonare

Il danno termico si estende raramente al di sotto delle corde vocali, in quanto il calore del gas inalato viene generalmente disperso entro il tempo impiegato a raggiungerle^{10,13}. Il danno alle vie aeree inferiori e al parenchima polmonare si verifica per gli effetti tossici degli agenti chimici e delle particelle presenti nel fumo inalato; esso costituisce la maggioranza delle lesioni da inalazione.

Tabella 1. Classificazione dei danni da inalazione di fumo		
Sottotipo del danno	Meccanismo	Conseguenze cliniche
Danno delle vie aeree superiori	Ustioni termiche da trasferimento di calore	• Edema/ostruzione delle vie aeree
Danno delle vie aeree inferiori/parenchima polmonare	Irritanti chimici e da particolato	• Coaguli di fibrina che ostruiscono le vie aeree inferiori • Infiammazione • Squilibrio ventilazione/perfusione • Atelettasia • Broncospasmo
Disfunzionalità cellulare sistemica da esposizione a monossido di carbonio e cianuro	Asfissia/ipossia	• Acidosi lattica • Danni al SNC • Danni cardiovascolari

Disfunzionalità cellulare sistemica da esposizione al monossido di carbonio e al cianuro

I prodotti della combustione di alcune sostanze come cotone, gomma e plastica sono agenti tossici che comprendono cloro, biossido di azoto, ammoniaca, biossido di zolfo ed aldeidi, che danneggiano i tessuti epiteliali delle vie aeree⁸. Le tossine più idrosolubili (come l'ammoniaca) colpiscono di preferenza le vie aeree superiori, mentre le meno solubili (come l'ipoclorito) danneggiano i bronchioli e i polmoni. I tessuti lesi si sfaldano e si uniscono alla fibrina e ad altri materiali proteici per formare dei coaguli. Inoltre il plasma, che contiene fattori procoagulanti, penetra nelle vie aeree e favorisce la formazione di fibrina con l'ulteriore solidificazione di detti coaguli proteici¹¹ (**vedere Figura 1, pag. 4**). Quando ciò si abbina ad uno squilibrio nel sistema di trasporto mucociliare, si ha un'ostruzione meccanica delle

vie aeree inferiori⁸. Gli agenti chimici tossici innescano il rilascio di neuropeptidi, chemochine ed altri peptidi proinfiammatori come la sostanza P e le neurochine; tutti questi provocano infiammazione ed edema del parenchima polmonare e accumulo di fluidi e muco nelle vie aeree, riducendone la funzionalità¹¹. Ne consegue lo squilibrio ventilazione-perfusione allorché i coaguli fibrinici restringono il flusso di aria e riducono la ventilazione, mentre il tessuto danneggiato causa un'infiammazione locale che aumenta l'apporto ematico^{8,11}. Il surfattante polmonare viene reso inattivo, gli alveoli collassano e insorge l'atelettasia⁴. Il risultato dell'intensa risposta infiammatoria è la ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*)¹.

Molti dei meccanismi primari di insulto, compresi il danno delle cellule epiteliali, la formazione di detriti endobronchiali, l'infiammazione e l'atelettasia, predispongono ad infezioni secondarie che contribuiscono notevolmente alla morbilità e alla mortalità. In uno studio osservazionale prospettico, l'aumento dei marker infiammatori rilevato nei lavaggi bronchiali era associato con lo sviluppo di polmonite batterica¹⁴. Da ultimo, attraverso meccanismi ancora poco chiariti che possono coinvolgere i neuropeptidi, il danno da inalazione conduce al broncospasmo, che ostruisce ulteriormente il flusso di aria¹¹. Anche le componenti del fumo quali il CO e il CN possono provocare intossicazione attraverso effetti sistemici.

Il CO è un gas incolore, inodore e insapore, risultante dall'incompleta combustione di materiali contenenti carbonio, ed è un'importante causa di mortalità precoce nei pazienti esposti al fumo⁸. L'intossicazione da CO è una delle più comuni cause di morte nei pazienti che hanno subito danni da inalazione di fumo¹⁰ e provoca l'80% circa ai decessi per inalazione di fumo. Il CO viene assorbito rapidamente ed ha un'affinità molto alta con l'emoglobina (si lega ad essa con un'affinità > 200 volte quella dell'ossigeno). Ciò rimuove l'ossigeno, sposta la sua curva di dissociazione verso sinistra ed ostacola la sua cessione ai tessuti¹⁰. A livello cellulare, il CO agisce da inibitore competitivo dell'ossidasi dei citocromi, che rende impossibile alle cellule l'utilizzo dell'ossigeno⁴. La conseguente ipossia cellulare si manifesta principalmente nei tessuti a maggiore consumo di ossigeno, quali il SNC e il sistema cardiovascolare¹⁵.

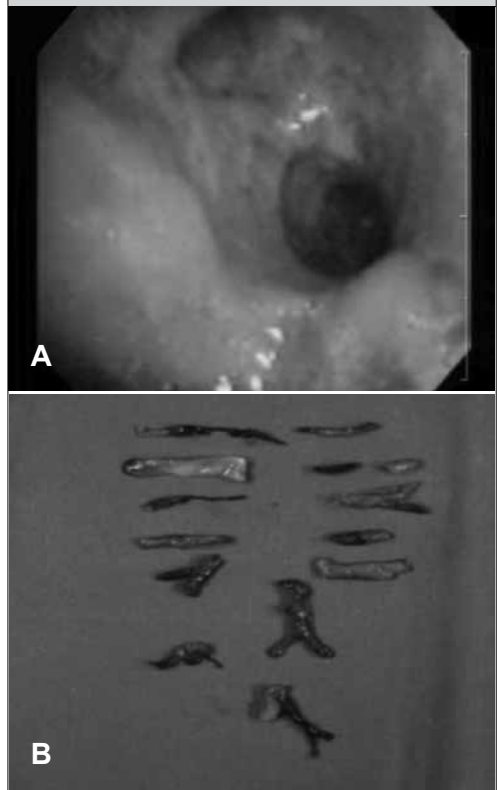
Il CO si lega all'emoglobina nei miociti, interferendo con la funzione cellulare e contribuendo alla raddomolisi, alle aritmie e alla disfunzionalità miocardica¹⁶. Il CO può causare un danno cardiaco nei pazienti con arterie coronarie normali, o esacerbare una sottostante malattia cardiaca o respiratoria.

Il cianuro viene formato dall'incompleta combustione di alcuni materiali contenenti azoto, particolarmente i polimeri comunemente impiegati nella plastica e negli oggetti casalinghi. Così come il CO, anche il CN inibisce l'ossidasi dei citocromi, che interrompe la produzione dell'ATP nella catena di trasporto degli elettroni. Ciò conduce al deficit di utilizzo di ossigeno e della respirazione aerobica, con grave acidosi lattica¹². Il cianuro produce un aggiuntivo effetto di riduzione dell'ossigenazione tissutale, che peggiora ulteriormente lo stato ipossico⁴.

Diagnosi differenziale

Quando si sospetta un danno da inalazione di fumo, è obbligatorio evitare una chiusura prematura della diagnosi. Per esempio, i pazienti che sono stati vittime di un incendio possono presentare lesioni concomitanti di origine traumatica. I medici d'urgenza devono considerare molte diagnosi differenziali e mantenere un alto indice di sospetto per altre affezioni mediche o traumatologiche, dato che i pazienti critici possono non essere in grado di riferire l'anamnesi. Le lesioni traumatiche come il pneumotorace, il versamento pericardico o il tamponamento cardiaco, nonché le contusioni polmonari o cardiache, possono manifestarsi con alcuni dei segni e sintomi del danno da inalazione. I pazienti estratti da un incendio possono avere uno stato mentale alterato per vari motivi, tra cui trauma cranico, convulsioni, intossicazione severa da CO, encefalopatia ipossica, alcolemia elevata o ipoglicemia. I soggetti che presentano sintomi respiratori possono avere una polmonite da aspirazione o comunitaria, una esacerbazione di asma o di BPCO, oppure un'ARDS.

Figura 1. Fuliggine e coaguli bronchiali da inalazione di fumo



A: Fuliggine bronchiale.
B: Coaguli bronchiali.

Seung Ick Cha, Chang Ho Kim, Jae Hee Lee, *et al.* Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. *Burns*. Volume 33, Numero 2. Pagg. 200-208. © 2007, riproduzione autorizzata da Elsevier.

Cure preospedaliere

Le cure preospedaliere dei pazienti con danni da inalazione di fumo devono dare priorità alla stabilizzazione iniziale e al trasporto urgente. Coloro che operano in questa fase devono assumere che fino a prova contraria i pazienti abbiano concomitanti lesioni traumatiche. La priorità assoluta è data all'accertamento che i soccorritori siano in sicurezza e che i pazienti vengano allontanati dalla fonte dell'incendio, per ridurre l'ulteriore esposizione al fumo. Come per qualunque paziente grave, la valutazione e la gestione iniziali si concentrano sull'indagine primaria.

La gestione delle vie aeree nella fase preospedaliera richiede un'attenzione speciale. Se lo stato clinico del paziente necessita chiaramente di gestione immediata delle vie aeree, gli operatori devono intervenire conseguentemente. Se l'intubazione endotracheale è difficoltosa a causa dell'edema alle vie aeree superiori, devono essere valutati dispositivi aggiuntivi come la maschera con pallone autoespandibile o la maschera laringea. Per i pazienti ipossici o con sibili respiratori è indicata la somministrazione di ossigeno 100% e di broncodilatatori. Anche i pazienti con sospetto avvelenamento da CO devono essere trattati con ossigeno 100%. Deve essere inserito un accesso venoso a grande portata, e l'ipotensione deve essere gestita inizialmente con fluidi EV⁹. Sovente i pazienti con danni da inalazione di fumo presentano anche importanti ustioni cutanee, e devono essere trattati conseguentemente.

La letteratura disponibile, ancorché scarsa, favorisce la somministrazione preospedaliera di idrossicobalamina nei casi di sospetto avvelenamento acuto da CN nei pazienti con danni da inalazione¹⁷⁻¹⁹. I pochi dati (per la maggior parte studi su animali, o in vitro, e case report) indicano che la somministrazione di idrossicobalamina può interferire con la misurazione e l'interpretazione della carbossiemoglobina (COHb) e di altri esami ematici²⁰⁻²³. La somministrazione dell'idrossicobalamina nei casi di sospetta o confermata intossicazione da CN non deve essere evitata.

Valutazione nel Dipartimento di Emergenza

L'approccio iniziale ai pazienti che arrivano con ustioni e danni da inalazione di fumo è simile alla valutazione dei traumi. Particolarmente quando il paziente è in condizioni critiche, il suo esame inizia con un'indagine primaria per riconoscere e gestire rapidamente gli stati potenzialmente mortali. Se il paziente è stabile ed ha avuto un'indagine primaria normale, si procede ad un'indagine secondaria con raccolta dell'anamnesi. Se il soggetto si presenta alterato o obnubilato, l'anamnesi deve essere ottenuta da altre fonti.

Anamnesi

Poiché la diagnosi dei danni da inalazione di fumo è ampiamente clinica⁴, l'anamnesi è fondamentale e deve iniziare con le domande circa gli eventi che hanno condotto il paziente all'accesso attuale. Chiedi la dinamica dell'esposizione, e se l'incendio era in uno spazio chiuso, dato che questo aspetto aumenta la probabilità di danno da inalazione. L'ambiente incendiato è rilevante, dato che i gas inalati variano secondo i materiali combustibili. Anche la durata dell'esposizione e la vicinanza del paziente al fuoco sono fattori chiave. Devono essere rivolte domande sui sintomi presentati; quelli respiratori, cardiovascolari e neurologici sono particolarmente rilevanti. Nei danni da inalazione di fumo si possono osservare tosse, dispnea, espettorato fuliginoso, cambiamento della voce e scialorrea (**vedere Tabella 2**).

La perdita di coscienza è un importante elemento anamnestico in quanto può essere riscontrato nei pazienti con intossicazione da CO o CN, e sovente prolunga il tempo durante il quale il paziente è stato esposto all'incendio. Altri sintomi indicativi di esposizione al CO non sono specifici e comprendono cefalea, capogiro, mialgie e nausea/vomito. Nei casi severi possono essere osservati stato mentale alterato, assenza di responsività, collasso cardiovascolare o morte⁶.

Tabella 2. Riscontri anamnestici e dell'esame fisico indicativi del danno da inalazione

Anamnesi

- Tosse
- Dispnea
- Modifiche della voce/raucedine
- Scialorrea
- Sintomi di esposizione a monossido di carbonio/cianuro: cefalea, nausea/vomito, capogiro, perdita di coscienza, mialgie, alterazione dello stato mentale, iperventilazione, compromissione emodinamica, shock, morte

Riscontri all'esame fisico

- Ustioni facciali
- Edema delle vie respiratorie
- Fuliggine nelle narici/orofaringe
- Espettorato fuliginoso
- Peli nasali bruciati
- Suoni polmonari: rantoli, ronchi, sibili
- Stridore respiratorio
- Parametri vitali: tachipnea o ipossia

I riscontri clinici di intossicazione da CO non sono strettamente correlati alle concentrazioni di COHb (**vedere Tabella 3, pag. 6**). Vi sono comunque altri fattori, tra cui l'intensità e la durata dell'esposizione, nonché le comorbidità preesistenti, che influenzano significativamente il quadro clinico dell'intossicazione. Inoltre, molte volte le lesioni dei pazienti non seguono questo schema di gradualità, e sovente i livelli di COHb non si correlano alla presentazione clinica. L'intossicazione da CO provoca sintomi neurologici a breve e lungo termine, alcuni dei quali si manifestano come sequele tardive, dopo un periodo di miglioramento. Tali sintomi sono spesso subdoli e possono comprendere astenia, deficit di memoria, cambiamenti dell'umore, disturbi del sonno, vertigini, neuropatia, parestesie, dolore addominale e diarrea. Altre conseguenze a lungo termine comprendono disturbi motori e dell'andatura, neuropatia periferica, perdita dell'udito, anomalie vestibolari, demenza e psicosi⁴. Sovente la sintomatologia neurologica che compare tardivamente si risolve gradualmente nell'arco di alcuni mesi, ma nel 25% dei casi può essere permanente²⁴. La morte avviene nel 3% circa dei pazienti trattati per intossicazione da CO²⁵.

