

Un sorso pericoloso: intossicazione acuta da nitrato di rame in un bambino

A. Ronchi, M. Mazzoleni, V.M. Petrolini, S. Vecchio, C.A. Locatelli

Centro Antiveleni – Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia

Scopo: I derivati del rame si trovano principalmente nelle formulazioni di prodotti insetticidi, fungicidi e algicidi, e vengono sfruttati anche come conservanti per il legno e le vernici. Il solfato di rame inorganico e i sali di nitrato di rame sono disponibili come polveri, polveri bagnabili o fluidi concentrati, e possono essere responsabili di avvelenamento nell'uomo. I casi di avvelenamento acuto derivano in genere da atti volontari con intento suicidario, mentre raramente sono descritti casi di avvelenamento per ingestione accidentale di nitrato di rame nella popolazione pediatrica (1). Descriviamo un caso di avvelenamento per ingestione accidentale di nitrato di rame in un adolescente.

Case report: Un adolescente di 13 anni si è presentato in Pronto Soccorso 30 minuti dopo l'ingestione accidentale di 50 mL di un pesticida ('Oligal blue[®]) contenente nitrato di rame 12-17% (dose assunta stimata: 6-8 g). All'ingresso il paziente ha manifestato episodi di vomito a contenuto verdastro e iniziale glicosuria (200 mg/dL); quattro ore dopo l'ingestione è comparsa anche proteinuria. La cupremia all'ingresso è risultata 954 mcg/dL (range di normalità 50-130). Il giorno successivo il paziente ha presentato emolisi con una riduzione dell'emoglobina (Hb) a 11.8 g/dL. È stato subito idratato per via endovenosa (100 mL/h) ed è stata subito iniziata l'infusione endovenosa di N-acetilcisteina ad alte dosi (bolo di 150 mg/kg in 90 minuti, seguito da infusione continua di 300 mg/kg/24h). In seconda giornata il quadro clinico è peggiorato, con ematuria macroscopica, ulteriore discesa dei valori di Hb (10.7 g/dL) e aumento della creatinina sierica a 1.86 mg/dL. È stata pertanto iniziata terapia chelante che ha previsto la somministrazione per os di penicillamina (300 mg/kg/6h), proseguita per 5 giorni. In quarta giornata, in considerazione dell'ulteriore anemia (Hb 7.8 g/dL) il paziente è stato trasfuso, mentre in sesta giornata la gastroscopia ha evidenziato multiple lesioni ulcerative a livello gastrico. In settima giornata dall'ingresso l'ematuria non era più evidente, la cupremia si è normalizzata (122 mcg/dL) e il paziente è stato dimesso in buone condizioni cliniche; la funzionalità epatica e renale e i valori di metaemoglobinemia alla dimissione sono risultati normali. Al follow-up in quindicesima giornata il paziente si è presentato asintomatico con funzionalità epatica e renale conservate.

Conclusioni: L'ingestione acuta di sali di nitrato di rame può causare lesioni alla mucosa gastrica o sanguinamenti, emolisi, metaemoglobinemia, ipotensione, danno epatico e necrosi tubulare acuta. L'ingestione di 10-20 g di sali solubili di rame e livelli ematici superiori a 500 mcg/dL sono potenzialmente letali. In questo paziente un'ingestione stimata di 6 g di nitrato di rame ha portato ad aumento della cupremia, con manifestazioni gastroenteriche acute, emolisi ed ematuria (urine di colore nero). La somministrazione per via orale di penicillamina si è dimostrata efficace nella riduzione della cupremia. Per trattare l'emolisi sono state intraprese terapia di supporto e trasfusioni ematiche; è stata infine somministrata N-acetilcisteina ad alte dosi per prevenire il danno tossico a livello epatico. Il caso ha avuto esito fausto nonostante i livelli assorbiti di rame molto elevati, in range potenzialmente letale.

Bibliografia: 1. Franchitto N, Gandia-Mailly, Georges B et al. Acute copper sulphate poisoning: a case report and literature review. Resuscitation 2008 Jul;78:92-6.