

K O O L S T O F M O N O X I D E V E R G I F T I G I N G

Een diagnostische valkuil

L. VAN HOUDT

Jaarlijks vallen er gemiddeld 40 doden en worden meer dan 1 700 mensen met koolstofmonoxide- of CO-vergiftiging opgenomen in een ziekenhuis. In bijna de helft van de gevallen zijn slecht onderhouden (water-)verwarmingstoestellen of normaal werkende toestellen in onvoldoende geventileerde ruimten de oorzaak. De diagnose van CO-intoxicatie is moeilijk te stellen, want de klinische symptomen zijn aspecifiek en suggereren vaak een uitgebreid diagnostisch landschap. Toch mogen huisartsen de diagnose van CO-vergiftiging niet missen. Welke tekenen of symptomen kunnen hen hierbij helpen? En hoe kunnen zij bijdragen tot een betere preventie van CO-intoxicatie?

Overlijden door koolstofmonoxide- of CO-intoxicatie haalt elk winterseizoen de krantenkoppen. In België is CO-gas de meest voorkomende oorzaak van overlijden door intoxicatie¹. Blootstelling aan CO kan accidenteel of opzettelijk (meestal suicide) gebeuren. De diagnosestelling is geen sinecure omdat het acuut klinisch beeld aanvallend zeer atypisch is en noopt tot voor de hand liggende

diagnoses zoals griep, maagontsteking enzovoort. Patiënten consulteren ook met minder acute intoxicaties meestal als eerste de huisarts. Het klachtenpatroon is dan zo mogelijk nog vager – bijvoorbeeld cognitieve deterioratie zoals wordt gezien bij depressie of dementie – en de valkuil des te dieper². Dit blijkt ook uit de casus (zie kader): een collega-huisarts onderkende de intoxicatie bij zichzelf niet.

Dit artikel werd geschreven aan de hand van enkele recente bronnen, grotendeels opgezocht via de literatuursite van de WVVH (www.wvvh.be), waaronder een reviewartikel³ en het eindrapport van het Belgisch Federaal Register der Intoxicaties 2001¹. Deze tekst is voornamelijk gebaseerd op de verkorte vertaling van het reviewartikel. Een verdere literatuurzoektocht resulteerde niet in bijkomende artikels die relevant zijn voor de huisartsenpraktijk. Met dit artikel willen we huisartsen attenderen op de mogelijkheid van een CO-intoxicatie, niet alleen bij acuut bewustzijnsverlies of coma, maar ook bij subacute vage neuropsychiatrische klachten, vooral tijdens de koudere seizoenen.

Op zaterdag word ik rond 3 uur 's morgens wakker met braakneigingen en kloppende hoofdpijn. Bij het opstaan merk ik dat ik het moeilijk heb om naar de badkamer te gaan. Daar valt mij op dat ik in plaats van bleek te zien na het braken, een roze tint vertoon. Ik heb de avond tevoren vis gegeten en wijt al die problemen aan een ongesteldheid.

Wanneer ik een half uur later in bed mijn hart voel bonzen, neem ik mijn pols: ik sta versteld van de hoge hartslag: 180 per minuut. Ik maak mij zorgen en tracht iets op een stukje papier te schrijven: wat ik gegeten heb en hoe ellendig ik mij voel. Op dat moment ben ik ook tegen mijn gewoonte in fatalistisch: als dit het einde zou betekenen, dan zou dat jammer zijn, maar ik kan er toch niets aan veranderen. Daarna vervaagt alles tot ik 's morgens om 10 uur wakker word door het rinkelen van mijn telefoon en het zoemen van mijn semafoon.

Dat weekend nochtans van wacht, reageer ik tegen mijn gewoonte in niet; ik heb er ook de kracht niet meer voor. Stilaan dringt het tot mij door dat ik die dag toch moet werken en kruip op handen en voeten naar de badkamer: een warm bad zal mij er overheen helpen. Maar het gaat van kwaad naar erger: ik laat het bad leeglopen en hoor amper dat er aan mijn deur wordt geklopt... alles lijkt zo ver weg. Wanneer ik mijn naam hoor roepen, reageer ik toch en ga op handen en voeten de deur openen. Tegen mijn verontruste collega vertel ik dat ik mij ongesteld voel en misschien een voedselintoxicatie heb.