L'intossicazione da CN può presentare analoghi sintomi iniziali: cefalea, capogiro, palpitazioni, nausea, confusione, iperventilazione, fuliggine nel cavo orale o nell'espessorato. L'intossicazione severa da CN può provocare convulsioni, compromissione emodinamica comprese ipotensione e bradicardia e, infine, arresto cardiorespiratorio^{25,26-28}. Può essere presente un odore di mandorla amara, ma la sua assenza non esclude l'intossicazione da CN. L'anamnesi deve valutare anche le potenziali lesioni traumatiche contestuali. Il resto dell'anamnesi è simile alla valutazione standard nel DEA, compresi i precedenti medici (specialmente le comorbidità cardiorespiratorie, che possono aumentare la morbilità e la mortalità), i farmaci, le allergie e l'ultima assunzione di cibo.

Tabella 3. Valori di carbossiemoglobina e sintomi associati¹⁵

Valori di COHb (%)	Segni e sintomi
0-10	Generalmente nessuno; possibile ridotta tolleranza allo sforzo
10-20	Cefalea, dispnea sotto sforzo intenso
20-30	Cefalea, dispnea sotto sforzo moderato, nausea, astenia, difficoltà di concentrazione, modificazioni ischemiche dell'elettrocardiogramma
30-40	Cefalea severa, deficit cognitivo, disturbi visivi, capogiro, nausea/vomito, ischemia cardiaca
40-50	Confusione, sincope da sforzo, tachicardia, tachipnea
50-60	Convulsioni, collasso
60-70	Ipoventilazione, coma, ridotta gettata cardiaca; sovente morte
>70	Coma, insufficienza respiratoria; morte molto probabile

Esame fisico

La valutazione inizia con l'esame delle vie aeree. Esplora la cavità orale ricercando edemi dei tessuti molli, fuliggine nell'espessorato e nell'orofaringe. Anche fonazione anomala, stridore, ustioni facciali e/o edema, fuliggine nelle narici o nelle vie aeree e peli nasali bruciati possono indicare danni da inalazione di fumo in grado di ostruire le vie aeree. Occorre notare che l'assenza di tali classici riscontri all'esame fisico non esclude la possibilità di danni da inalazione di fumo²⁹.

Dopo la valutazione e la stabilizzazione delle vie aeree, si valuta la respirazione. La tachipnea è spesso presente, e può indicare una lesione delle vie aeree inferiori. Rantoli, ronchi e suoni respiratori ridotti possono anch'essi fare sospettare una lesione del tratto respiratorio inferiore. All'auscultazione dei polmoni può essere udito un sibilo dovuto a broncospasmo. Deve essere misurata la saturazione di ossigeno, ma un'ossimetria normale non esclude l'intossicazione da CO.

Dopo l'esame della respirazione, occorre eseguire la valutazione del circolo, esaminando polso, pressione arteriosa, riempimento capillare e cute. Deve essere posizionato un accesso EV o intraosseo. Se vi è ipotensione deve essere avviata la rianimazione con fluidi. Se il paziente è ipoteso e se si teme una concomitante lesione traumatica occorre considerare la trasfusione di prodotti ematici. La valutazione dei deficit comprende il Glasgow Coma Scale ed un esame neurologico di base. L'alterazione dello stato mentale può essere provocata da ipoglicemia, convulsioni, shock, ipossia, lesione cerebrale o del midollo spinale, ebbrezza o danno severo da inalazione di fumo con o senza intossicazione da CO e/o CN. La gestione iniziale prevede la loro valutazione e il loro trattamento, secondo indicazione.

La parte finale dell'indagine primaria comprende la svestizione del paziente per facilitare un esame fisico approfondito; in tal modo, oltre alla valutazione delle lesioni, si può stimare la superficie cutanea ustionata.

Come per tutti i pazienti critici, dopo il completamento dell'indagine primaria e l'adozione delle misure di stabilizzazione, deve essere eseguita un'indagine secondaria che comprenda un esame fisico completo. Deve essere

prestata speciale attenzione all'esame dello stato mentale. Poiché i pazienti con intossicazione da CO possono apparire vigili, potrebbe essere utile una valutazione più formalizzata, come il Mini Mental State Examination (MMSE). Il link a questo strumento è disponibile su: <http://www.dementiatoday.com/wp-content/uploads/2012/06/MiniMentalStateExamination.pdf>

Esami diagnostici

Una rassegna dell' American Burn Association National Burn Repository, comprendente 9775 casi di ustioni, ha trovato che la diagnosi attraverso i riscontri clinici era il metodo riportato più comunemente³⁰. Alcuni indizi di maggior rischio di danno da inalazione di fumo sono l'incendio di un luogo chiuso, l'età avanzata del paziente, l'estesa percentuale cutanea ustionata e le ustioni facciali²⁹. Mentre i segni e sintomi ricavati dall'anamnesi e dall'esame fisico forniscono elementi importanti circa la presenza del danno da inalazione, gli stessi non forniscono la certezza diagnostica. Diversi esami diagnostici vengono sovente richiesti insieme all'anamnesi e alla valutazione fisica, per facilitare la diagnosi e la gestione.

Emogasanalisi e CO-ossimetria

L'emogasanalisi consente la valutazione dello stato acido-base del paziente; nel contesto acuto del danno da inalazione di fumo, tale esame è spesso normale³¹. Se l'ostruzione delle vie aeree progredisce, può verificarsi la ritenzione di CO₂. La ridotta perfusione dei tessuti può condurre all'acidosi metabolica. L'emogasanalisi può variare -secondo fattori relativi al paziente e alla presentazione clinica- e non sempre dimostra l'acidosi. Ad esempio, nei casi lievi di intossicazione da CO l'iperventilazione può produrre un'alcalosi respiratoria³².

Per varie finalità, può essere usato un campione venoso invece di uno arterioso. Però l'emogasanalisi su campione venoso non può essere impiegata per la valutazione della PaO₂ (pressione parziale di O₂ nel sangue arterioso). L'emogasanalisi su sangue arterioso permette la valutazione della PaO₂ al fine del calcolo del rapporto PaO₂/FiO₂ (frazione di ossigeno inspirato), che si correla con il grado di shunt. Più basso è il rapporto PaO₂/FiO₂ più alta è la mortalità dei pazienti con danni da inalazione di fumo³³. Notare che il valore PaO₂/FiO₂ può essere influenzato dalla modalità del ventilatore e dalla rianimazione mediante fluidi, pertanto la sua espressione è meno valida come strumento diagnostico, mentre è più preziosa nel monitoraggio della risposta alla terapia¹. Poiché la PaO₂ è generalmente normale nei casi di avvelenamento da CO e viene usata per calcolare la saturazione di ossigeno nell'emogasanalisi, sovente anche la saturazione di ossigeno dell'emogasanalisi viene interpretata come normale. Nelle intossicazioni severe da CO o CN, la PO₂ può in realtà risultare elevata a causa della ridotta estrazione di ossigeno a livello dei tessuti.

Ai pazienti con sospetta intossicazione da CO si deve essere dosare la COHb, solitamente tramite la CO-ossimetria ematica. Possono essere prelevati sia un campione venoso che uno arterioso, dato che non esiste differenza significativa tra i due^{16,34}. La concentrazione di COHb è considerata anomala se > 3% in un soggetto non fumatore, o > 10% in un fumatore³⁴. Può però esservi una forte intossicazione nonostante un tasso di COHb normale o pressoché normale, a seconda del momento del prelievo ematico e dell'eventuale somministrazione di ossigeno prima del prelievo stesso^{4,16,35}. Inoltre, il valore della COHb non ha forte correlazione con la severità dell'intossicazione o con gli esiti clinici.

Pulsossimetria

Deve essere verificata la pulsossimetria, in quanto può indicare una patologia delle vie aeree superiori o inferiori; essa può comunque risultare falsamente normale anche in presenza di una significativa intossicazione da CO. In uno studio retrospettivo di 476 pazienti intossicati da monossido di carbonio, il 68% di quelli con concentrazioni di COHb > 20% presentava parametri vitali normali, compresa la pulsossimetria³². Il pulsossimetro utilizza una lunghezza d'onda che viene assorbita non soltanto dall'ossiemoglobina ma anche dalla COHb, e fornisce sovente un esito normale nonostante l'intossicazione da CO, dato che non può distinguere l'ossiemoglobina dalla carbossiemoglobina¹⁶.

Pulso-CO-ossimetria non invasiva

La pulso-CO-ossimetria non invasiva è una tecnologia recente che utilizza varie lunghezze d'onda della luce assorbita dall'ossiemoglobina, dalla carbossiemoglobina, dalla desossiemoglobina, e talvolta dalla metaemoglobina. Il dispositivo viene collegato al dito del paziente e fornisce la lettura nell'arco di pochi secondi. Il beneficio teorico è quello del rapido riconoscimento dell'intossicazione da CO in fase preospedaliera o al triage, che accelererebbe la gestione. Poiché la tecnica è intesa come uno strumento di screening, per essere utile la sensibilità della pulso-CO-ossimetria non invasiva dovrebbe essere elevata; sebbene non studiata ampiamente, la letteratura sulla sua accuratezza si presenta discordante. Uno studio di coorte a sezioni incrociate che raffrontava le letture ottenute dalla pulso-CO-ossimetria non invasiva con gli esiti ottenuti dal laboratorio ha trovato che i valori della prima avevano soltanto una sensibilità del 48% per livelli di COHb > 15%³⁶. Sono necessari ulteriori studi prima che questa tecnologia possa essere raccomandata di routine.

Acido lattico

Il lattato sierico aumenta proporzionalmente al tasso di avvelenamento da CN. Nelle vittime di incendio, un lattato di 10 mmol/l è un indicatore sensibile e specifico di intossicazione da CN²⁸. Nei pazienti con danni da inalazione di fumo, un alto valore del lattato indica fortemente una intossicazione da CN, e il suo livello è correlato strettamente con la severità di quest'ultima²⁶. Alcuni trial retrospettivi e case report indicano che un'alta concentrazione di lattato può associarsi a complicanze gravi ed è un marker di prognosi infausta^{37,38}.

Sebbene alti livelli di lattati siano sovente associati con l'avvelenamento da CN, qualunque condizione che causi un deficit di perfusione può elevare la concentrazione di ac. lattico. Nei pazienti con danni da inalazione di fumo, esempi importanti sono l'intossicazione da CO³⁹, l'ipossia da danno alle vie aeree superiori o inferiori, e lo shock da traumi o ustioni.

Dosaggio del cianuro

Il cianuro ha un'emivita molto breve e il dosaggio della sua concentrazione sovente non è eseguito in modo tempestivo; per questa ragione, le concentrazioni risultano spesso falsamente basse²⁶. Inoltre, il referto del laboratorio richiede abitualmente molto tempo, a volte giorni⁴⁰. Ne consegue che la diagnosi di intossicazione da CN è soprattutto clinica e, quando le indicazioni sono presenti, deve essere somministrato il trattamento empirico. Se una misurazione del CN sierico è stata effettuata sulla scena del soccorso o poco dopo l'arrivo al PS, un valore di 0,5 - 1 mg/l è considerato intossicazione lieve, 1 - 2 mg/l moderata, 2 - 3 mg/l severa, > 3 mg/l potenzialmente mortale²⁶. In uno studio prospettico internazionale, gli indicatori più comuni di intossicazione da CN erano dispnea, GCS score depresso, depositi fuliginosi (soprattutto nell'espessorato) e convulsioni. Gli autori suggeriscono il trattamento con idrossicobalamina qualora sia presente uno qualunque tra questi segni o sintomi²³. L'intossicazione da CN deve essere sospettata anche nei casi di ipotensione inspiegata e di acidosi lattica severa²⁶.

Altri esami di laboratorio

Una glicemia tramite glucostick deve essere dosata in tutti i pazienti con stato mentale alterato. Un quadro metabolico di base è utile per il calcolo del gap anionico, che può essere elevato nei casi di acidemia; fornisce anche informazioni importanti circa gli elettroliti e la funzionalità renale, che possono essere alterati a seguito di shock o ipoperfusione. L'emocromo completo può essere utile per seguire l'andamento dell'emoglobina e dell'ematocrito, specialmente nei pazienti con contestuali lesioni traumatiche. La creatinfosfochinasi può risultare elevata a seguito di rhabdmiolisi, che può essere secondaria a traumi. Il test β -HCG deve essere richiesto per tutte le donne in età fertile, dato che la gravidanza può incidere sulle decisioni di trattamento. Nei pazienti che hanno lesioni traumatiche è necessario il gruppo sanguigno con prove crociate. Deve essere verificata la troponina nei pazienti con danni da inalazione di fumo. In uno studio retrospettivo, le concentrazioni di troponina I risultavano elevate nell'intossicazione da CO ed erano correlate con l'ossigenoterapia iperbarica³⁵. Un suo valore elevato può essere un indicatore di prognosi negativa nei pazienti con avvelenamento da CO⁴¹.

Elettrocardiogramma

Nei pazienti con danno da inalazione di fumo, deve essere valutata l'esecuzione dell'ECG. L'esposizione al CO aumenta il rischio di disritmie e di ischemia miocardica¹⁶. L'ECG è particolarmente utile se si sospetta una esposizione al CO, soprattutto se il paziente ha una sottostante comorbilità cardiorespiratoria, perdita di conoscenza o sincope, oppure sintomi che facciano temere un'ischemia cardiaca. La presenza di lesioni miocardiche può essere un predittore indipendente di prognosi infausta per i pazienti con avvelenamento severo da CO⁴¹.

Rx toracica

La radiografia del torace deve essere eseguita nei pazienti con danno da inalazione di fumo; sovente però essa è normale o non specifica nei casi acuti²⁹. Laddove presenti, i riscontri indicativi comprendono ispessimento dell'interstizio peribronchiale, immagini perivascolari sfumate, atelettasia diffusa, edemi polmonari o sovrageglottici, ispessimento della parete bronchiale. Sovente tuttavia questi riscontri sono assenti alla presentazione iniziale. Se la radiografia iniziale mostra infiltrati polmonari, la lesione è severa e conduce ad una prognosi peggiore⁸. I pazienti possono anche avere lesioni traumatiche coesistenti che emergono all'esame radiografico.

