

Ischemia miocardica estesa conseguente a sindrome sgombroide

Maria Serena Bassoni, Marco Biancardi, Viviana Magnani, Donato Alini*, Renato Guido Martinotti

UO Medicina d'Urgenza, Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

*Servizio Veterinario ASL Milano

SINTESI

Viene descritto il caso di una giovane donna sana che si presenta al Dipartimento d'Emergenza per la comparsa di eritema pruriginoso diffuso, severa ipotensione arteriosa e dolore stenocardico poco tempo dopo aver consumato un pasto a base di tonno fresco cotto. Compaiono progressivamente segni ECG di ischemia miocardica suggestivi di infarto subendocardico associati a incremento del livello plasmatico di troponina I. Dopo trattamento con generosa somministrazione di fluidi per via endovenosa, antistaminici, corticosteroidi, betabloccanti e calcioantagonisti la sintomatologia soggettiva, ECG e biochimica è regredita. Viene posta diagnosi clinica di sindrome sgombroide, una patologia conseguente all'ingestione di alcune specie di pesce mal conservato, caratteriz-

zata da orticaria, cefalea, sintomi gastroenterici e raramente da shock, broncospasmo, aritmia e ischemia cardiache.

È stato possibile recuperare un campione del pesce consumato, la cui analisi rileva elevata concentrazione istaminica, confermando la diagnosi. La paziente è stata sottoposta a coronarografia che risulta normale, confermando che le alterazioni ECG e la sintomatologia anginosa erano dovute all'effetto vasocostrittore dell'istamina e alla profonda ipotensione.

Viene discussa la sindrome sgombroide, non rara ma poco conosciuta, con l'intento di segnalarla all'attenzione del medico d'urgenza affinché la tenga sempre presente nella diagnosi differenziale delle forme di sospetta allergia alimentare.

Introduzione

Le reazioni allergiche alimentari sono una frequente causa di accesso al Pronto Soccorso.

Descriviamo il caso clinico di una paziente giunta con un quadro di apparente severa reazione allergica alimentare di tipo anafilattoide, ma con alcune atipie clinico-anamnestiche che hanno successivamente condotto a una diversa diagnosi.

Caso clinico

Una donna di 35 anni, caucasica, si presenta in Pronto Soccorso lamentando cardiopalmo, cefalea, senso di morte imminente circa un'ora dopo aver consumato un pasto a base di pesce presso un ristorante. Obiettivamente si rilevano eritema cutaneo diffuso, marcata ipotensione fino a 70/30 mmHg, tachicardia 104 bpm con i restanti parametri nella norma.

L'anamnesi patologica remota è silente eccettuata un'ipotensione costituzionale ed episodi cefalalgici ricorrenti. La paziente svolge regolare attività sportiva, non fuma, non assume abitualmente farmaci, non ha

storia di fenomeni allergici. L'anamnesi familiare è muta per cardiopatia ischemica.

Tra gli esami di primo livello all'ingresso in sala vengono eseguiti test di laboratorio (leucociti 13.260/microlitro, neutrofili 63%, eosinofili nella norma, glicemia 208 g/dl, marcatori di necrosi miocardia negativi). L'ECG iniziale (Figura 1) mostra un danno sottoendocardico inferiore modesto. La radiografia del torace è nella norma.

Il quadro clinico viene interpretato come reazione allergica di verosimile origine alimentare in quanto nessuno dei commensali aveva presentato sintomi.

Vengono somministrati idrocortisone 1 g, clorfenamina 10 mg, indometacina 25 mg come sintomatico per la cefalea e fluidi colloidali e cristalloidi per un totale di 2000 ml, con successiva lieve riduzione dell'eritema cutaneo.