De rest van het verhaal geef ik u in telegramstijl weer: hierop zou ik een hospitalisatie hebben geweigerd en werd ik pas beter bij mijn broer thuis. De dag nadien was ik nog wat suf, maar op maandag voelde ik mij vrij goed. Wel speelde mijn geheugen mij parten in de weken die volgden: als ik een patiënt terugzag, kon ik niet met zekerheid zeggen of ik hem één week dan wel één jaar geleden voor het laatst onderzocht had. Gelukkig bestaan er dan dossiers.

Tot een sluitende diagnose kwam ik na raadpleging van specialisten (cardioloog, neuroloog) niet. Wel vond ik merkwaardig dat ik soms 's avonds na een biertje hoofdpijn kreeg. De diagnose stelde ik pas acht maanden later, toen ik mij 'griepig' voelde en toch geen koorts had. Ik bereidde een campagne voor over CO-intoxicatie en plots werd alles duidelijk. Een bloedafname die ik onmiddellijk bij mezelf uitvoerde, gaf als resultaat een verhoogd gehalte aan carboxyhemoglobine van 33 %...

De bron van de koolstofmonoxide was een versleten afvoerbuys van een verwarmingstoestel van mijn burens. Deze afvoerbuys liep in een luchtkoker die in verbinding stond met mijn appartement.

I n c i d e n t i e i n B e l g i ë

In 2001 rapporteerde het Belgisch Federaal Register der Intoxicaties 890 ongevallen ten gevolge van CO, met 1 715 slachtoffers van wie 43 door intoxicatie waren overleden. In 92 % van de gevallen ging het om een accidentele intoxicatie.

Deze registratie vertoont echter een belangrijke bias. Volgens diverse bronnen werden in 2001 in 174 verschillende ziekenhuizen intoxicatiepatiënten opgenomen. Slechts één derde van die ziekenhuizen (63) stuurde de registratieformulieren in. Sommige patiënten werden zelfs tweemaal geregistreerd: éénmaal bij eerste opname en nog eens na transfer naar een ander ziekenhuis voor hyperbare zuurstoftherapie.

K o o l s t o f m o n o x i d e

Bronnen

Exogeen CO is het resultaat van onvolledige verbranding van fossiele brandstoffen. De concentratie in de atmosfeer is doorgaans kleiner dan 0,001 %. Tabaksrook is een belangrijke bron van CO. Het carboxyhemoglobine bij rokers kan stijgen tot meer dan 10 % van het totale hemoglobine, ten opzichte van 1 tot 3 % bij niet-rokers.

Koolstofmonoxide in uitlaatgassen is een andere belangrijke exogene bron. De concentratie van CO in de lucht is in steden ook hoger dan op het platteland. Bij een draaiende motor in een gesloten garage kunnen binnen de tien minuten letale dosissen worden bereikt.

Slecht onderhouden (water-)verwarmingstoestellen of normaal werkende toestellen die zich in onvoldoende geventileerde ruimten bevinden, zijn een derde bron van exogeen CO. In bijna de helft van de acute intoxicaties zijn water-

verwarmingstoestellen de oorzaak. Rookontwikkeling bij brand (in woning, wagen of arbeidsplaats) kan naast irritatie van de luchtwegen ook een acute CO-intoxicatie veroorzaken.

Ten slotte wordt door de huid geabsorbeerde of via de longen ingeademde methanol in de lever gemetaboliseerd tot onder meer CO.

Endogeen CO is afkomstig van het katabolisme van hemoglobine, een normaal biochemisch proces.