TC toracica

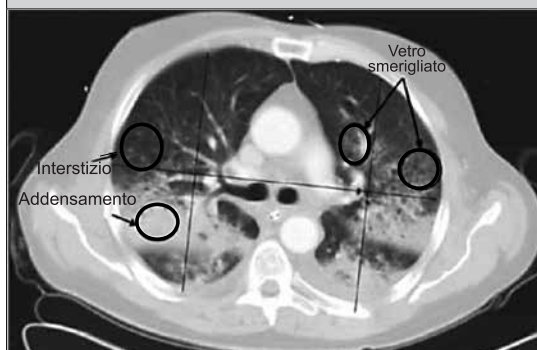
La TC toracica viene normalmente eseguita in aggiunta alla broncoscopia, ed è un altro mezzo di valutazione della severità del danno da inalazione; rispetto alla broncoscopia ha il vantaggio di non essere invasiva e di permettere la valutazione delle vie aeree inferiori. I riscontri come un aumento della demarcazione interstiziale, un'opacità a "vetro smerigliato" e un addensamento in accordo con i rilievi broncoscopici dimostrano un aumento dei esiti negativi come polmonite e lesione polmonare acuta (*acute lung injury* [ALI]) o ARDS (**vedere Figura 2**). In uno studio osservazionale

prospettico, le TC eseguite entro poche ore dopo l'esposizione al fumo erano predittive del danno da inalazione. Rispetto ai controlli, nei pazienti con danno da inalazione di fumo lo spessore della parete bronchiale era significativamente più elevato e l'area del lume bronchiale era ridotta. Questi valori erano anche predittivi del numero di giorni di ventilazione meccanica, della insorgenza di polmonite e della durata del ricovero in Terapia intensiva⁴². Un altro studio retrospettivo ha trovato che il riscontro alla TC toracica dei danni da inalazione (definiti dallo score radiologico RADS) erano predittivi dell'esito composito di polmonite, ALI/ARDS e morte⁴³. L'unica correlazione statisticamente significativa è stata tuttavia quella con ALI/ARDS senza alcuna differenza rilevante per i casi di morte e polmonite.

Per calcolare lo score RADS vengono esaminati gli strati assiali da 1 cm della TC toracica dall'apice al diaframma. Per ogni strato, ogni polmone viene suddiviso in 4 quadranti, a ognuno dei quali viene assegnato un valore da 0 a 3 in funzione della gravità dei rilievi riscontrati nel quadrante stesso (**vedere Tabella 4**). Lo score totale di ogni strato viene calcolato sommando quelli parziali degli 8 quadranti, e andrà sommato a quello degli altri strati per ottenere lo score RADS complessivo della TC. Lo score complessivo può poi essere diviso per il numero totale di strati per ottenere il "RADS per strato". Il calcolatore online dello score RADS è disponibile su: www.mdcalc.com/rads-radiologists-scoresmoke-inhalation-injury

La TC può essere impiegata anche per ricostruire una broncoscopia virtuale tridimensionale, ma la sua capacità di valutare le bolle e la necrosi è ridotta¹. Inoltre, questa applicazione è stata studiata soltanto su modello suino e non può essere raccomandata per mancanza di dati sugli umani. I limiti della TC sono la difficile determinazione del momento ottimale di esecuzione e la decisione sul da farsi con riscontri radiografici anormali nel caso di broncoscopia negativa¹.

Figura 2. Strato di TC con riscontri utili per lo score RADS



John S. Oh, Kevin K. Chung. Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients. *Journal of Burn Care and Research*. 2012. Volume 33, Numero 4. Pagg. 532-538. Riproduzione autorizzata da Oxford University Press.

Tabella 4. Score RADS per valutare mediante TC toracica la severità del danno da inalazione di fumo

Riscontro	Valore
Normale	0
Demarcazioni interstiziali accentuate	1
Opacizzazione a "vetro smerigliato"	2
Addensamento	3

John S. Oh, Kevin K. Chung. Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients. *Journal of Burn Care and Research*. 2012. Volume 33, Numero 4. Pagg. 532-538. Riproduzione autorizzata da Oxford University Press.

Broncoscopia a fibre ottiche

In aggiunta all'anamnesi e all'esame fisico, la broncoscopia con fibre ottiche è uno degli esami diagnostici più utili, anche se il momento ottimale per la sua esecuzione resta sconosciuto. Questo esame viene attualmente considerato il *gold standard* per la diagnosi del danno da inalazione di fumo, ed è stato la chiave di volta diagnostica dagli anni '70⁴⁴. È in grado di ispezionare le vie aeree dall'orofaringe fino ai bronchi lobari. I riscontri che si possono ottenere sono eritema della mucosa, edema, ulcerazioni o bolle, coaguli di fibrina, tessuto carbonizzato, fuliggine. L'accuratezza diagnostica della broncoscopia con fibre ottiche nel danno da inalazione di fumo è frequentemente quotata in letteratura all'86%^{11,45}. Lo score semplificato del danno (*abbreviated injury score* [AIS]) è il sistema di stadiazione più usato per la stima della severità del danno da inalazione partendo dai riscontri broncoscopici (**vedere Tabella 5, pag. 10**). Inoltre, può essere preso in considerazione il lavaggio broncoalveolare per valutare i biomarker dell'infiammazione che possono correlarsi alla severità del danno da inalazione di fumo⁴⁶.

La maggior parte della letteratura sulle capacità diagnostiche e prognostiche della broncoscopia con fibre ottiche si basa su dati retrospettivi. Uno studio retrospettivo ha mostrato che score AIS elevati si correlavano a maggiori livelli di COHb, a maggior rischio di ARDS, a tempi prolungati di ventilazione meccanica e ad indici peggiori dell'ossigenazione, con tendenza alla disfunzione multiorgano e alla mortalità⁴⁷. Altri studi hanno confermato i riscontri broncoscopici

come predittivi degli esiti peggiori, tra cui un aumento della mortalità^{30,33,48}. Vi è tuttavia disaccordo tra alcune fonti di letteratura: uno studio retrospettivo di 160 pazienti ha trovato che la stadiazione tramite AIS non era correlata alla mortalità⁴⁹. Anche se mancano criteri diagnostici standardizzati ed è necessaria ulteriore ricerca mediante estesi trial prospettici⁵⁰, la broncoscopia a fibre ottiche è uno degli esami più utilizzati per la valutazione del danno da inalazione di fumo. Uno studio in corso, promosso dall'American Burn Association, ha l'obiettivo di creare un sistema di score standardizzato multimodale per le lesioni da inalazione. Il calcolatore online dello score AIS è disponibile su: www.mdcalc.com/abbreviated-injury-score-aisinhalation-injury

Tabella 5. Scala abbreviata di stadiazione del danno da inalazione mediante broncoscopia			
Codice AIS (Abbreviated Injury Score)	Grado	Classe	Descrizione
919201.2	0	Nessun danno	Assenza di depositi fuliginosi, eritema, edema, broncorrea o ostruzione
919202.3	1	Danno lieve	Aree minime, o a chiazze, con presenza di eritema, depositi fuliginosi, broncorrea o ostruzione bronchiale
919204.4	2	Danno moderato	Grado moderato di eritema, depositi fuliginosi, broncorrea o ostruzione bronchiale
919206.5	3	Danno severo	Severa infiammazione con friabilità, copiosi depositi fuliginosi, broncorrea o ostruzione
919208.6	4	Danno massivo	Evidenza di sfaldamento, necrosi, ostruzione endoluminale

Joslyn M. Albright, Christopher S. Davis, Melanie D. Bird, et al. The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. *Critical Care Medicine*. Volume 40, Numero 4. 2012. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3290689/>
Riproduzione autorizzata da Wolters Kluwer Health, Inc.

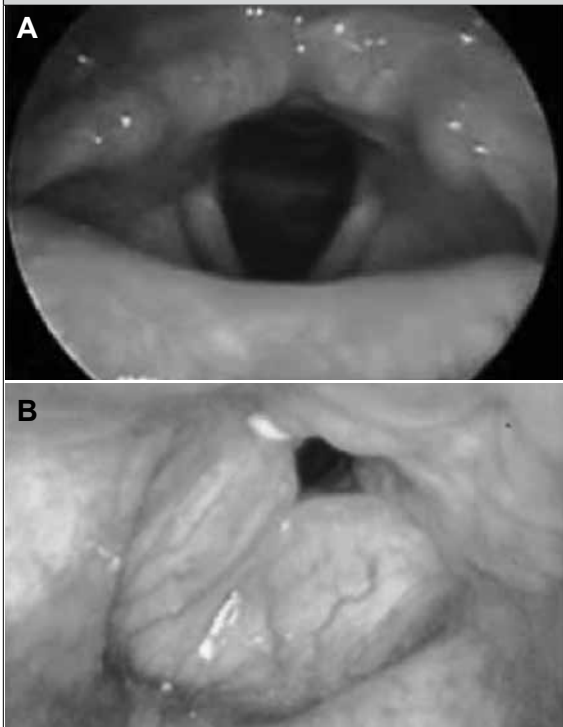
Limiti della broncoscopia con fibre ottiche

La broncoscopia con fibre ottiche presenta alcuni limiti, ed è per questo motivo che la diagnosi in PS del danno da inalazione di fumo resta fondamentalmente clinica. La broncoscopia con fibre ottiche è un esame invasivo che non sempre è prontamente disponibile in DEA; può risultare falsamente negativo se eseguito troppo presto nel decorso clinico del paziente. Nei pazienti con shock da ustioni, questa indagine può non cogliere il danno da inalazione se eseguita subito dopo l'evento, mentre ripetuta dopo 24 - 48 ore può risultare più accurata²⁹. In alcuni pazienti ustionati il danno da inalazione può essere diagnosticato con la broncoscopia anche se il paziente è completamente asintomatico⁵¹. Un altro limite della broncoscopia è che può valutare soltanto le vie aeree prossimali, mentre molta morbilità e mortalità da inalazione di fumo sono causate da patologie delle vie aeree inferiori e del parenchima polmonare.

Laringoscopia diretta e a fibre ottiche

Sebbene non studiata a fondo, la laringoscopia può essere considerata come un altro strumento per valutare le vie aeree superiori. I riscontri possono essere eritema o edema del tessuto, fuliggine nella via aerea, vesciche o erosioni della mucosa (vedere Figura 3). La laringoscopia può essere utile quando il medico d'urgenza non è sicuro circa la necessità di intubazione endotracheale, specialmente se la broncoscopia non è immediatamente disponibile. Rispetto alla broncoscopia a fibre ottiche, la laringoscopia diretta o quella a fibre ottiche è meno invasiva, meglio tollerata e più ampiamente disponibile nei contesti di emergenza⁵². In uno studio prospettico, 6 pazienti su 11 avevano segni e sintomi clinici preoccupanti circa una potenziale ostruzione delle vie aeree. Questi pazienti sono stati esaminati con la laringoscopia a fibre ottiche, che ha consentito di evitare l'intubazione di tutti gli 11 soggetti⁵³. Anche i pazienti

Figura 3. Visualizzazioni con laringoscopia a fibre ottiche di una via aerea normale e di una edematosa



A: Via aerea normale.

B: Via aerea edematosa.

Jimmy Toussaint, Adam J. Singer. The evaluation and management of thermal injuries: 2014 update. *Clinical and Experimental Emergency Medicine*. Volume 1, Numero 1, pagg. 8-18. Riprodotta in base alla Creative Commons Attribution Non-Commercial License 3.0. Copyright © 2014, The Korean Society of Emergency Medicine.

valutati con questa tecnica devono essere strettamente osservati, dato che i sintomi possono evolvere. Al contrario, in coloro che hanno una presentazione subdola e nei quali si riscontrano segni preoccupanti alla laringoscopia, il clinico può decidere per un'intubazione precoce.

Altri esami diagnostici

Anche un test con radionuclide, che impiega comunemente lo xeno 133, è stato adottato per diagnosticare il danno da inalazione di fumo. Il tracciante radioattivo viene iniettato EV, viene eliminato attraverso i polmoni e viene poi esalato. Questo processo permette la visualizzazione delle vie aeree inferiori al fine di diagnosticare un danno in una sede non raggiungibile dal broncoscopio. Se il tracciante radioattivo non viene eliminato dopo 90 secondi o si ha una ritenzione segmentale, il test è considerato positivo²⁹. Sfortunatamente, malattie polmonari sottostanti come la BPCO o l'asma possono creare dei falsi positivi²⁹. Inoltre, i pazienti critici possono non essere trasportabili al reparto di medicina nucleare per l'esecuzione di questa indagine.

Un altro esame degno di menzione è il test della funzione polmonare, che può essere usato come strumento di screening. A causa della maggiore resistenza polmonare, il danno da inalazione di fumo provoca una riduzione del flusso di picco²⁹. Tuttavia entrambi i test (radionuclide e funzione polmonare), non migliorano significativamente l'accuratezza diagnostica e possono non valere il tempo e le risorse richiesti per la loro esecuzione¹¹.

Trattamento

Gestione delle vie aeree

Le 3 indicazioni assolute per l'intubazione endotracheale comprendono:

1. minaccia imminente di ostruzione delle vie aeree,
2. insufficienza respiratoria che non risponde agli interventi non invasivi,
3. stato mentale alterato che compromette la protezione delle vie respiratorie⁵⁴.

Se vi sono segni di prossima ostruzione della via aerea, compreso edema significativo o vesciche nell'orofaringe, o stridore, raucedine, scialorrea, distress respiratorio significativo o ipoventilazione, l'intubazione endotracheale immediata deve essere fortemente considerata. Analogamente, i pazienti obnubilati e quelli che non proteggono le proprie vie aeree richiedono immediata intubazione.

Idealmente, l'intubazione deve essere praticata dal soggetto con la maggiore esperienza di gestione delle vie aeree, il quale deve posizionare un tubo endotracheale di grande calibro (diametro esterno > 7,5 cm), dato che molti di questi pazienti verranno sottoposti alla broncoscopia durante il ricovero¹. Poiché può esservi edema delle vie aeree superiori, le vie aeree sono sovente di difficile accesso, e ciò va appropriatamente previsto. Devono essere tenuti a disposizione gli accessori per le vie aeree come guide per tubi tracheali, maschera laringea, laringoscopia con videocamera e dispositivo a fibre ottiche. Deve essere stabilito e discusso espressamente un piano di riserva.