Dopo due ore la paziente accusa *angor* tipico. La PA sistolica scende a 60 mmHg. Un secondo ECG (Figura 2) mostra netto sottoslivellamento del tratto ST ubiquitario. Si esegue un ecocardiogramma che dimostra ipocinesia apico-settale antero-inferiore e

ipercinesia nei restanti settori del ventricolo sinistro. Vengono somministrati ASA 500 mg, metoprololo 5 mg in dosi refratte nel corso di un'ora, morfina, metilprednisolone 40 mg per ricomparsa dell'eritema cutaneo. Si osserva miglioramento soggettivo e lieve riduzione del sottoslivellamento del tratto ST con comparsa di tachicardia all'ECG.

Per la predominanza nel quadro generale della componente di ischemia cardiaca si ricovera la paziente in Unità Coronarica e, sulla scorta dei dati clinico-anamnestici, il caso viene segnalato come sospetta sindrome sgombroide al servizio di Guardia Igienica Permanente dell'ASL competente.

Durante la degenza si prosegue la terapia con liquidi, morfina, infusione continua di diltiazem, prometazina, metilprednisolone.

Nelle ore successive la sintomatologia si risolve completamente ma si verifica un rialzo enzimatico con

picco della troponina I, a 16 ore dall'esordio del dolore, di 4,38 ng/ml. I segni elettrocardiografici si normalizzano in seconda giornata (Figura 3). L'aspetto ecocardiografico si normalizza.

Tra gli esami di laboratorio si segnalano: VES 21 mm/h, profilo lipidico nella norma, IgE totali nella norma, ricerca di protozoi, elminti, Salmonella, Shigella, *Campylobacter* nelle feci negativa. Viene eseguita una coronarografia in terza giornata, con riscontro di coronarie normali. La paziente viene pertanto dimessa con diagnosi di shock con insufficienza coronarica secondaria in corso di sindrome sgombroide, con il consiglio di proseguire la terapia antistaminica per alcuni giorni.

Successivamente è giunta la notizia da parte dell'autorità sanitaria locale del sequestro e analisi del pesce implicato. La ricerca di istamina nell'alimento è risultata altamente positiva: 7000 ppm (limite mas-

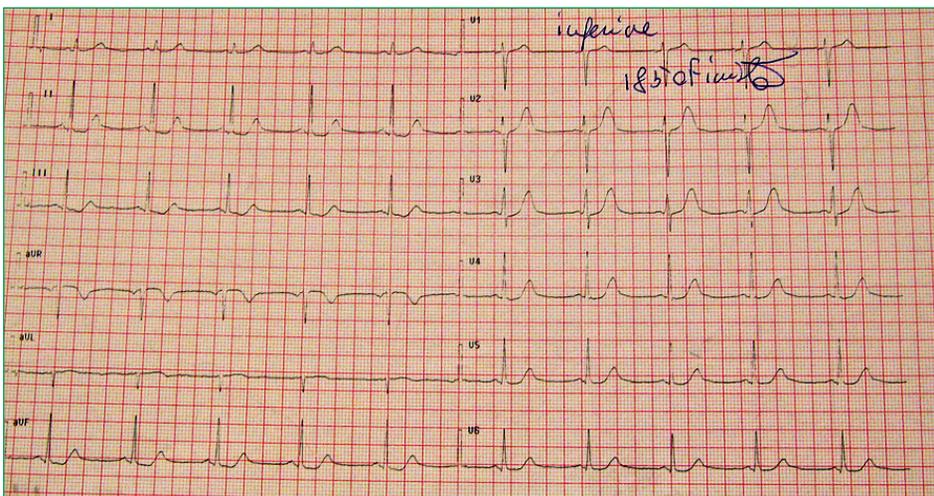


Fig. 1 - ECG eseguito all'ingresso in Pronto Soccorso.