Pathofysiologie

Koolstofmonoxide is een kleurloos, reukloos en niet-irriterend toxisch gas dat snel geabsorbeerd wordt in de longen. De hoeveelheid opgenomen gas is afhankelijk van de blootstellingstijd, het ademminutenvolume en de CO- en zuurstofconcentratie in de lucht. Het grootste deel wordt onveranderd weer door de longen geëlimineerd. Ongeveer 1 % wordt verder geoxideerd tot koolstofdioxide (CO₂). Tien tot vijftien procent van het opgenomen CO bindt zich aan eiwitten: vooral hemoglobine, myoglobine en cytochrome-c oxidase. Minder dan 1 % van het geabsorbeerde gas blijft in opgeloste vorm vrij in plasma aanwezig.

De toxiciteit is het gevolg van een combinatie van weefselhypoxie en onmiddellijke door CO gemedieerde schade op cellulair niveau. De affiniteit van hemoglobine voor CO is minstens tweehonderdmaal groter dan voor zuurstof. Als gevolg van deze competitieve binding treedt een verschuiving op van de zuurstof-hemoglobine dissociatie-curve, hetgeen resulteert in een verminderde vrijstelling van zuurstof op weefselniveau, met als gevolg cellulaire hypoxie.

Blootstelling aan CO is bijzonder gevaarlijk tijdens de zwangerschap. De foetus is immers zeer gevoelig voor beschadiging door het gas.

De symptomen van acute blootstelling aan niet-letale dosissen CO lijken sterk op die van een banale virale infectie. Koorts en diarree worden weliswaar niet vermeld als symptomen van CO-intoxicatie.

Symptomatologie

Klinische tekenen

De klinische symptomen van CO-intoxicatie zijn aspecifiek en suggereren vaak een uitgebreid diagnostisch landschap. De tekenen en symptomen van acute blootstelling aan niet-letale dosissen CO lijken vaak sterk op die van een banale virale infectie. Aangezien de incidentie van beide ziektebeelden vooral tijdens de wintermaanden hoge toppen scheert, is het risico van een verkeerde diagnose reëel. Koorts en diarree worden weliswaar niet vermeld als symptomen van CO-intoxicatie en zijn belangrijk bij de differentiaaldiagnose met acute grippale infecties of acute gastro-enteritis.

De acute symptomen zijn grotendeels van neurologische of cardiale oorsprong. Hoofdpijn, duizeligheid, verwardheid, nausea en braken zijn de meest voorkomende klachten. Daarnaast zijn er vermoeidheid, concentratie- en geheugenstoornissen, verminderd bewustzijn, syncope en coma tot zelfs tonisch-clonische aanvallen. Bij klinisch onderzoek is er vaak tachypneu en tachycardie. De hypoxie veroorzaakt soms een verergering van de symptomen bij patiënten met onderliggende hart- of longziekten: toename van dyspneu, angor en aritmie. De klassiek beschreven symptomen zoals kersrode lippen, cyanose en retinabloedingen zijn eerder zeldzaam. Erythematuze letsels met bullae ter hoogte van prominere botuitsteeksels komen eveneens voor, maar zijn niet typisch voor CO-intoxicatie.

De gemeten CO-spiegel is niet altijd gecorreleerd met de ernst van de symptomen, zeker niet voor wat de cerebrale symptomen betreft⁴. De duur van de blootstelling lijkt daarentegen een grotere impact te hebben.

Vertraagd neuropsychiatrisch syndroom

Vele patiënten met een gedocumenteerde acute CO-intoxicatie vertonen geen onmiddellijke tekenen van cerebrale schade. Maar het is mogelijk dat neuropsychiatrische symptomen pas optreden na enkele dagen tot maanden. Ongeveer 10 tot 30 % van de slachtoffers krijgt hier vroeg of laat mee te maken. Problemen met cognitieve functies, persoonlijkheidsveranderingen, parkinsonisme, psychose, depressie, dementie en incontinentie kunnen voorkomen. Ook bij chronische blootstelling aan niet-letale dosissen worden deze symptomen beschreven. Geen en-

kel laboratoriumonderzoek of klinische test laat toe in de praktijk te voorspellen welke patiënten het risico lopen om dit syndroom te ontwikkelen. Ouderdom en bewustzijnsverlies (door acute intoxicatie) lijken onafhankelijke risicofactoren. De helft tot drie vierde van de slachtoffers van dit syndroom recupereert binnen het jaar. Op CT-, NMR- of PET-scan worden soms afwijkingen gezien die verband houden met dit syndroom. Over de oorzaak bestaan verschillende pathofysiologische hypothesen.