Sebbene i dati siano scarsi, l'intubazione del paziente cosciente deve essere presa in considerazione per coloro con chiara previsione che svilupperanno una via aerea difficoltosa. La squadra di operatori deve prevedere la possibile necessità di gestione chirurgica delle vie aeree e deve essere preparata ad eseguirla, all'occorrenza. Mentre a volte la necessità di stabilizzare le vie aeree è chiara, sovente però i pazienti ricadono in una "zona grigia" con sintomi compatibili col danno da inalazione di fumo e possibile evoluzione verso una ostruzione delle vie aeree e/o insulto polmonare, ma al momento essi mantengono pervie le proprie vie aeree e non sono in condizioni estreme. Vi sono molte controversie circa la gestione di questi pazienti, poiché la minaccia che il danno termico diretto porti all'ostruzione delle vie aeree con necessità di cricotiroidotomia²⁹ immediata o ad una situazione "impossibile intubare / impossibile ossigenare" si lascia intravedere. Eccetto i casi evidenti di intubazione endotracheale inevitabile, questa è raccomandata anche per i pazienti che hanno profonde ustioni al volto e al collo, vesciche o edema dell'orofaringe, raucedine, stridore o ustioni > 40% della superficie cutanea^{1,6,10,29}.

In assenza di edema severo evidente alle vie aeree, la NIPPV (*noninvasive positive-pressure ventilation*) può essere utile per i pazienti con distress respiratorio da lieve a moderato, a condizione che siano collaboranti e vigili^{4,10,55}. Per maggiori informazioni sulla NIPPV, si veda il numero di Maggio 2017 di questa pubblicazione: "La ventilazione non invasiva nei pazienti con distress respiratorio acuto: aggiornamento".

Per visualizzare la via aerea e determinare la necessità dell'intubazione può essere effettuata una laringoscopia diretta o con fibre ottiche in anestesia locale. Se risulta normale, l'intubazione può essere posticipata, ma il paziente deve essere strettamente monitorato. Dopo la laringoscopia, se vi è indicazione all'intubazione, si raccomanda che venga eseguita con paziente sveglio in anestesia locale e sedazione moderata (es. ketamina al dosaggio iniziale di 0,25-0,5 mg/kg EV con boli lenti, potenziandola con boli di 10-20 mg se opportuno)^{10,29,55}. Gli agenti paralizzanti devono essere impiegati con estrema cautela, mentre possono essere considerati altri farmaci ad azione rapida come

fentanil o midazolam²⁹. Dopo la stabilizzazione delle vie aeree, il tubo endotracheale deve essere appropriatamente assicurato, poiché un'estubazione accidentale è potenzialmente fatale in presenza di edema²⁹. Il nastro adesivo non aderisce alla cute ustionata; devono quindi essere usati dei nastri in cotone (tipo ombelicale, da 1,5 cm) per assicurare il tubo intorno al collo²⁹.

I fluidi EV vengono somministrati per le ustioni cutanee severe, e la combinazione di danno da inalazione con ustioni aumenta il volume necessario per la rianimazione⁵⁶. In caso di danno da inalazione, ciò può peggiorare l'edema e l'ostruzione, aumentando il rischio di ARDS⁵⁷. Il paziente deve pertanto essere strettamente monitorato per adattare la somministrazione di liquidi alle condizioni cliniche⁹.

La ventilazione meccanica è un predittore indipendente di mortalità⁵⁷, e non deve essere impiegata con leggerezza; causa un rilascio di citochine e porta ad una cascata infiammatoria che a sua volta provoca lesione polmonare associata a ventilazione; pertanto viene normalmente utilizzata la ventilazione a basso volume corrente per ridurre al minimo questi effetti. Inoltre, l'aumentata pressione positiva della ventilazione meccanica causa un ridotto ritorno venoso e comporta la necessità di più fluidi per la rianimazione⁵⁸, con impatto negativo sulle vie aeree e sull'edema polmonare.

I volumi correnti devono essere avviati a 4 - 6 ml/kg di peso corporeo, con un massimo di pressione nelle vie aeree < 30 cm H₂O ed un obiettivo di saturazione di ossigeno > 92%^{8,10,59}. L'ipercapnia permissiva è accettabile se mirata ad un pH > 7,25^{4,60}. Sono state studiate diverse modalità di ventilazione meccanica, e quella percussiva ad alta frequenza si è rivelata come una delle modalità protettive dei polmoni più comunemente approvate, in quanto ritenuta efficace nel ripulire le vie aeree dalla mucosa respiratoria esfoliata e dai coaguli e nel ridurre il barotrauma¹. La ventilazione percussiva ad alta frequenza ha dimostrato di associarsi con un maggior rapporto PaO₂/FiO₂ e con una minore necessità di ventilazione di soccorso^{61,62} (vedere Figura 4).

Uno studio ha trovato, nella sottopopolazione di pazienti con ustioni ≤ 40% di superficie cutanea, che l'uso della ventilazione percussiva ad alta frequenza riduceva l'infiammazione e le lesioni polmonari istologicamente documentabili, aumentava la compliance e la ventilazione, e riduceva l'incidenza della polmonite associata a ventilatore⁶³, con significativa riduzione di morbilità e mortalità⁶⁴.

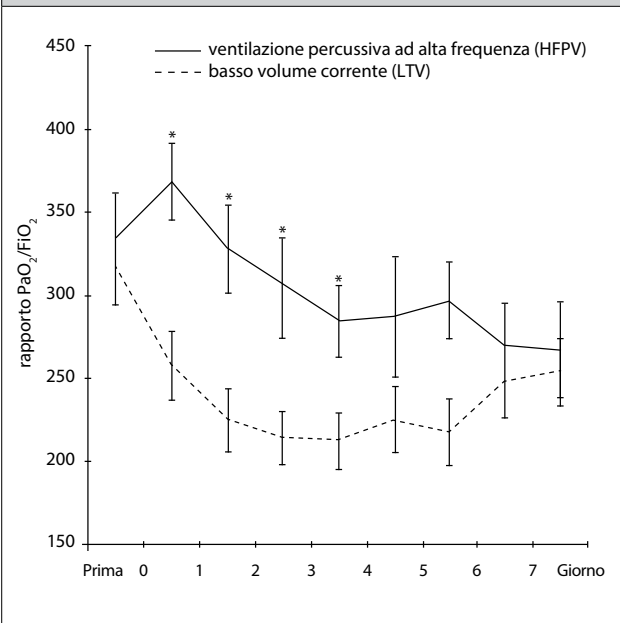
Altre misure di reclutamento nel caso di ipossia refrattaria comprendono la PEEP⁶⁰ (*positive end-expiratory pressure*) e la posizione prona. La PEEP viene usata per consentire l'ossigenazione mentre si mantiene la pressione di plateau < 30 cm H₂O, e può iniziare con 8 cm H₂O con incrementi di 2,5 cm⁸. La PEEP aumenta l'ossigenazione arteriosa impedendo la perdita di compliance polmonare durante la ventilazione meccanica e accresce la capacità di riserva funzionale⁸, mentre la posizione prona è associata ad un aumento del rapporto PaO₂/FiO₂⁶⁵.

Oltre a rappresentare un efficace strumento di valutazione della severità del danno da inalazione⁶⁶, la broncoscopia può essere usata anche terapeutamente per suggerire particolato, secrezioni e coaguli di fibrina^{8,29}. I pazienti con ustioni sul 30% - 59% della superficie cutanea, danno da inalazione di fumo e polmonite, ai quali è stata praticata la broncoscopia terapeutica, hanno avuto un tempo ridotto di ventilazione e di permanenza in Terapia intensiva, nonché minori costi ospedalieri⁶⁶.

Trattamenti aggiuntivi

Di recente è aumentato l'uso dei broncodilatatori nel trattamento del danno da inalazione di fumo. Il salbutamolo per inalazione rilassa la muscolatura liscia, riduce la pressione nelle vie aeree e migliora il rapporto PaO₂/FiO₂ nel modello su ovini⁵⁰. Si ritiene che l'epinefrina per inalazione riduca l'iperemia e l'edema, aiuti la broncodilatazione ed abbassi la pressione nelle vie aeree^{1,5}. Analogamente, gli antagonisti dei recettori muscarinici come il tiotropio prevengono la broncostrizione causata dalla muscolatura liscia delle vie aeree.

Figura 4. Rapporto PaO₂/FiO₂ nella ventilazione percussiva ad alta frequenza raffrontato a quello della ventilazione a basso volume corrente



Gli asterischi indicano P < ,05.

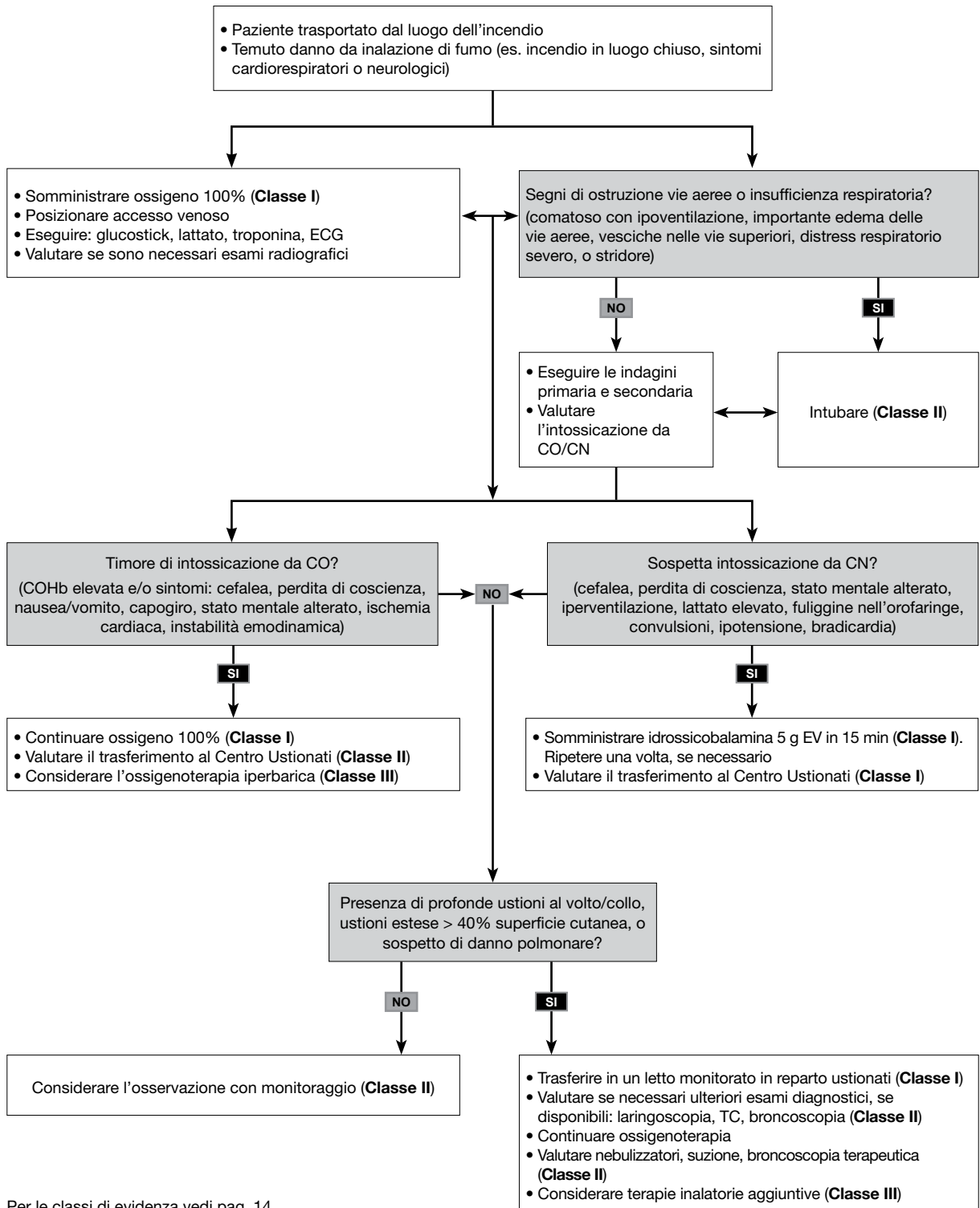
PaO₂: Pressione parziale di ossigeno arterioso

FiO₂: Frazione inspirata di ossigeno

Kevin K. Chung, Steven E. Wolf, Evan M. Renz, et al. High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. *Critical Care Medicine*. Volume 38, Numero 10. Pagg 1970-1977.

Riproduzione autorizzata da Wolters Kluwer Health, Inc. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181eb9d0b>

Percorso clinico per la gestione del danno da inalazione di fumo nel DEA



Per le classi di evidenza vedi pag. 14.

L'ossido nitrico per inalazione, potente vasodilatatore, è un'altra terapia aggiuntiva per i danni da inalazione di fumo. La vasodilatazione comporta la riduzione dello squilibrio ventilazione / perfusione, un ridotto shunt, una minore incidenza di ipertensione polmonare, e si è mostrato promettente nei modelli animali⁴. Alcuni pazienti ustionati hanno tratto beneficio dall'ossido nitrico inalato, con miglioramento dell'ossigenazione ai dosaggi di 5 - 20 ppm; quando tutte le altre misure sono risultate inefficaci può essere fatto un tentativo con l'ossido nitrico per inalazione^{67,68}.

Uno studio retrospettivo monocentrico ha mostrato benefici statisticamente rilevanti nella sopravvivenza dei pazienti con danni da inalazione di fumo trattati con eparina e N-acetilcisteina (NAC) per inalazione⁶⁹. Gli anticoagulanti vengono usati per ridurre la formazione dei coaguli di fibrina, mentre la NAC è un agente mucolitico e riducente che, teoricamente, contrasta il danno ossidativo. Attualmente è in corso un trial multicentrico randomizzato controllato detto HEPBURN per valutare gli effetti dell'eparina nebulizzata contro un placebo nei danni da inalazione di fumo, che potrebbe fornire maggiore chiarezza.