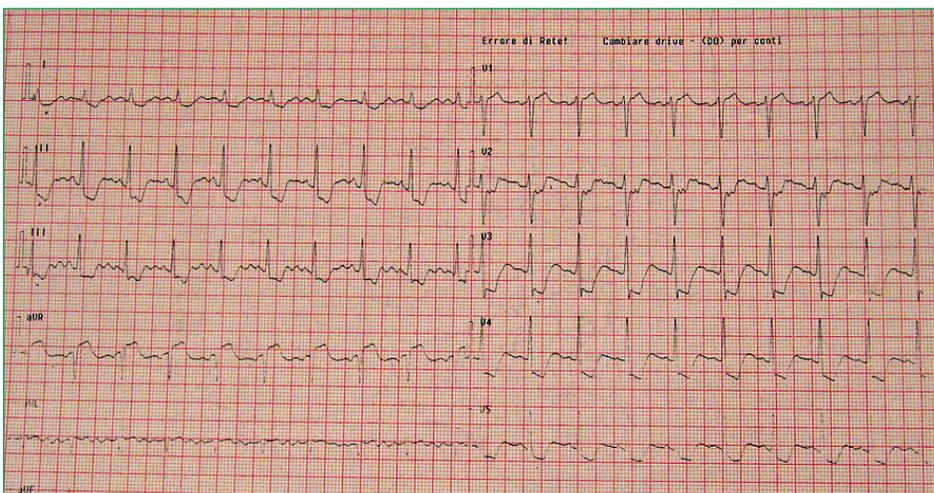


Fig. 2 - ECG eseguito dopo 2 ore.

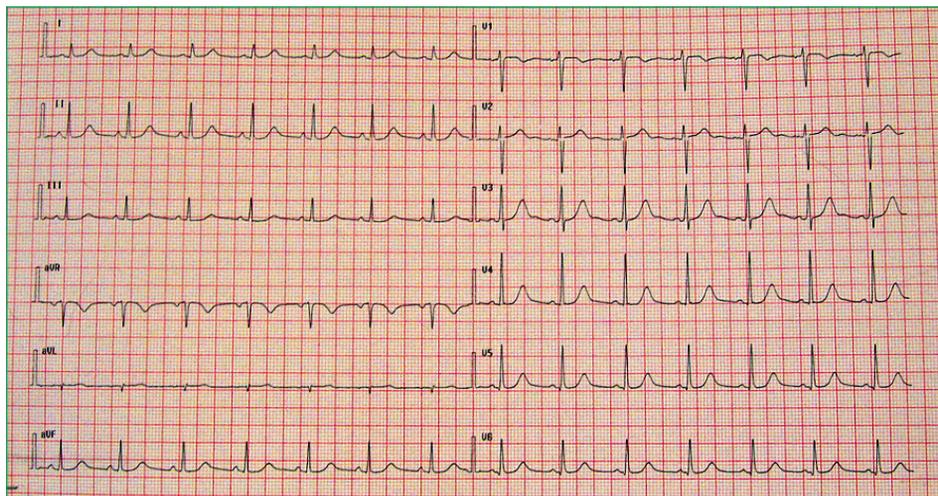


Fig. 3 - ECG eseguito in seconda giornata.

simo previsto dalla UE per l'immissione in commercio: 100 ppm). La diagnosi di sindrome sgombroide è stata quindi confermata a posteriori.

Discussione

La sindrome sgombroide è una patologia di origine alimentare conseguente all'ingestione di alcune specie di pesce. Essa è stata definita anche "intossicazione da istamina", in quanto quest'ultima è la principale tossina coinvolta, ma la patogenesi della malattia non è ancora stata completamente chiarita.

Sono stati segnalati casi conseguenti al consumo di pesce a carne rossa "sgombroide", ma anche di pesci a carne bianca. L'istamina viene prodotta per decarbossilazione batterica dell'istidina, che si trova in elevata quantità in forma libera nel tessuto muscolare delle specie ittiche "attive", cioè sottoposte a lunghi spostamenti. I principali batteri responsabili appartengono alle famiglie delle Enterobatteriacee e possiedono l'enzima istidino-decarbossilasi. Essi sono contenuti fisiologicamente nell'apparato digerente e a livello superficiale nei pesci. Proliferano e producono abbondantemente istamina dopo la cattura, e solo un corretto trattamento del prodotto limita il rischio di contaminazione delle parti edibili. L'istamina è termostabile e non viene quindi eliminata dalla cottura del cibo né dalla refrigerazione. Il pesce contaminato spesso appare normale visivamente e le sue caratteristiche organolettiche possono non essere alterate. Talora è stato segnalato un sapore lievemente metallico o piccante del cibo contaminato. Esistono alcuni fattori che influenzano la probabilità che un prodotto ittico possa essere contaminato: temperature elevate sui pescherecci, inadeguate procedure di refrigerazio-