Diagnose

De afwezigheid van pathognomonische symptomen of tekenen van CO-intoxicatie vraagt van artsen, en vooral

huisartsen en urgentieartsen, een bijzondere alertheid met het oog op een accurate diagnose. Bepaling van het carboxyhemoglobinegehalte in het bloed alleen is in theorie niet voldoende om een intoxicatie uit te sluiten. Nochtans is in een meerderheid van de gevallen een verhoogde carboxyhemoglobinespiegel diagnostisch.

De serumspiegels van carboxyhemoglobine kunnen al gedaald zijn bij aankomst op een spoedgevallendienst.

Daarom gebeurt bloedafname bij voor-

keur op de plaats waar het slachtoffer wordt aangetroffen. Dit verhoogt de sensitiviteit van het onderzoek. Veneuze stalen zijn in principe voldoende op voorwaarde dat de EDTA-bloedtube voldoende gevuld is en snel (binnen enkele uren) wordt onderzocht. Het voordeel van arteriële bloedafname is dat tegelijk andere interessante gegevens beschikbaar zijn, zoals de aanwezigheid van metabole acidose. Carboxyhemoglobinespiegels van 15 tot 20 % geven aanleiding tot een duidelijke symptomatologie. Vanaf 25 % spreekt men van ernstige intoxicatie. De relatieve eenvoud van dit onderzoek verlaagt de drempel om bij subacute symptomatologie in verdachte omstandigheden – hetgeen vrij regelmatig voorkomt in de huisartsenpraktijk – het carboxyhemoglobine in serum te bepalen.

Eens de diagnose is gesteld en de behandeling opgestart, is een uitgebreid neurologisch en neuropsychiatrisch onderzoek aangewezen om subtiele cerebrale stoornissen te inventariseren. Hoewel de resultaten geen therapeutische consequenties hebben, kunnen ze vanuit medicolegaal oogpunt belangrijk zijn, vooral wanneer derden verantwoordelijk zijn voor de intoxicatie.

De serumspiegels van carboxyhemoglobine kunnen al gedaald zijn bij aankomst op een spoedgevallendienst. Bloedafname gebeurt daarom bij voorkeur op de plaats waar het slachtoffer wordt aangetroffen.

Beeldvorming draagt weinig of niet bij tot de diagnose van intoxicatie, maar kan evenwel noodzakelijk zijn om bij urgentiepatiënten met mentale veranderingen of bewustzijnsstoornissen, andere pathologieën uit te sluiten.

B e h a n d e l i n g

In eerste instantie worden patiënten met vermoede CO-intoxicatie zo snel mogelijk van de CO-bron verwijderd. Dit moet gebeuren zonder dat de gezondheid van de hulpverleners in het gedrang komt.

De toediening van 100 % zuurstof onder normale druk en aan een hoog debiet (15 liter/min.) is een volgende stap. Om het rendement van de zuurstoftoediening te verhogen kunnen maskers met zuurstofzakje worden gebruikt. Vermits CO een reversibele competitieve binding aangaat met hemoglobine zijn hoge concentraties zuurstof in serum aangewezen. Zo wordt het CO snel uit de bindingsplaats verdreven en de halfwaardetijd ingekort.

Ook de concomitante morbiditeit moet worden aangepakt: angor, aritmie, irritatie van de luchtwegen bij brand enzovoort. De meeste patiënten kunnen ambulant worden geholpen.