Altre combinazioni di anticoagulanti in aerosol (es. antitrombina umana ricombinante e attivatore del plasminogeno tissutale) in modelli preclinici mostrano una congestione polmonare notevolmente inferiore, edema ridotto, minore pressione e ridotta ostruzione delle vie aeree⁷⁰.

Gli antibiotici in via profilattica non si sono dimostrati utili nella prevenzione delle infezioni nei pazienti ustionati^{29,71}, ma al contrario aumentano il rischio di esposizione ad organismi multiresistenti.

Il contesto viene ulteriormente complicato dalla difficoltà di distinguere la sindrome da risposta infiammatoria sistemica dalla sepsi, rendendo ancora più arduo decidere il momento di iniziare la terapia antibiotica. Se vi è alto sospetto di polmonite devono essere iniziati antibiotici ad ampio spettro.

Analogamente, non vi è evidenza conclusiva a sostegno dell'uso di corticosteroidi per ridurre l'edema delle vie aeree^{13,72}. In linea con i risultati di ricerche più datate, uno studio prospettico su 96 pazienti con danni isolati da inalazione non ha trovato alcun miglioramento nei test di funzionalità polmonare dei soggetti trattati con i corticosteroidi, rispetto a quelli non trattati⁷². Ad oggi l'impiego dei corticosteroidi non è raccomandato.

Tattamento dell'avvelenamento da monossido di carbonio

L'emivita della COHb in aria ambiente è di 250 minuti, in ossigeno 100% scende a 40 - 60 minuti^{4,55}. L'ossigenoterapia iperbarica (100% ossigeno somministrato a > 1,4 atm) riduce ulteriormente l'emivita della COHb; tale trattamento è stato utilizzato nell'intossicazione da CO^{14,34}. Uno studio ha dimostrato un beneficio, in quanto nel gruppo trattato si sono osservati tassi inferiori di esiti cognitivi a 6 settimane e a 12 mesi dall'avvelenamento da CO⁷³. Una Cochrane review del 2011 ha trovato inconclusiva l'evidenza sull'uso dell'ossigenoterapia iperbarica⁷⁴, e non vi sono linee guida definitive per la sua applicazione. La Clinical Policy 2017 dell'American College of Emergency Physicians non ha preso una posizione definitiva sulla raccomandazione dell'ossigenoterapia iperbarica invece della normobarica, ma esprime una raccomandazione di Livello B all'uso dell'ossigenoterapia iperbarica oppure della normobarica ad alto flusso nei casi di avvelenamento acuto da CO⁷⁵. Sebbene, ad oggi, non sia stato effettuato alcuno studio prospettico esteso, un recente studio retrospettivo condotto a Taiwan su circa 25.000 pazienti ha concluso che l'ossigenoterapia iperbarica era associata a ridotta mortalità a breve termine e lungo termine, soprattutto nei pazienti più giovani (< 20 anni) e in quelli con insufficienza respiratoria acuta⁷⁶. Pertanto noi raccomandiamo che si adottino l'ossigenoterapia iperbarica oppure

Definizioni di Classe di Evidenza			
Ogni passo dell'algoritmo di <i>Emergency Medicine Practice</i> riceve un punteggio basato sulle seguenti definizioni.			
Classe I	Classe II	Classe III	Indeterminata
<ul style="list-style-type: none"> • Sempre accettabile, sicura • Decisamente utile • Efficace ed efficiente 	<ul style="list-style-type: none"> • Sicura, accettabile • Probabilmente utile 	<ul style="list-style-type: none"> • Accettabile • Possibilmente utile • Considerati trattamenti opzionali o alternativi 	<ul style="list-style-type: none"> • Area di ricerca continua • Nessuna raccomandazione fino ad ulteriori ricerche
<i>Livello di evidenza:</i>	<i>Livello di evidenza:</i>	<i>Livello di evidenza:</i>	<i>Livello di evidenza:</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Sono presenti uno o più grandi studi prospettici (con rare eccezioni) • Meta- analisi di alta qualità • Risultati di studio coerentemente positivi e interessanti 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente livelli alti di evidenza • Studi non-randomizzati o retrospettivi: storico, di coorte, o studi caso-controllo • RCT meno robusti • Risultati costantemente positivi 	<ul style="list-style-type: none"> • Livelli di evidenza generalmente bassi o medi • Serie di casi, studi su animali, consensi di esperti • Occasionalmente risultati positivi 	<ul style="list-style-type: none"> • Evidenza non disponibile • Studi superiori in corso • Risultati inconsistenti, contraddittori • Risultati non interessanti
Modificato in modo significativo da: The Emergency Cardiovascular Care Committees of the American Heart Association e rappresentanti dei consigli dei rianimatori dell'ILCOR: Come sviluppare linee guida di evidenze per la cura cardiaca in emergenza: Qualità di prova e classi di raccomandazioni; anche: anonimo. Linee guida per la rianimazione cardio-polmonare e le cure cardiache in emergenza; Comitato per la cura Cardiaca d'urgenza e sottocommissioni American Heart Association. Parte IX. Assicurare l'efficienza delle cure cardiache in emergenza a tutta la comunità. <i>JAMA</i> . 1992;268(16):2289-2295.			
Questo percorso clinico è da intendersi a completamento, piuttosto che in sostituzione, di un giudizio professionale e può essere cambiato a seconda dei diversi bisogni di un paziente. Evitare di seguire questo percorso non significa non adempiere agli standard di cura.			
Copyright© 2014 C.G. Edizioni Medico Scientifiche Srl. Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta in alcun formato senza il consenso scritto di C.G. Edizioni Medico Scientifiche Srl.			

L'ossigenoterapia normobarica al 100% con maschera *nonrebreather* o mediante via aerea avanzata⁴ come trattamento di prima linea dell'intossicazione da CO. Tradizionalmente si riteneva che le indicazioni all'ossigenoterapia iperbarica comprendessero segni neurologici, ischemia cardiaca o sincope, e concentrazioni elevate di COHb, con una soglia più bassa per le pazienti gravide e per i soggetti con precedenti di cardiopatia. Sebbene ciò non sia definitivamente avallato dalla letteratura attuale, ad oggi queste indicazioni restano quelle di più logica applicabilità. Se vi è incertezza, raccomandiamo di discuterne con il Centro locale di ossigenoterapia iperbarica, con i tossicologi o con il Centro antiveleni locale. Per le pazienti gravide, l'ossigenoterapia iperbarica deve continuare ad essere fortemente considerata, per il potenziale danno al feto anche se –ripetiamo– ad oggi non vi è evidenza definitiva a suo favore.

Trattamento dell'avvelenamento da cianuro

L'idrossicobalamina è oggi la nuova terapia di prima linea per l'intossicazione da CN, ed ha dimostrato di essere efficace quanto altri antidoti, comportando tassi di polmonite inferiori e una riduzione dei giorni di ventilazione⁷⁷. Essa è un analogo naturale della vitamina B₁₂, che si lega al CN per formare la non tossica cianocobalamina, poi escreta per via renale^{1,27}. Il trattamento deve essere iniziato in qualunque paziente con danno severo da inalazione, ipotensione inspiegata, stato mentale alterato, lattacidemia alta o elevato tasso di O₂ nel sangue venoso misto⁸. Il dosaggio standard è di 5 g EV nell'arco di 15 min, con ripetizione di una dose, se necessario. Le terapie più datate, come il nitrito di sodio somministrato con tiosolfato di sodio, sono attualmente considerate di seconda linea, a causa del maggiore rischio di ipotensione e metemoglobinemia^{1,4,26}. Se l'idrossicobalamina non è disponibile e si ha intossicazione da CO, il tiosolfato sodico può essere usato da solo, ma questa è un'alternativa di minore efficacia, poiché è noto che non penetra a livello endocellulare nel tessuto cerebrale.

Complicanze

La polmonite è una comune complicanza del danno da inalazione, causata dalla lesione diretta alla mucosa e dalla conseguente risposta infiammatoria¹. La patologia è stata rilevata fino al 50% dei casi in cui i pazienti con danno da inalazione hanno necessitato di intubazione urgente⁷⁸; ha dimostrato di aumentare indipendentemente la mortalità da ustioni del 40%⁵. Quando individuata, è raccomandato il trattamento con antibiotici.

Un'altra comune complicanza è l'edema polmonare e delle vie aeree, esacerbato dalla rianimazione aggressiva con liquidi. L'ALI viene descritta come la comparsa di ridotto scambio di ossigeno e viene definita da un PaO₂/FiO₂ < 300. Più severa, la ARDS è definita come un PaO₂/FiO₂ < 200. L'ALI e l'ARDS sono caratterizzate da danno alveolare diffuso conseguente al rilascio di citochine e alla maggiore permeabilità dell'endotelio capillare alveolare³⁹. Fino ad un terzo dei pazienti ustionati richiede l'intubazione, e in questi soggetti la prevalenza di ARDS varia dal 33% al 54%, con maggiore mortalità correlata alla maggiore severità dell'ARDS⁷⁹.

L'intubazione può causare complicanze come il barotrauma, lesioni associate alla suzione via catetere e complicanze infettive come la tracheobronchite o la polmonite associata a ventilatore⁵⁴. Quest'ultima è associata ad una mortalità del 10% circa, e viene osservata nel 9% - 27% dei pazienti ustionati sottoposti a ventilazione¹⁰.

I polipi endobronchiali possono formarsi nella fase acuta o successivamente, e la stenosi tracheale è una complicanza tardiva che può svilupparsi mesi dopo la lesione. Altre complicanze comprendono le bronchiectasie, la bronchiolite e la disfunzione delle corde vocali¹ (vedere Tabella 6). La ricerca e il trattamento di queste complicanze avviene con follow-up di lungo termine comprendente gli esami della funzionalità polmonare e della laringe²⁹.

Tabella 6. Complicanze di lungo termine del danno da inalazione di fumo

- Bronchiectasie
- Bronchiolite obliterante
- Poliposi endobronchiale
- Stenosi dei bronchi principali
- Stenosi tracheale
- Paresi, fissazione, fusione delle corde vocali; dislocazione aritenoidee
- Disfonia (da varie cause)

Da *Clinics in Plastic Surgery*. Volume 36, Numero 4. Leopoldo C. Cancio. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. Pages 555-567. Copyright 2009, riproduzione autorizzata da Elsevier.

Popolazioni speciali

Pazienti gravide

Le donne gravide erano escluse da molti degli studi compresi nella nostra ricerca nella letteratura, pertanto vi è carenza di dati su cui basare le decisioni gestionali. Un importante aspetto da tenere in considerazione in gravidanza è che alcuni farmaci attraversano la placenta, e ciò deve essere considerato relativamente al trattamento. La paziente gravida deve

essere trattata come due pazienti; tuttavia sovente il modo migliore di proteggere il feto è quello di fornire alla madre le cure migliori. Nella donna in gravidanza, l'avvelenamento da CO e l'ipossiemia contribuiscono all'ipossia fetale, e il livello di COHb nel feto è del 10% - 15% più elevato che nella madre. Anche l'eliminazione del CO è più lenta nel sangue fetale. A causa della tendenza del CO di accumularsi nel sangue fetale, i livelli materni di COHb non sono un indice affidabile per valutare quelli del feto al fine delle decisioni terapeutiche⁸⁰. Sebbene con terapie prolungate vi sia timore di intossicazione da ossigeno nel feto, un'ossigenoterapia iperbarica di breve durata può essere presa in considerazione nelle donne gravide con tassi elevati di COHb, specialmente se il feto mostra segni di sofferenza¹. Poiché i valori materni di COHb non sono indicativi per valutare quelli del feto, ad oggi non vi sono raccomandazioni definitive sul livello-soglia che forniscano indicazione all'ossigenoterapia iperbarica. Alcuni autori suggeriscono che venga indotto il parto dopo le 26 settimane, dato che il feto a questa età sarebbe in grado di beneficiare del trattamento diretto con ossigeno al 100%. Questa è comunque una decisione da prendere in accordo con la paziente, l'ostetrico, il Centro ustioni e il Centro iperbarico⁸⁰.

Pazienti geriatrici

Gli anziani vanno incontro a un rischio maggiore di mortalità quando affetti da ustioni e/o danni da inalazione, in quanto l'età avanzata è uno dei più forti predittori indipendenti di mortalità in entrambe le circostanze, insieme alla percentuale di superficie cutanea ustionata e alla presenza di danno da inalazione⁸¹⁻⁸³. La soglia per trasferire al più presto questi pazienti ad un Centro ustionati deve essere bassa, così da fornire loro le cure appropriate fronteggiando una situazione di pericolo per la vita.

Controversie

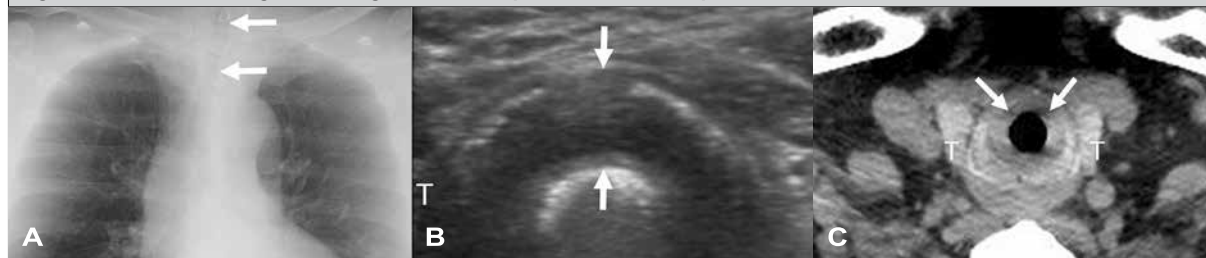
Ossigenazione attraverso membrana extracorporea

L'uso dell'ossigenazione via membrana extracorporea (*extracorporeal membrane oxygenation* [ECMO]) nel danno da inalazione è promettente, poiché permette l'ossigenazione e la rimozione della CO₂ senza necessità di aumentare le impostazioni del ventilatore e permette la guarigione del polmone. Mentre vengono riportati casi di soggetti ustionati sopravvissuti dopo l'ECMO, i dati sono scarsi, e ad oggi l'evidenza è inconclusiva⁸⁴. Una review retrospettiva del 2017 ha individuato nel registro National Burn Repository 30 pazienti sottoposti a ECMO, li ha confrontati con altri che non avevano ricevuto questo trattamento, e concluso che la coorte sottoposta a ECMO risultava più grave, presentando tassi significativamente superiori di comorbidità, importanti traumi toracici concomitanti, polmonite, insufficienza renale acuta, sepsi, ricovero in Terapia intensiva e mortalità. I tassi di morbilità e mortalità erano simili a quelli riferiti dalla Extracorporeal Life Support Organization. L'ECMO resta una scelta terapeutica praticabile per un sottogruppo di casi con danno da inalazione, specialmente quando le altre modalità di trattamento sono state inefficaci⁸⁵.