ne/stoccaggio, congelamento e scongelamento, inscatolamento e conservazione prima dell'eventuale essiccazione/affumicazione. Una prolungata conservazione a temperatura non idonea permette la proliferazione batterica, l'invasione dei muscoli, ricchi di istidina, da parte dei batteri superficiali e quindi la produzione di istamina.

In particolare il tonno, il pesce consumato dalla nostra paziente, rispetto ad altri pesci ha una temperatura corporea più elevata, alla quale è più veloce il deterioramento. Laddove i tessuti muscolari siano già stati invasi, persiste una residua attività enzimatica anche durante la successiva refrigerazione, benché cessi la crescita batterica, con conseguente lento e costante aumento dei livelli di istamina. Inoltre il congelamento non garantisce la distruzione di tutte le specie batteriche e, quindi, ritornando a temperatura permissiva, i batteri non eliminati possono riattivarsi¹⁻⁷.

È tuttavia da chiarire quale sia il ruolo dell'istamina nella malattia. Infatti la somministrazione di istamina pura per os nell'uomo non provoca effetti sistemici, in quanto viene per lo più inattivata nell'intestino prima di entrare nel circolo portale, mentre l'istamina libera residua viene distrutta dal fegato prima di entrare nel circolo generale. L'istamina è di norma fissata dalle mucine intestinali: la presenza di certe diammine potrebbe alterare questo processo. Esiste la dimostrazione sperimentale che la presomministrazione di putrescina aumenta la tossicità dell'istamina. Le diammine possono aumentare l'azione tossica dell'istamina facilitando il suo passaggio in circolo attraverso la barriera intestinale. La dose di istamina endovenosa in grado di produrre effetti clinici è circa 25.000 volte inferiore a quella che per os provoca solo lievi alterazioni^{2,8,9}.

Inoltre un altro metabolita dell'istidina presente nel

pesce deteriorato, l'acido urocanico, potrebbe determinare un rilascio endogeno di istamina, con conseguente potenziamento degli effetti tossici. Infatti è stata dimostrata *in vitro* l'induzione di degranulazione mastocitaria da parte della forma isomerica "cis" dell'acido urocanico. Tuttavia *in vivo* non è mai stato possibile dimostrare un rilascio di istamina endogena in corso di sindrome sgombroide^{2, 8, 9}.

Gli effetti riconosciuti dell'istamina si esplicano in diversi organi e apparati. Sui vasi periferici l'istamina determina vasodilatazione, verosimilmente tramite il rilascio di ossido nitrico, aumento della permeabilità capillare con conseguente possibile sviluppo di orticaria, eritema, cefalea, ipotensione sistemica. Sul circolo coronarico l'istamina determina un prevalente effetto di vasocostrizione, ma è anche presente vasodilatazione tramite i recettori H₂ a livello epicardico e distale, e solo a livello distale anche tramite i recettori H₁. L'azione sul cuore determina l'aumento della contrattilità muscolare atriale e ventricolare tramite la promozione dell'afflusso di calcio nelle cellule, l'aumento della frequenza cardiaca per azione potenziante sull'automaticità del nodo senoatriale e un potenziale rischio aritmico per l'aumento dell'automaticità anche delle cellule atriali, del Purkinje e ventricolari, mentre viene rallentata la conduzione atrioventricolare. Sulla muscolatura liscia l'istamina causa un aumento della contrattilità. Essa è in grado di produrre a livello oculare iperemia congiuntivale, visione offuscata e cecità transitoria¹⁰⁻¹⁹.