Over het voordeel van hyperbare zuurstof (2,5 tot 3 atmosfeer) bestaat nog geen consensus⁵. CO-eliminatie is afhankelijk van het ademminutenvolume, de duur van de zuurstoftherapie en het percentage ingeademde zuurstof. Logischerwijze zou het gebruik van hyperbare zuurstof tot een snellere dissociatie van CO en hemoglobine leiden en bijgevolg tot een snellere eliminatie van CO uit het serum. Nochtans is nog niet bewezen dat het gebruik van hyperbare zuurstof de mortaliteit, morbiditeit of het voorkomen van het vertraagd neuropsychiatrisch syndroom in positieve zin beïnvloedt. Om empirische redenen gaat men er wel van uit dat hyperbare zuurstoftherapie aangewezen is bij elk bewustzijnsverlies, bij zwangeren, bij zeer hoge carboxyhemoglobinespiegels, bij levensbedreigende comorbiditeit en bij aanhoudende symptomen na vier tot zes uur, niettegenstaande een zuurstoftherapie onder normale druk. Om recidieven te voorkomen zal uiteraard ook de CO-bron worden opgespoord.

P r e v e n t i e

Aandacht voor de mogelijke gevaren van CO en het publiek informeren zijn de sleutels voor preventie van CO-intoxi-

catie^{6,7}. Voldoende ventilatie in de ruimten waar (water-)verwarmingstoestellen staan en een goed onderhoud van deze toestellen en de afvoerkanalen voor verbrandingsgassen liggen voor de hand. Mediacampagnes zijn nuttig om het publiek te waarschuwen, ook wanneer klimatologische omstandigheden (windstilte en daardoor sterk trekkende schoorstenen of omgekeerd sterke wind met terugslag van verbrandingsgassen) het gevaar op intoxicatie doen toenemen. Koudere seizoenen vormen een risicoperiode omdat woningen dan weinig worden verlucht om verwarmings-

kosten te besparen. Informatiecampagnes moeten bij voorkeur rekening houden met doelgroepen die de taal niet machtig zijn of die moeilijker bereikbaar zijn voor dergelijke preventieboodschappen. Huisartsen spelen een bijkomende rol op gebied van primaire preventie. Op huisbezoek kunnen ze hun patiënten aanraden de woning voldoende te verluchten en hen wijzen op de gevaren van slecht onderhouden (water-)verwarmingstoestellen en rookafvoerkanalen. Dit is van kapitaal belang bij patiëntengroepen tot wie de informatieboodschappen vanuit de overheid moeilijk doordringen (kansarmen, bejaarden en allochtonen). Huisartsen hebben een bijzondere taak in de vroegtijdige opsporing van CO-intoxicaties. CO-intoxicatie moet in het diagnostisch landschap worden opgenomen, vooral bij patiënten met zowel acute als subacute vage klachten die eventueel op cerebrale disfunctie wijzen.

Het is nog niet bewezen dat het gebruik van hyperbare zuurstof de mortaliteit, morbiditeit of het voorkomen van het vertraagd neuropsychiatrisch syndroom in positieve zin beïnvloedt.

AUTEUR

L. Van Houdt is huisarts te Westerlo, bestuurslid van de Wetenschappelijke Vereniging van Vlaamse Huisartsen (WVH) en redactielid van Huisarts Nu.

L i t e r a t u u r

- 1 Federaal Register der Intoxicaties 2001 [Definitief Rapport]. Brussel: Antigifcentrum, 2002.
- 2 Ferrant L. Vroegtijdige diagnose van koolstofmonoxyde-intoxicaties. *Huisarts Nu* 1992;10:486-8.
- 3 Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med* 1998; 339: 1603-8.
- 4 Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med* 2002;347: 1054-5.
- 5 Weaver LK, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Eng J Med* 2002;347:1054-67.
- 6 www.gezondheid.be: Koolstofmonoxyde (CO) – vergiftiging
- 7 Wel thuis: CO-vergiftiging voorkomen [Informatiefolder voor het publiek]. Brussel: Antigifcentrum, 2000. Gratis verkrijgbaar bij het Antigifcentrum (www.poissoncentre.be)