Ecografia point of care

Anche se non molto studiata, l'ecografia *point of care* (POC) può essere uno strumento interessante di aiuto alla diagnosi e alla gestione del danno da inalazione di fumo (vedere Figura 5). Un case report del 2014 ha descritto l'uso di questo esame per la valutazione dell'ispessimento della parete tracheale, poi confermato dalla TC⁵². L'ecocardiografia transesofagea è stata utilizzata nel reparto di Terapia intensiva per guidare la gestione dei fluidi EV^{86,87}; l'estensione dell'ecografia POC per la valutazione in DEA dei pazienti ustionati richiede ulteriore studio.

Figura 5. Proiezioni radiografica, ecografica e TC di parete tracheale ispessita



A: Radiografia toracica eseguita al ricovero dopo danno da inalazione. La freccia indica la stenosi della trachea.
 B: Ecografia della trachea in proiezione trasversale, eseguita al ricovero. Le frecce indicano un ispessimento della parete tracheale, al livello adiacente all'istmo tiroideo. La "T" indica la ghiandola tiroide.
 C: Proiezione TC, eseguita al ricovero. Le frecce evidenziano l'ispessimento della parete tracheale. La "T" indica la ghiandola tiroide.

Toru Kameda, Masato Fujita. Point-of-care ultrasound detection of tracheal wall thickening caused by smoke inhalation. *Critical Ultrasound Journal*. 2014;6(1):11. Used with permission by Creative Commons Attribution License 4.0. Disponibile su: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4105106/>. Copyright 2014 Kameda and Fujita; proprietà licenza Springer.

Dieci trabocchetti da evitare nella gestione del danno da inalazione di fumo

1. “La saturazione di O₂ era normale, così non ho sospettato l’intossicazione da CO.”

La pulsossimetria standard impiega una lunghezza d’onda assorbita anche dalla COHb, ed è sovente normale nell’intossicazione da CO. Per questo motivo è importante rilevare la concentrazione di COHb attraverso l’emogasanalisi. Persino con questo esame può aversi una significativa intossicazione con livelli normali o quasi normali, a seconda del momento del prelievo e di una precedente somministrazione di ossigeno.

2. “Il paziente era ipossico, allora ho impostato il ventilatore sul controllo del volume, con FiO₂ 100%.”

La ventilazione meccanica è un predittore indipendente di mortalità e il suo uso deve essere impostato per ridurre al minimo gli effetti traumatici che provoca. La ventilazione percussiva ad alta frequenza si è rivelata una modalità utilizzata diffusamente, specialmente nei Centri ustioni. Nel DEA, sono raccomandati inizialmente bassi volumi correnti di 4 - 5 ml/kg del peso corporeo, con una pressione massima nelle vie aeree < 30 mm H₂O. Altre possibili misure di reclutamento in presenza di ipossia persistente comprendono la PEEP e la posizione prona. Occorre anche ricordare che l’O₂ al 100% è tossico dopo un periodo relativamente breve.

3. “La paziente aveva i parametri vitali normali e sembrava star bene, così non ho previsto una compromissione delle vie aeree.”

La comparsa del danno da inalazione di fumo può verificarsi in assenza di segni o sintomi clinici, infatti l’edema laringeo può impiegare 24 ore per manifestarsi. È pertanto raccomandato un prolungato periodo di osservazione e, se è presente qualche segno o sintomo di danno da inalazione, il paziente deve essere ricoverato in un reparto ustionati per il monitoraggio stretto e l’eventuale broncoscopia.

4. “Ho inviato al laboratorio il campione per l’analisi del CN, e pensavo di iniziare il trattamento se il suo valore fosse risultato alto.”

Il CN ha un’emivita molto breve, ma sovente gli ospedali non hanno le risorse laboratoristiche idonee per il suo esame immediato. Il livello del CN non è pertanto utile nel contesto clinico, e la terapia empirica con idrossicobalamina deve essere iniziata se si teme un’intossicazione.

5. “Ho dato per certo che l’ipossia e la difficoltà respiratoria del paziente fossero dovute al danno da inalazione di fumo.”

Una patologia sottostante come un versamento pericardico o un tamponamento cardiaco, un pneumotorace e le contusioni polmonari o cardiache devono essere prese in considerazione durante la valutazione dei pazienti con danno da inalazione di fumo, perché sovente i sintomi sono analoghi.

6. “Quando il paziente è arrivato in stato mentale alterato, ho pensato che la causa fosse l’ipossia e l’intossicazione da agenti chimici.”

L’approccio ai pazienti ustionati deve essere simile a quello dei pazienti con traumi, perché una concomitante lesione traumatica è comune. I pazienti devono essere valutati con un esame primario seguito da uno secondario. Dopo la stabilizzazione, si deve procedere alla ricerca dei traumi occulti, specialmente nel caso di segni come coscienza alterata o dolore.

7. “L’rx toracica iniziale era normale, così non mi sono preoccupato del danno da inalazione di fumo.”

L’esame radiografico del torace deve essere eseguito nei pazienti con danno da inalazione per valutare le altre eziologie, ma quello iniziale risulta sovente normale o non specifico. Un esame rx normale non è sufficiente per escludere il danno da inalazione di fumo.

8. “Il livello di COHb era soltanto poco elevato, così non ho pensato che l’intossicazione da CO fosse ancora da tenere in conto.”

Può esservi una significativa intossicazione da CO con un tasso di COHb normale o quasi, secondo il momento del prelievo e se è stato somministrato ossigeno. Nonostante la correzione del valore ematico di CO, la disfunzionalità cellulare può persistere molto a lungo dopo l’esposizione e i pazienti entrati in contatto con questo gas richiedono monitoraggio stretto e follow-up prolungati nel tempo.

9. “Il paziente presentava tachipnea e sibilo, ma aveva una storia di asma, così ho attribuito i sintomi ad un’esacerbazione dell’asma.”

I segni come la tachipnea e i sibili, insieme ad altri come tosse, dispnea, espettorato fuliginoso, cambiamenti di voce e scialorrea devono far temere un possibile danno da inalazione di fumo. Gli squilibri sottostanti come l’asma o l’esacerbazione della BPCO possono presentarsi con sintomi analoghi.

10. “Il paziente aveva inizialmente soltanto un lieve distress respiratorio, allora l’ho dimesso dopo 2 ore di osservazione in PS.”

I pazienti devono essere dimessi dal PS/DEA soltanto se sono completamente asintomatici e con un’anamnesi che escluda un possibile danno da inalazione di fumo. Altrimenti, se vi è un sospetto di danno da inalazione di qualunque entità, è necessario il trasferimento ad un Centro ustionati e il ricovero per monitoraggio stretto ed eventuale esame broncoscopico.

Disposizioni

La presenza di danno da inalazione è uno dei criteri dettati dalla American Burn Association per il trasferimento ad un Centro ustionati, pertanto tutti i pazienti con possibile danno da inalazione di fumo devono essere trasferiti urgentemente. Anche se non sono presenti segni clinici come un evidente edema delle vie aeree o l'ipossia, se si teme un possibile danno da inalazione sulla base dell'anamnesi o di altri riscontri, i pazienti devono essere osservati strettamente in un reparto con monitoraggio per 24 ore e con una bassa soglia per l'intubazione in caso di peggioramento clinico. L'edema della mucosa progredisce frequentemente e raggiunge l'apice 24 ore dopo l'ustione, rendendo cruciale l'osservazione in questo lasso di tempo.

Riassumendo

I danni da inalazione sono un indicatore prognostico nei pazienti ustionati, e peggiorano la morbilità e la mortalità. È fondamentale un'approfondita anamnesi e i segni clinici come edema delle vie aeree, fuliggine nell'espettorato, nelle narici o nell'orofaringe, ustioni ed edema facciali, peli nasali bruciati possono indicare un potenziale danno da inalazione. Comunque la loro assenza non esclude la possibilità di un danno da inalazione, che può insorgere insidiosamente. La ventilazione meccanica è un predittore indipendente di mortalità e può contribuire all'ALI. Pertanto, nei pazienti senza evidente necessità di intubazione urgente, l'approccio tradizionale con l'intubazione profilattica può essere sostituito dalla stretta osservazione in un reparto con monitoraggio e dall'eventuale valutazione broncoscopica dopo 24 - 48 ore per determinare il grado di lesione subita e la possibile necessità di intubazione posticipata. In aggiunta alle modalità diagnostiche tradizionali come la CO-ossimetria e la broncoscopia, nuovi esami possono essere di aiuto alla diagnosi, compresa la TC toracica, il lattato e la troponina. Deve essere usata cautela quando si rianima un paziente con danno da inalazione, dato che la somministrazione aggressiva di fluidi EV può portare al peggioramento dell'edema alle vie aeree. Sebbene l'ossigenoterapia iperbarica resti controversa nel trattamento dell'intossicazione da CO, questa modalità o l'ossigenazione normobarica al 100% restano il trattamento preferenziale. In caso di sospetta intossicazione da CN, l'idrossicobalamina è diventata l'agente terapeutico di prima linea, avendo sostituito i precedenti trattamenti.

Conclusione dei casi

Il primo paziente, l'uomo di 48 anni con dispnea, fuliggine nell'espettorato e nelle narici, tachipnoico e lievemente ipossico, è stato sottoposto immediatamente ad ossigenoterapia 100%, ottenendo un rapido miglioramento dell'ossigenazione. È stato somministrato salbutamolo per inalazione, con miglioramento del sibilo. Hai valutato la BiPAP, ma a seguito del netto miglioramento non è stata necessaria. Il tasso di COHb era del 3%, mentre il paziente negava sintomi come nausea, capogiro o cefalea. La troponina era negativa. Hai contattato il locale Centro ustionati per il trasferimento, dato che l'uomo richiedeva monitoraggio stretto ed eventuale broncoscopia diagnostica.

Per la donna 72enne obnubilata con ustioni sul 30% della superficie cutanea, hai deciso l'intubazione perché presentava importante ipossia e stato mentale alterato. È stata iniziata la ventilazione con un basso volume corrente a 6 ml/kg con O₂ al 100%, ma a causa della difficoltà a ossigenarla la PEEP è stata aumentata a 8 cm H₂O, registrando un certo miglioramento. La paziente aveva un'ipotensione borderline, così hai somministrato 1 l di soluzione salina normale, con moderato miglioramento della pressione arteriosa. Il valore della COHb era del 16%, e dal figlio hai appreso che la signora non era fumatrice. Hai somministrato empiricamente l'idrossicobalamina 5 g EV x 1, con ulteriore miglioramento della pressione arteriosa. Per lo stato mentale alterato, poiché non eri in grado di raccogliere un'anamnesi approfondita, hai richiesto una TC del cranio, della colonna cervicale, del torace, dell'addome e della pelvi, da cui non sono emerse lesioni traumatiche. È stato contattato il Centro ustionati per il trasferimento e il prosieguo della gestione.

Per il terzo caso, la giovane gravida di 27 anni, anche se i parametri vitali erano normali hai ordinato l'immediata ossigenoterapia al 100% con maschera nonrebreather. Gli altri parametri vitali erano stabili, così dopo un approfondito esame primario e secondario hai stabilito che non avesse subito altre lesioni da traumi. I sintomi sono migliorati, ma il livello di COHb era del 17%. Hai chiamato il locale Centro di ossigenoterapia iperbarica e, in considerazione della gravidanza e del valore di COHb, è stata decisa l'ossigenoterapia iperbarica in accordo con la paziente e la sua ginecologa.

Strategie per ridurre i tempi ed ottimizzare i costi

- Non intubare preventivamente ogni paziente con ustioni facciali. Gli studi sui riscontri broncoscopici nei pazienti con ustioni facciali intubati in via profilattica sovente non hanno dimostrato danni severi da inalazione di fumo; le intubazioni non necessarie possono pertanto essere evitate.
- Prendi in considerazione un tentativo di NIPPV per i pazienti con sintomi più lievi, senza controindicazioni. È

- ragionevole un periodo di osservazione sotto stretto monitoraggio, con eventuale broncoscopia diagnostica nel caso di peggioramento dei sintomi, per evitare gli effetti iatrogeni della ventilazione meccanica.
- Tratta empiricamente con idrossicobalamina le sospette intossicazioni da CN; i sintomi sono sovente non specifici, mentre gli effetti delle intossicazioni non trattate possono essere severi. L'idrossicobalamina ha mostrato di essere efficace, senza serie reazioni avverse.
 - Considera attentamente la necessità di trasferimento ad un Centro iperbarico; l'ossigenoterapia iperbarica resta dibattuta in mancanza di una conclusiva evidenza. La Clinical Policy ACEP più recente raccomanda l'ossigenoterapia 100% normobarica o l'ossigenoterapia iperbarica.

Punti chiave

- Il danno da inalazione di fumo resta una diagnosi ampiamente clinica che può essere favorita da esami come TC, laringoscopia e broncoscopia.
- I medici d'urgenza devono mantenere un alto livello di sospetto circa le lesioni concomitanti da traumi e le altre cause di stato mentale alterato.
- Le gestione è fondamentalmente di supporto, compreso il monitoraggio stretto dello stato delle vie aeree, la somministrazione di ossigeno e l'attento monitoraggio della rianimazione mediante fluidi.
- È indicata l'osservazione stretta, in quanto alcuni segni e sintomi inizialmente lievi possono progredire.
- I medici devono avere una bassa soglia per decidere il trattamento delle concomitanti intossicazioni da CO e CN, quando si sospetta che il paziente sia stato esposto a questi tossici.

Bibliografia

La medicina basata sull'evidenza richiede una valutazione critica della letteratura che si basi su metodologia di studio e numero dei soggetti presi in esame. Non tutti gli articoli sono ugualmente consistenti: alle conclusioni di un test ampio, prospettico, randomizzato e in cieco si deve attribuire maggior peso rispetto a quelle tratte da un caso solo.