Benché la sindrome non sia una reazione allergica, i sintomi sono simili. Essi insorgono in un periodo variabile da dieci minuti a qualche ora dopo il consumo del pesce contaminato, ma in genere entro 90 minuti, in quanto viene ingerito cibo già contaminato. I sintomi sono principalmente ascrivibili agli effetti biologici dell'istamina. I più comuni sono cefalea, eritema diffuso, sensazione urente della mucosa orofaringea, iperemia congiuntivale, nausea, vomito, diarrea, dolori crampiformi addominali. Nelle forme più gravi possono essere presenti broncospasmo, ipotensione, palpitazioni, aritmie, ischemia miocardica presumibilmente per vasospasmo coronarico^{6,20,21}.

È stato descritto un caso di cecità transitoria¹⁸. I sintomi in genere sono autolimitanti e si risolvono nel giro di qualche ora, ma possono perdurare fino a 48 ore se non trattati.

Esistono inoltre fattori che condizionano la risposta clinica: la suscettibilità individuale, gli altri alimenti assunti insieme al pesce, eventuali trattamenti farmacologici in atto, lo stato di malattia e l'età del soggetto colpito. Alcol e alimenti acidi (aceto, limone) potrebbero alterare il pH intestinale e inibire i meccanismi degli enzimi che metabolizzano l'istamina. Al-

tre amine (cadaverina, putrescina, tiramina) sono presenti in alimenti, soprattutto fermentati, e in bevande (vino, birra). Altri alimenti diversi dal pesce possono contenere istamina o altre amine e possono esacerbare i sintomi di malattia se consumati insieme al pesce alterato. Il consumo di piatti tipo "misto di pesce" può provocare malattia per l'azione di potenziatori contenuti nelle diverse specie ittiche^{1,2}. Alcuni farmaci possono aggravare i sintomi, come ad esempio isoniazide e MAO-inibitori, che agiscono rallentando il metabolismo dell'istamina, e i beta-bloccanti che possono esacerbare l'ipotensione. La presenza di patologie croniche dell'apparato respiratorio o cardiovascolare può favorire un decorso più severo e la comparsa più precoce di danni d'organo. Anche alla luce di queste variabili individuali che influenzano la risposta all'ingestione della tossina, non si trova in letteratura una correlazione precisa tra la gravità dei sintomi e la quantità di istamina riscontrata nei campioni di pesce analizzati, anche perché la concentrazione dell'istamina può variare in parti diverse dello stesso pesce. In ogni caso i valori di istamina descritti in letteratura sono in genere molto inferiori a quelli dai noi ritrovati nel caso descritto.

La diagnosi viene normalmente posta su base clinica e può essere confermata con il riscontro di elevate concentrazioni di istamina nell'alimento implicato. La UE pone come limite massimo di "non tossicità" il valore di 100 ppm, valore peraltro associato dai più alla sindrome clinica¹. La misurazione dell'istamina nei liquidi biologici del paziente (sangue, urine) non permette una diagnosi di certezza perché in questo modo non se ne può dimostrare una provenienza esogena.

Indicazioni di gestione

Poiché non è possibile conoscere il quantitativo di tossina sgombroide ingerita, né la suscettibilità individuale al momento dell'osservazione clinica, riteniamo prudente che nel sospetto di sindrome sgombroide l'osservazione clinica sia protratta per un minimo di due ore dopo il miglioramento dei sintomi, anche se nella maggior parte dei casi non si osserverà una compromissione dei parametri vitali.

È utile la somministrazione di antistaminici, sia anti-H₁ sia anti-H₂, per ottenere un sinergismo bloccando i due diversi recettori, che sono distribuiti diversamente nei tessuti. In letteratura vi sono dubbi sull'opportunità di sfruttare il blocco del recettore H₂, la cui attivazione a livello dei vasi coronarici determina vasodilatazione. D'altra parte l'attivazione del recettore H₂ determina anche a livello cardiaco un effetto proaritmico (aumento della frequenza sinusale e dell'automaticità delle cellule cardiache) e di conseguenza l'effetto dei farmaci anti-H₂ sarebbe comunque utile.

In alcuni casi la sola somministrazione di cimetidina ha determinato la completa risoluzione della sintomatologia²²⁻²⁴. La dose necessaria ottimale non è riportata in letteratura, ma nei casi gravi è opportuno utilizzare la dose massima consentita dalla scheda del farmaco. Gli antistaminici intervengono comunque sul meccanismo patogenetico della sindrome sgombroide. Il loro effetto si esprime nella riduzione e/o risoluzione della cefalea, dell'eritema cutaneo e congiuntivale, dell'offuscamento visivo, della tachicardia e dell'ipotensione.

Segnaliamo che in presenza di eccesso di istamina vi è una controindicazione all'uso di digitale, la quale ne potenzia gli effetti proaritmici¹⁵.

L'uso di steroidi è controverso²². Quanto possa intervenire l'azione "generica" antinfiammatoria degli steroidi nella patogenesi di questa malattia "simil-allergica" non è noto. L'uso di steroidi in assenza di antistaminici è stato tuttavia correlato alla risoluzione dell'orticaria in corso di sindrome sgombroide²¹.

Farmaci anti-emetici e antidiarroidici sono stati consigliati come sintomatici. A nostro giudizio il loro utilizzo potrebbe essere utile soprattutto in un secondo momento, per non interferire con i meccanismi naturali di eliminazione del tossico ancora presente nel tubo digerente.

In caso di severa ipotensione, dovuta in gran parte a vasodilatazione, sicuramente è da perseguire una terapia idratante aggressiva.

L'utilizzo di simpaticomimetici deve essere cauto, dato il potenziale effetto proaritmico e vasospastico degli stessi che si potrebbe aggiungere a quelli intrinseci dell'istamina. Tale effetto additivo, per quanto a nostra conoscenza, non è stato tuttavia dimostrato.

Non si trovano indicazioni in letteratura riguardanti la terapia del vasospasmo coronarico indotto da istamina. Nella nostra paziente dosi refratte di metoprololo non hanno aggravato l'ipotensione né indotto broncospasmo, risultando utili nella riduzione della gravità del dolore e dei segni elettrocardiografici di ischemia. È stato inoltre somministrato diltiazem senza effetti collaterali. Neanche per quanto riguarda la terapia degli eventi aritmici correlati alla sindrome sgombroide vi sono indirizzi univoci in letteratura. Laddove gli antistaminici anti-H1 e H2 siano inefficaci, è stato proposto il verapamil, per un possibile effetto sulla patogenesi dell'aritmia¹⁰, ma è risultato utile anche l'amiodarone²⁰.

Commenti sulla gestione della nostra paziente

Nel caso presentato la diagnosi non è stata immediata soprattutto per il ritardo sull'acquisizione dettagliata dei contenuti del pasto. Si è subito pensato a una for-

ma di natura allergica per la presenza di eritema cutaneo, per la condizione di pieno benessere prima dell'esordio dei sintomi, per l'assenza di sintomi analoghi nei commensali, e la si è ritenuta di origine alimentare per la breve distanza temporale tra il pasto e la comparsa di malattia, e perché erano state escluse dall'anamnesi l'assunzione di farmaci o l'utilizzo di cosmetici.

È stata sottovalutata la gravità dell'ipotensione in relazione alla storia di "ipotensione costituzionale" e non si è dato peso al senso di morte imminente riferito dalla paziente, interpretandolo come manifestazione ansiosa.

La prima terapia impostata era dunque quella abitualmente in uso presso il nostro Pronto Soccorso per le reazioni allergiche, con l'aggiunta di indometacina come sintomatico per la cefalea e di fluidi per la correzione dell'ipotensione.

Una volta approfondita l'anamnesi e formulato il sospetto di sindrome sgombroide, tanto più probabile in una paziente che non riferiva una diatesi allergica in anamnesi, si sarebbe potuta aumentare la dose degli antistaminici anti-H1 e dei fluidi e si sarebbero potuti somministrare anti-H2. Tuttavia la nozione diffusa che la sindrome sgombroide sia una patologia in genere benigna aveva indotto ad astenersi da nuove prescrizioni. Non si può peraltro escludere che una più completa inibizione dei recettori istaminergici avrebbe potuto evitare o ridurre il successivo peggioramento clinico.