Per aiutare il lettore a giudicare la rilevanza di ogni referenza bibliografica, vengono qui di seguito evidenziate in neretto (se disponibili) informazioni pertinenti sullo studio, dopo la voce bibliografica di riferimento. Inoltre le referenze più rilevanti citate in questo numero, su indicazione degli autori, vengono segnate con un asterisco (*) dopo il loro riferimento numerico.

- 1.* Walker PF, Buehner MF, Wood LA, *et al.* Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care*. 2015;19:351. **(Articolo di review)**
2. Chen MC, Chen MH, Wen BS, *et al.* The impact of inhalation injury in patients with small and moderate burns. *Burns*. 2014;40(8):1481-1486. **(Studio osservazionale retrospettivo; 21.781 pazienti)**
3. Dokter J, Meijjs J, Oen IM, *et al.* External validation of the revised Baux score for the prediction of mortality in patients with acute burn injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(3):840-845. **(Studio prospettico di coorte; 4389 pazienti)**
4. Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013;21:31. **(Articolo di review)**
5. Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns*. 2007;33(1):2-13. **(Articolo di review)**
- 6.* Sheridan RL. Fire-related inhalation injury. *N Engl J Med*. 2016;375(5):464-469. **(Articolo di review)**
7. Cancio LC. Initial assessment and fluid resuscitation of burn patients. *Surg Clin North Am*. 2014;94(4):741-754. **(Articolo di review)**
8. Tanizaki S. Assessing inhalation injury in the emergency room. *Open Access Emerg Med*. 2015;7:31-37. **(Articolo di review)**
9. Wise B, Levine Z. Inhalation injury. *Can Fam Physician*. 2015;61(1):47-49. **(Articolo di review)**
10. Toussaint J, Singer AJ. The evaluation and management of thermal injuries: 2014 update. *Clin Exp Emerg Med*. 2014;1(1):8-18. **(Articolo di review)**
- 11.* Enkhbaatar P, Pruitt BA Jr, Suman O, *et al.* Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *Lancet*. 2016;388(10052):1437-1446. **(Articolo di review)**
12. Antonio AC, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update. *J Bras Pneumol*. 2013;39(3):373-381. **(Articolo di review)**
13. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, *et al.* Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc*. 2010;12(1):53-61. **(Articolo di review)**
14. Maile R, Jones S, Pan Y, *et al.* Association between early airway damage-associated molecular patterns and subsequent bacterial infection in patients with inhalational and burn injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2015;308(9):L855- L860. **(Studio osservazionale prospettico; 72 pazienti)**
15. Gosling S. Carbon monoxide poisoning: an A&E perspective. *Br J Nurs*. 1992;1(14):698-704. **(Articolo di review)**
16. Nikkanen H, Skolnik A. Diagnosis and management of carbon monoxide poisoning in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2011;13(2):1-14. **(Articolo di review)**

17. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, *et al.* Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44 Suppl 1:37-44. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 101 pazienti)**
18. Benner JP, Lawrence D, Brady W. Smoke signals. Recognition and treatment of combustion-induced cyanide toxicity. *JEMS*. 2009;34(10):56-63. **(Articolo di review)**
19. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, *et al.* Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med*. 2007;49(6):794-801, 801.e791-e792. **(Studio prospettico; 69 pazienti)**
20. Lee J, Mukai D, Kreuter K, *et al.* Potential interference by hydroxocobalamin on cooximetry hemoglobin measurements during cyanide and smoke inhalation treatments. *Ann Emerg Med*. 2007;49(6):802-805. **(Studio prospettico di coorte; 3 conigli)**
21. Pace R, Bon Homme M, Hoffman RS, *et al.* Effects of hydroxocobalamin on carboxyhemoglobin measured under physiologic and pathologic conditions. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52(7):647-650. **(Modello sperimentale comparativo)**
22. Livshits Z, Lugassy DM, Shawn LK, *et al.* Falsely low carboxyhemoglobin level after hydroxocobalamin therapy. *N Engl J Med*. 2012;367(13):1270-1271. **(Case report; 2 casi)**
23. Geldner G, Koch EM, Gottwald-Hostalek U, *et al.* Report on a study of fires with smoke gas development: determination of blood cyanide levels, clinical signs and laboratory values in victims. *Anaesthesist*. 2013;62(8):609-616. **(Studio prospettico interventistico; 102 pazienti)**
24. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, *et al.* Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the emergency department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:16. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 347 pazienti)**
25. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2523-2527. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 38 pazienti)**
26. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, *et al.* Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Eur J Emerg Med*. 2013;20(1):2-9. **(Articolo di review)**
27. Saeui C, Charlton N, Brady WJ. Biochemical issues in emergency medicine: diagnostic and therapeutic considerations of selected toxic presentations. *Am J Emerg Med*. 2012;30(1):231-235. **(Articolo di review)**
28. Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation--a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:14. **(Articolo di review)**
29. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg*. 2009;36(4):555-567. **(Articolo di review)**
30. Ching JA, Ching YH, Shivers SC, *et al.* An analysis of inhalation injury diagnostic methods and patient outcomes. *J Burn Care Res*. 2016;37(1):e27-e32. **(Review di database; 9775 pazienti)**
31. Carrougher GJ. Inhalation injury. *AACN Clin Issues Crit Care Nurs*. 1993;4(2):367-377. **(Articolo di review)**
32. Aksu NM, Akkas M, Coskun F, *et al.* Could vital signs predict carbon monoxide intoxication? *J Int Med Res*. 2012;40(1):366-370. **(Review di database; 9775 pazienti)**
33. Hassan Z, Wong JK, Bush J, *et al.* Assessing the severity of inhalation injuries in adults. *Burns*. 2010;36(2):212-216. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 105 pazienti)**
- 34.* Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1217-1225. **(Articolo di review)**
35. Yurtseven S, Arslan A, Eryigit U, *et al.* Analysis of patients presenting to the emergency department with carbon monoxide intoxication. *Turk J Emerg Med*. 2015;15(4):159-162. **(Review retrospettiva; 171 pazienti)**
36. Touger M, Birnbaum A, Wang J, *et al.* Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. *Ann Emerg Med*. 2010;56(4):382-388. **(Studio di coorte a sezioni incrociate; 120 pazienti)**
37. Moon JM, Shin MH, Chun BJ. The value of initial lactate in patients with carbon monoxide intoxication: in the emergency department. *Hum Exp Toxicol*. 2011;30(8):836-843. **(Studio retrospettivo di coorte; 102 pazienti)**
38. Inoue S, Saito T, Tsuji T, *et al.* Lactate as a prognostic factor in carbon monoxide poisoning: a case report. *Am J Emerg Med*. 2008;26(8):966.e961-e963. **(Case report; 1 paziente)**
39. Icme F, Kozaci N, Ay MO, *et al.* The relationship between blood lactate, carboxy-hemoglobin and clinical status in CO poisoning. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2014;18(3):393-397. **(Studio prospettico; 201 pazienti)**
40. O'Brien DJ, Walsh DW, Terriff CM, *et al.* Empiric management of cyanide toxicity associated with smoke inhalation. *Prehosp Disaster Med*. 2011;26(5):374-382. **(Review sistematica)**
41. Kao HK, Lien TC, Kou YR, *et al.* Assessment of myocardial injury in the emergency department independently predicts the short-term poor outcome in patients with severe carbon monoxide poisoning receiving mechanical ventilation and hyperbaric oxygen therapy. *Pulm Pharmacol Ther*. 2009;22(6):473-477. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 81 pazienti)**
42. Yamamura H, Morioka T, Hagawa N, *et al.* Computed tomographic assessment of airflow obstruction in smoke inhalation injury: relationship with the development of pneumonia and injury severity. *Burns*. 2015;41(7):1428-1434. **(Studio osservazionale prospettico; 40 pazienti)**
43. Oh JS, Chung KK, Allen A, *et al.* Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients. *J Burn Care Res*. 2012;33(4):532-538. **(Studio retrospettivo; 44 pazienti)**
44. Koljonen V, Maisniemi K, Virtanen K, *et al.* Multi-detector computed tomography demonstrates smoke inhalation injury at early stage. *Emerg Radiol*. 2007;14(2):113-116. **(Case report; 1 paziente)**
45. Garner JP, Jenner J, Parkhouse DA. Prediction of upper airway closure in inhalational injury. *Mil Med*. 2005;170(8):677-682. **(Articolo di review)**

46. Albright JM, Davis CS, Bird MD, *et al.* The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury. *Crit Care Med.* 2012;40(4):1113-1121. **(Studio osservazionale prospettico; 60 pazienti)**
47. Mosier MJ, Pham TN, Park DR, *et al.* Predictive value of bronchoscopy in assessing the severity of inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2012;33(1):65-73. **(Review retrospettiva; 32 pazienti)**
48. Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28(1):80-83. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 80 pazienti)**
49. Spano S, Hanna S, Li Z, *et al.* Does bronchoscopic evaluation of inhalation injury severity predict outcome? *J Burn Care Res.* 2016;37(1):1-11. **(Review retrospettiva; 160 pazienti)**
50. Palmieri TL. Inhalation injury: research progress and needs. *J Burn Care Res.* 2007;28(4):549-554. **(Articolo di review)**
51. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):143-145. **(Articolo di review)**
52. Kameda T, Fujita M. Point-of-care ultrasound detection of tracheal wall thickening caused by smoke inhalation. *Crit Ultrasound J.* 2014;6(1):11-11. **(Case report; 1 paziente)**
53. Muehlberger T, Kunar D, Munster A, *et al.* Efficacy of fiberoptic laryngoscopy in the diagnosis of inhalation injuries. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124(9):1003-1007. **(Studio prospettico di coorte; 11 pazienti)**
54. Cochran A. Inhalation injury and endotracheal intubation. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):190-191. **(Articolo di review)**
55. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26(3):200-206. **(Articolo di review)**
56. Dries DJ. Key questions in ventilator management of the burn-injured patient (second of two parts). *J Burn Care Res.* 2009;30(2):211-220. **(Articolo di review)**
57. You K, Yang HT, Kym D, *et al.* Inhalation injury in burn patients: establishing the link between diagnosis and prognosis. *Burns.* 2014;40(8):1470-1475. **(Studio osservazionale prospettico; 192 pazienti)**
58. Mackie DP. Inhalation injury or mechanical ventilation: which is the true killer in burn patients? *Burns.* 2013;39(7):1329-1330. **(Editoriale)**
59. Peck MD, Koppelman T. Low-tidal-volume ventilation as a strategy to reduce ventilator-associated injury in ALI and ARDS. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):172-175. **(Articolo di review)**
60. Dries DJ. Key questions in ventilator management of the burn-injured patient (first of two parts). *J Burn Care Res.* 2009;30(1):128-138. **(Articolo di review)**
61. Chung KK, Wolf SE, Renz EM, *et al.* High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2010;38(10):1970-1977. **(Trial randomizzato controllato; 62 pazienti)**
62. Reper P, Wibaux O, Van Laeke P, *et al.* High frequency percussive ventilation and conventional ventilation after smoke inhalation: a randomised study. *Burns.* 2002;28(5):503-508. **(Studio prospettico randomizzato; 35 pazienti)**
63. Allan PF, Osborn EC, Chung KK, *et al.* High-frequency percussive ventilation revisited. *J Burn Care Res.* 2010;31(4):510-520. **(Articolo di review)**
64. Hall JJ, Hunt JL, Arnoldo BD, *et al.* Use of high-frequency percussive ventilation in inhalation injuries. *J Burn Care Res.* 2007;28(3):396-400. **(Review retrospettiva; 122 pazienti)**
65. Hale DF, Cannon JW, Batchinsky AI, *et al.* Prone positioning improves oxygenation in adult burn patients with severe acute respiratory distress syndrome. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(6):1634-1639. **(Studio prospettico; 18 pazienti)**
66. Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository. *J Burn Care Res.* 2009;30(6):967-974. **(Review sistematica; 624 pazienti)**
67. Kallet RH. Adjunct therapies during mechanical ventilation: airway clearance techniques, therapeutic aerosols, and gases. *Respir Care.* 2013;58(6):1053-1073. **(Articolo di review)**
68. Sheridan RL, Hess D. Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):162-164. **(Articolo di review)**
69. Miller AC, Rivero A, Ziad S, *et al.* Influence of nebulized unfractionated heparin and N-acetylcysteine in acute lung injury after smoke inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009;30(2):249-256. **(Studio prospettico comparativo; 30 pazienti)**
70. Miller AC, Elamin EM, Suffredini AF. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Crit Care Med.* 2014;42(2):413-419. **(Review sistematica; 27 referenze)**
71. Liodaki E, Kalousis K, Schopp BE, *et al.* Prophylactic antibiotic therapy after inhalation injury. *Burns.* 2014;40(8):1476-1480. **(Review retrospettiva; 58 pazienti)**
72. Cha SI, Kim CH, Lee JH, *et al.* Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. *Burns.* 2007;33(2):200-208. **(Studio prospettico di follow-up; 96 pazienti)**
73. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, *et al.* Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2002;347(14):1057-1067. **(Trial randomizzato prospettico; 228 pazienti)**
- 74.* Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, *et al.* Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Apr 13(4):CD002041. **(Review sistematica; 6 trial, 1361 pazienti)**
- 75.* Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, *et al.* Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 2017;69(1):98-106. **(Policy clinica ACEP)**
76. Huang CC, Ho CH, Chen YC, *et al.* Hyperbaric oxygen therapy is associated with lower short- and long- term mortality in patients with carbon monoxide poisoning. *Chest.* 2017;369(17):30723-7. **(Review retrospettiva; 25.737 pazienti)**
77. Nguyen L, Afshari A, Kahn SA, *et al.* Utility and outcomes of hydroxocobalamin use in smoke inhalation patients. *Burns.* 2017;43(1):107-113. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 273 pazienti)**