Al momento dell'aggravamento dei sintomi per la comparsa di *angor* e l'aggravamento dell'ipotensione era stato escluso l'uso di simpatico-mimetici proprio per la presenza di ischemia cardiaca. Sono stati utilizzati un beta-bloccante e in sequenza il diltiazem con beneficio per la paziente. La terapia in questa fase è stata decisa in base alla preminenza dell'aspetto di ischemia cardiaca. Ribadiamo che non si trovano in letteratura indicazioni terapeutiche per questa particolare presentazione di malattia sgombroide. Tuttavia in seguito alla somministrazione di questi farmaci la clinica è migliorata, probabilmente sia per l'effetto dei farmaci che sia la diminuzione della tossina circolante per catabolismo.

Conclusioni

Il caso presentato è a nostro parere di notevole interesse per almeno due motivi. Primo: la severità dei sintomi e la rarità della presentazione con ischemia miocardica, in una patologia generalmente ritenuta benigna e a breve risoluzione, ma che come altri autori²⁰ riteniamo possa essere potenzialmente severa. Secondo: il riscontro nell'alimento residuo analizzato di una concentrazione di istamina particolarmente elevata, dato che potrebbe correlarsi proprio alla gravità del quadro clinico osservato.

Dal momento che non è possibile conoscere rapidamente la quantità di istamina presente negli alimenti, a nostro parere tutti i pazienti con sospetta sindrome sgombroide dovrebbero essere osservati per almeno due ore dopo l'inizio della remissione clinica prima della dimissione, dal momento che le dosi abituali di antistaminici potrebbero essere insufficienti a impedire la progressione della malattia verso le forme più gravi. Vogliamo anche ricordare quanto sia importante, nonché doverosa, l'immediata segnalazione anche del solo sospetto di malattia agli organi competenti (in Italia le ASL), perché si provveda al sequestro di eventuale altro cibo potenzialmente contaminato, evitando nuovi casi. Tale pratica permette anche di ottenere la conferma a posteriori della diagnosi clinica in base al risultato della ricerca di istamina nell'alimento. Resta ancora da chiarire la patogenesi della malattia, e con essa quale sia la terapia ottimale nelle sue diverse manifestazioni. Ulteriori studi sono di difficile programmazione perché, pur trattandosi di una tra le più frequenti intossicazioni da cibo, la sua incidenza è fortunatamente ancora limitata e i casi gravi sono rari. Sicuramente una maggiore sensibilizzazione della classe medica su questa patologia potrà evidenziare un numero maggiore di casi, verosimilmente a tutt'oggi sottodiagnosticati, e quindi permettere studi clinici.

Bibliografia

1. Arnold SH, Brown WD. Histamine toxicity from fish product. *Adv Food Res* 1978; 24: 113-154.
2. Lehane L, Olley J. Histamine fish poisoning revisited. *Int J Food Microbiol* 2000; 58: 1-37.
3. Clark RF, Williams SR, Nordt SP *et al.* A review of selected seafood poisonings. *Undersea Hyperb Med* 1999; 26: 175-184.
4. Becker K, Southwick K, Reardon J *et al.* Histamine poisoning associated with eating tuna burgers. *JAMA* 2001; 285: 1327-30.
5. Predy G, Honish L, Hohn W *et al.* Was it something she ate? Case report and discussion on scombroid poisoning. *CMAJ* 2003; 168 (5): 587-588.
6. Taylor SL, Stratton JE, Nordlee JA. Histamine poisoning (scombroid fish poisoning): an allergy-like intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989; 27: 225-240.
7. Mines D, Stahmer S, Shepherd S. Poisonings food, fish, shellfish. *Emerg Med Clin North Am* 1997; 15: 157-177.
8. Weiss S, Robb GP, Ellis LB. The systemic effects of histamine in man. *Arch Int Med* 1932; 49: 360-396.
9. Morrow JD, Margolies GR, Rowland J *et al.* Evidence that histamine is the causative toxin of scombroid-fish poisoning. *NEJM* 1991; 324: 716-720.
10. Levi R, Malm JR, Bowman FO *et al.* The arrhythmogenic actions of histamine on human atrial fibers. *Circ Res* 1981; 49: 545-550.
11. Wolff AA, Levi R. Histamine and cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1986; 58: 1-16.
12. Genovese A, Spadaro G. Highlights in cardiovascular effects of histamine and H1-receptor antagonists. *Allergy* 1997; 52 S: 67-78.
13. Levi R, Chenouda AA, Trzeciakowski JP *et al.* Disturbances caused by histamine release in guinea pig and human hearts. *Klin Wochenschr* 1982; 60: 965-971.
14. Felix SB, Baumann G, Niemczyk M *et al.* Effects of histamine H1- and H2-receptor antagonist on cardiovascular function during systemic anaphylaxis in guinea pigs. *Agents Actions* 1991; 32: 245-252.
15. Pierpaoli S, Marzocca C, Bello MG *et al.* Histaminergic receptors modulate the coronary vascular response in isolated guinea pigs hearts. Role of nitric oxide. *Inflamm Res* 2003; 52: v390-396.
16. Marshall I. Characterization and distribution of histamine H1- and H2-receptors in precapillary vessels. *J Cardiovascular Pharmacol* 1984; 6S: S587-597.
17. Miller WL, Bove AA. Differential H-1 and H-2-receptor-mediated histamine response of canine epicardial conductance and distal coronary vessels. *Circ Res* 1988; 62: 226-232.
18. McInerney J, Sahgal P, Vogel M *et al.* Scombroid poisoning. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 235-238.
19. Li H, Burkhardt C, Heinrich UR *et al.* Histamine upregulates gene expression of endothelial nitric oxide synthase in human vascular endothelial cells. *Circulation* 2003; 107: 2348-54.
20. Lanza V, Pignataro A, De Michele P *et al.* Sindrome sgombroide: descrizione di due casi clinici di particolare gravità. *ESIA-Italia* 1996; 3: 1-4.
21. Tursi A, Modeo ME, Cascella AM *et al.* Sindrome sgombroide con grave e prolungata compromissione cardiovascolare. *Rec Progr Med* 2001; 92: 537-539.
22. Hall M. Something fishy: six patients with an unusual cause of food poisoning! *Emerg Med* 2003; 15: 293-295.
23. Blakesley ML. Scombroid poisoning: prompt resolution of symptoms with cimetidine. *Ann Emerg Med* 1983; 12: 104-106.
24. Guss DA. Scombroid fish poisoning: successful treatment with cimetidine. *Undersea Hyperb Med* 1998; 25 (2): 123-125.

ABSTRACT

We describe a case of a healthy woman, presenting to the emergency department because of sudden onset of diffuse pruriginous erythema, profound arterial hypotension and anginal chest pain, just after consuming a meal with cooked fresh tuna fish. She developed progressive ECG signs of myocardial ischemia suggesting subendocardial infarction and increased serum level of troponin I. After vigorous fluid resuscitation with iv fluids and treatment with anti-histamine drugs, corticosteroids, beta-blockers and calcium-channel blockers she progressively recovered. A clinical diagnosis of scombroid syndrome was established: it is a syndrome which may follow the ingestion of some spoiled fish, characterized by urticaria, headache, gastrointestinal upset and

rarely bronchospasm, shock, coronary ischemia and arrhythmias. A sample of the consumed fish could be analysed, finding a very high level of histamine concentration, confirming the diagnosis of scombroid syndrome.

A coronary angiography was performed and confirmed the patient had a normal coronary tree, devoid of atherosclerotic lesions. Her anginal symptoms and ECG signs were probably due to functional ischemia determined by histamine mediated vasoconstriction and hypotension.

This not so rare but not well known syndrome is further discussed and addressed to the emergency physicians' attention, because of its importance in the differential diagnoses of suspected food allergies.