78. Eckert MJ, Wade TE, Davis KA, *et al.* Ventilator-associated pneumonia after combined burn and trauma is caused by associated injuries and not the burn wound. *J Burn Care Res.* 2006;27(4):457-462. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 3388 pazienti)**
79. Belenkiy SM, Buel AR, Cannon JW, *et al.* Acute respiratory distress syndrome in wartime military burns: application of the Berlin criteria. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76(3):821-827. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 201 pazienti)**
80. Roderique EJ, Gebre-Giorgis AA, Stewart DH, *et al.* Smoke inhalation injury in a pregnant patient: a literature review of the evidence and current best practices in the setting of a classic case. *J Burn Care Res.* 2012;33(5):624-633. **(Revisione di letteratura)**
81. Colohan SM. Predicting prognosis in thermal burns with associated inhalational injury: a systematic review of prognostic factors in adult burn victims. *J Burn Care Res.* 2010;31(4):529-539. **(Review sistematica; 13 studi)**
82. Edelman DA, White MT, Tyburski JG, *et al.* Factors affecting prognosis of inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2006;27(6):848-853. **(Review retrospettiva di documentazione clinica; 829 pazienti)**
83. Kadri SS, Miller AC, Hohmann S, *et al.* Risk factors for in-hospital mortality in smoke inhalation-associated acute lung injury: data from 68 United States hospitals. *Chest.* 2016;150(6):1260-1268. **(Studio retrospettivo di coorte; 769 pazienti)**
84. Asmussen S, Maybauer DM, Fraser JF, *et al.* Extracorporeal membrane oxygenation in burn and smoke inhalation injury. *Burns.* 2013;39(3):429-435. **(Review sistematica, meta-analisi; 29 studi)**
85. Nosanov LB, McLawhorn MM, Vigiola Cruz M, *et al.* A national perspective on ECMO utilization in patients with burn injury. *J Burn Care Res.* 2017;39(2):10-14. **(Review retrospettiva; 30 pazienti)**
86. Held JM, Litt J, Kennedy JD, *et al.* Surgeon-performed hemodynamic transesophageal echocardiography in the burn intensive care unit. *J Burn Care Res.* 2016;37(1):e63-e68. **(Studio osservazionale retrospettivo; 11 pazienti)**
87. Maybauer MO, Asmussen S, Platts DG, *et al.* Transesophageal echocardiography in the management of burn patients. *Burns.* 2014;40(4):630-635. **(Review sistematica)**

Domande di verifica dell'apprendimento

- Riguardo al danno da inalazione di fumo, quale delle seguenti affermazioni è VERA?**
 - Il danno da inalazione di fumo non aumenta la necessità di fluidi EV per la rianimazione di un paziente ustionato.
 - Il danno da inalazione di fumo è un predittore indipendente di mortalità.
 - L'inalazione di fumo, in sé, è un'indicazione per il trasferimento ad un Centro ustionati.
 - I criteri per la diagnosi del danno da inalazione di fumo si basano su riscontri broncoscopici standardizzati.
- Quando si valuta un paziente con danno da inalazione di fumo, quale delle seguenti affermazioni è VERA?**
 - Le indagini primaria e secondaria devono essere sospese fino a dopo la formulazione della diagnosi.
 - Nei pazienti con danno da inalazione di fumo normalmente non vi è sospetto di lesioni traumatiche.
 - L'alterazione dello stato mentale nei pazienti con danno da inalazione di fumo è sempre secondaria alle intossicazioni.
 - I pazienti con sintomi respiratori possono avere polmonite da aspirazione, asma acuta o esacerbazione di BPCO, o ARDS.
- Quale delle seguenti procedure è appropriata per la cura preospedaliera dei pazienti con possibile danno da inalazione di fumo?**
 - Se l'intubazione risulta difficoltosa a causa dell'edema delle vie aeree, non posizionare una via aerea con maschera laringea perché potrebbe provocare ulteriore tumefazione.
 - Non somministrare immediatamente l'ossigeno 100%, perché potrebbe alterare la concentrazione di CO e rendere la diagnosi più difficile.
 - Intubare il paziente se vi sono ustioni facciali, in quanto sono indicative di danno da inalazione di fumo.
 - La somministrazione preospedaliera di idrossicobalamina è adeguata quando si sospetta un avvelenamento acuto da cianuro.
- Riguardo l'intossicazione da CO, quale delle seguenti è corretta?**
 - L'ossigenoterapia iperbarica è la terapia standard per i pazienti con intossicazione da CO sospetta o confermata.
 - L'ossigenoterapia 100% normobarica non è utile, in quanto l'emivita della COHb non viene significativamente alterata.
 - La concentrazione del lattato può essere utile quando si valuta il grado di intossicazione da CO.
 - Gli effetti collaterali dell'intossicazione da CO si risolvono dopo il rientro della COHb entro i livelli normali.
- Nel caso di danno da inalazione di fumo, quale di questi esami diagnostici non è clinicamente utile in tempi brevi?**
 - Dosaggio della COHb.
 - Acido lattico.
 - Dosaggio del cianuro.
 - Troponina.
- La broncoscopia, l'esame migliore a disposizione per la valutazione e la diagnosi del danno da inalazione:**
 - Si basa su un insieme di riscontri della TC, esiti del laboratorio e riscontri broncoscopici.
 - Comprenderà i riscontri di edema, eritema, ulcerazione, coaguli o tessuto carbonizzato nella mucosa.
 - Deve essere immediatamente eseguita di routine.
 - Valuta efficacemente sia le vie aeree primarie che quelle distali.
- Riguardo la ventilazione dei pazienti con danno da inalazione di fumo, quale delle seguenti è VERA?:**
 - L'ipossia è pericolosa per la vita e richiede aggiustamenti del ventilatore, come alti volumi correnti e innalzamento della pressione massima.
 - Qualunque aumento nella pressione positiva di fine espirazione (PEEP) è pericolosa nei pazienti con danno da inalazione, e non deve essere applicata.
 - La ventilazione meccanica è potenzialmente pericolosa e può comportare danno polmonare acuto.
 - Il controllo della pressione resta la migliore modalità di ventilazione, e le altre modalità sono sconsigliate.
- Riguardo il trattamento del danno da inalazione:**
 - I broncodilatatori come il salbutamolo e l'epinefrina non sono d'aiuto, dato che la fisiopatologia del danno da inalazione di fumo è piuttosto differente dalle malattie polmonari ostruttive.
 - Si ritiene che gli anticoagulanti per inalazione riducano la formazione di coaguli di fibrina.
 - La profilassi antibiotica aiuta a prevenire l'infezione e la polmonite associata a ventilatore.
 - I corticosteroidi empirici aiutano a prevenire il danno polmonare associato alla ventilazione.
- Nel trattamento delle donne gravide che sono state esposte al CO:**
 - La precedenza va alla cura del feto, dato che questo ha maggiore necessità di ossigeno.
 - La concentrazione materna di COHb è un indice affidabile dei livelli fetali di COHb.
 - L'eliminazione del CO è più rapida nel sangue fetale.
 - Non vi sono raccomandazioni definitive sui livelli-soglia di indicazione all'ossigenoterapia iperbarica.
- Riguardo ai pazienti anziani esposti agli incendi, quale delle seguenti affermazioni è VERA?**
 - L'età è un fattore indipendente di rischio di mortalità.
 - I pazienti anziani manifestano meno sintomi rispetto ai più giovani.
 - L'età è un'indicazione all'ossigenoterapia iperbarica.
 - I pazienti anziani hanno maggiore necessità di fluidi per la rianimazione rispetto ai pazienti giovani.

Editor-in-Chief

Andy Jagoda, MD, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, Medical Director, Mount Sinai Hospital, New York, NY

Associate Editor-in-Chief

Kaushal Shah, MD, FACEP
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine

Editorial Board

Saadia Akhtar, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Associate Dean for Graduate Medical Education, Program Director, Emergency Medicine Residency, Mount Sinai Beth Israel, New York, NY

William J. Brady, MD
Professor of Emergency Medicine and Medicine, Chair, Medical Emergency Response Committee, Medical Director, Emergency Management, University of Virginia Medical Center, Charlottesville, VA

Calvin A. Brown III, MD
Director of Physician Compliance, Credentialing and Urgent Care Services, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA

Peter DeBlieux, MD
Professor of Clinical Medicine, Interim Public Hospital Director of Emergency Medicine Services, Louisiana State University Health

Science Center, New Orleans, LA

Daniel J. Egan, MD
Associate Professor, Department of Emergency Medicine, Program Director, Emergency Medicine Residency, Mount Sinai St. Luke's Roosevelt, Mount Sinai, New York, NY

Nicholas Genes, MD, PhD
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

Michael A. Gibbs, MD, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Carolinas Medical Center, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC

Steven A. Godwin, MD, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Assistant Dean, Simulation Education, University of Florida COM-Jacksonville, Jacksonville, FL

Gregory L. Henry, MD, FACEP
Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, University of Michigan Medical School; CEO, Medical Practice Risk Assessment, Inc., Ann Arbor, MI

John M. Howell, MD, FACEP
Clinical Professor of Emergency Medicine, George Washington University, Washington, DC; Director of Academic Affairs, Best Practices, Inc, Inova Fairfax Hospital, Falls Church, VA

Shketzen Hoxhaj, MD, MPH, MBA
Chief of Emergency Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, TX

Eric Legome, MD
Chief of Emergency Medicine, King's County Hospital; Professor of Clinical Emergency Medicine, SUNY Downstate College of Medicine, Brooklyn, NY

Keith A. Marill, MD
Research Faculty, Department of Emergency Medicine, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, PA

Charles V. Pollack, Jr., MA, MD, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Pennsylvania Hospital, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA

Michael S. Radeos, MD, MPH
Assistant Professor of Emergency Medicine, Weill Medical College of Cornell University, New York; Research Director, Department of Emergency Medicine, New York Hospital Queens, Flushing, NY

Ali S. Raja, MD, MBA, MPH
Vice-Chair, Emergency Medicine, Massachusetts General Hospital, Boston, MA

Robert L. Rogers, MD, FACEP, FAAEM, FACP
Assistant Professor of Emergency Medicine, The University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD

Alfred Sacchetti, MD, FACEP
Assistant Clinical Professor, Department of Emergency Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA

Robert Schiller, MD
Chair, Department of Family Medicine, Beth Israel Medical

Center; Senior Faculty, Family Medicine and Community Health, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

Scott Silvers, MD, FACEP
Chair, Department of Emergency Medicine, Mayo Clinic, Jacksonville, FL

Corey M. Slovis, MD, FACP, FACEP
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN

Ron M. Walls, MD
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA

Critical Care Editors

William A. Knight IV, MD, FACEP
Associate Professor of Emergency Medicine and Neurosurgery, Medical Director, EM Midlevel Provider Program, Associate Medical Director, Neuroscience ICU, University of Cincinnati, Cincinnati, OH

Scott D. Weingart, MD, FCCM
Associate Professor of Emergency Medicine, Director, Division of ED Critical Care, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY

Senior Research Editors

James Damilini, PharmD, BCPS
Clinical Pharmacist, Emergency Room, St. Joseph's Hospital and Medical Center, Phoenix, AZ

Joseph D. Toscano, MD
Chairman, Department of Emergency Medicine, San Ramon Regional Medical Center, San Ramon, CA

International Editors

Peter Cameron, MD
Academic Director, The Alfred Emergency and Trauma Centre, Monash University, Melbourne, Australia

Giorgio Carbone, MD
Chief, Department of Emergency Medicine Ospedale Gradenigo, Torino, Italia

Suzanne Y.G. Peeters, MD
Emergency Medicine Residency Director, Haga Teaching Hospital, L'Aia, Paesi Bassi

Hugo Peralta, MD
Chair of Emergency Services, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

Dhanadol Rojanasartikul, MD
Attending Physician, Emergency Medicine, King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross, Thailand; Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Thailandia

Stephen H. Thomas, MD, MPH
Professor and Chairman, Emergency Medicine, Hamad Medical Corporation and Weill Cornell Medical College, Qatar; Emergency Physician-in-Chief, Hamad General Hospital, Doha, Qatar

Edin Zelihic, MD
Head, Department of Emergency Medicine, Leopoldina Hospital, Schweinfurt, Germany

C.G. Edizioni Medico Scientifiche s.r.l.

Via Brissogne, 11 - 10142 Torino, Italia - Tel. 011.33.85.07 r.a. - Fax 011.385.27.50
E-mail: cgems.redazione@cgems.it - www.empractice.it - Sito Web: www.cgems.it

Direttore responsabile e revisione scientifica a cura di: Bruno Tartaglino, già Direttore del Dipartimento di Emergenza e Urgenza, Azienda Ospedaliera S. Croce e Carle, Cuneo.

Traduzione a cura di: Laura Raucchi

Autorizzazione del Tribunale di Torino, n. 5435 del 13/10/2000

Stampa: Tipografia Giglio Tos - Ivrea (TO)

Finito di stampare il 11/06/2018

Prezzo abbonamento e rinnovo per l'anno 2018
Emergency Medicine Practice + Decidere in Medicina: € 239,00
solo online € 199,00
Emergency Medicine Practice: carta + online: € 160,00
solo online: € 121,00

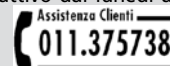
© Copyright by C.G. Edizioni Medico Scientifiche Srl, Torino. Tutti i diritti di proprietà letteraria e artistica sono riservati, compreso quello di traduzione. Nessuna parte della rivista può essere riprodotta, contenuta in un sistema di recupero o trasmessa in ogni forma e con ogni mezzo elettronico, meccanico, di fotocopia, incisione o altrimenti, senza permesso scritto dell'Editore.

Emergency Medicine Practice non è affiliata con nessuna Industria Farmaceutica o con Produttori di apparecchiature mediche.

Fotocopie per uso personale del Lettore possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun fascicolo di periodico dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, comma 4, della Legge 22 aprile 1941 n. 633 ovvero dall'accordo stipulato tra SIAE, AIE, SNS, e CNA, CONFARTIGIANATO, CASA, CLAAI, CONFCOMMERCIO, CONFESERCENTI il 18 dicembre 2000. Le riproduzioni per uso differente da quello personale potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata dall'Editore.

Per ricevere senza alcun impegno maggiori chiarimenti, è a disposizione il Servizio Assistenza Clienti attivo dal lunedì al venerdì dalle 9,00 alle 12,30 e dalle 13,30 alle 17,30

Impaginazione a cura di: Mirza Sokolija





C.G. Edizioni Medico Scientifiche

Via Brissogne 11 - 10142 Torino - Tel. 011 338 507 - cgems.clienti@cgems.it