

IL MALATO CRITICO

Appunti per l'identificazione dei problemi e l'erogazione dei primi interventi

MALATO CRITICO, EVENTI AVVERSI E *FAILURE TO RESCUE*

Con il termine “area critica” si intende qualunque struttura, servizio o ambito operativo in cui sia necessario mettere in atto risposte assistenziali tempestive, intensive, globali e continue a bisogni di salute che si manifestano nella persona a rischio di sopravvivenza, con elevata instabilità nel mantenimento delle funzioni vitali e alta complessità relazionale.

Il malato “critico” è una persona fisiologicamente instabile che richiede cure mediche e infermieristiche continue e coordinate, che necessita di attenzione continua e sorveglianza costante per garantire l'adeguamento tempestivo della terapia. Il malato critico, dunque, non si trova solo in “area critica”.

In qualsiasi struttura di degenza è possibile trovarsi ad assistere persone estremamente fragili e a rischio di criticità. Tali utenti richiedono livelli di attenzione e monitoraggio diversificati e potrebbero manifestare la necessità di interventi immediati a supporto delle funzioni vitali.

A tali persone il team dovrebbe garantire un livello assistenziale adeguato, appropriato e personalizzato, basato su elevate conoscenze e capacità tecniche ma anche su impegno temporale e presenza fisica. Purtroppo, l'incapacità di assicurare un'adeguata sorveglianza e di intercettare precocemente i segni di deterioramento portano spesso alla genesi di eventi avversi anche gravissimi, che possono arrivare sino all'arresto cardiaco e al decesso. Si parla in tal caso di morti prevenibili (o evitabili), per indicare quei decessi che si sarebbero potuti evitare se fossero state erogate le cure ottimali. Più in generale, si parla di *failure to rescue* in tutti i casi in cui un assistito muore di complicazioni prevenibili in un ospedale perché medici, infermieri o personale di supporto non si sono accorti del deterioramento clinico o non vi hanno risposto in modo adeguato o con sufficiente prontezza.

In questa popolazione l'evento avverso acuto quasi mai è improvviso. Recenti dati di letteratura riportano che l'80% degli arresti cardiaci intraospedalieri e il 70% dei ricoveri inattesi in Terapia Intensiva (TI) sono preannunciati da un deterioramento progressivo delle funzioni vitali (da 6 a 24 ore prima). Numerosi studi hanno ripetutamente rivelato carenze diffuse nell'acquisizione dei dati riguardanti segni vitali anormali e nei conseguenti interventi utili a evitare tali eventi critici. La prevenzione degli eventi avversi passa attraverso una duplice strategia:

1. Riconoscimento precoce e tempestivo di segni/sintomi di deterioramento clinico - È fortemente raccomandato assicurare a tutti gli utenti ricoverati in qualsiasi struttura ospedaliera un livello di sorveglianza e monitoraggio delle funzioni e dei parametri vitali, a intervalli variabili ma che non devono mai scendere al di sotto delle 12 ore. In tale ambito, i segni vitali “core” (da monitorare SEMPRE) sono sei: livello di coscienza, frequenza cardiaca (FC), pressione arteriosa (PA), frequenza respiratoria (FR), temperatura corporea (TC), saturazione periferica di ossigeno (SpO₂). È comunque opportuno che per ogni paziente sia

predisposto un piano individuale di monitoraggio con le variabili da misurare, la frequenza di rivalutazione e i valori soglia che richiedono un intervento. La strategia di monitoraggio deve avere un elevato livello di sensibilità nell'identificare h24 tutti i pazienti a rischio. Attori del monitoraggio sono soprattutto gli infermieri, unica figura professionale che assicura la propria presenza operativa accanto al malato 24 ore su 24 per sette giorni alla settimana e che è tenuta a garantire a ogni assistito un'adeguata sorveglianza^A e ad attivare le risorse in grado di supportare le funzioni vitali e/o risolvere la situazione (Track and Trigger System - TTS). I criteri di allarme possono essere basati sul riscontro di un singolo parametro-funzione deteriorato (sistemi a "soglia") oppure su score che pesano il livello di urgenza a seconda di una serie variabile di parametri rilevati (sistemi a punteggio, esempi in Figura 1).

	3	2	1	0	1	2	3
SBP (mm Hg)	<70	71-80	81-100	101-199		≥200	
Pulse rate (bpm)		<40	41-50	51-100	101-110	111-129	≥130
Respiratory rate (bpm)		<9		9-14	15-20	21-29	≥30
Temperature (°C)		<35		35-38.4		≥38.5	
AVPU score				A	V	P	U

Figura 1a -
Modified Early
Warning Score
(MEWS)

PHYSIOLOGICAL PARAMETERS	3	2	1	0	1	2	3
Respiration Rate	≤8		9 - 11	12 - 20		21 - 24	≥25
Oxygen Saturations	≤91	92 - 93	94 - 95	≥96			
Any Supplemental Oxygen		Yes		No			
Temperature	≤35.0		35.1 - 36.0	36.1 - 38.0	38.1 - 39.0	≥39.1	
Systolic BP	≤90	91 - 100	101 - 110	111 - 219			≥220
Heart Rate	≤40		41 - 50	51 - 90	91 - 110	111 - 130	≥131
Level of Consciousness				A			V, P, or U

Figura 1b -
National Early
Warning Score
(NEWS)

2. Attivazione d'emergenza di un team con competenze sul malato critico e con abilità diagnostiche
– Di fronte all'evidenza di una situazione critica, dev'essere possibile attivare una risposta immediata (Sistemi a Risposta Rapida - RRS), assicurata da piccoli team medico-infermieristici addestrati in tutti gli aspetti concernenti la gestione di situazioni critiche

La strategia RRS e i sistemi TTS hanno dimostrato di essere in grado di ridurre gli eventi avversi (fra cui gli arresti cardiaci ospedalieri) e le morti evitabili.

^A La sorveglianza è quel processo attraverso il quale gli infermieri monitorano, valutano e agiscono sugli indicatori emergenti di un cambiamento nelle condizioni dei pazienti. I componenti di questo processo includono: l'osservazione e l'accertamento continui, il riconoscimento, l'interpretazione dei dati clinici e il processo di assunzione di decisioni.

IL MALATO IN PERI-ARRESTO

Nella popolazione generale, la causa principale di arresto cardiorespiratorio (ACR)^B è la cosiddetta “morte improvvisa”. Con tale termine è definita una morte naturale che esordisce con improvvisa perdita di coscienza e che avviene entro un’ora dall’inizio dei sintomi; malattie cardiache preesistenti possono essere note, ma tempi e modalità della morte sono inaspettati. Di origine per lo più cardiogena (90%), la morte improvvisa può essere conseguente anche a eventi traumatici, metabolici, respiratori o neurologici; rappresenta il 10% delle morti da malattia cardiovascolare.

Negli ospedali per acuti lo scenario è completamente differente. In tale ambito l’ACR non è quasi mai un evento improvviso e inatteso, ma è per lo più la conseguenza del progressivo deterioramento delle condizioni cliniche dell’assistito: la mancata individuazione precoce del deterioramento clinico può condurre all’estrema conseguenza dell’arresto cardiaco. Evidente quindi come tutti gli eventi critici debbano essere considerati potenzialmente prevenibili e, certamente, mai “inattesi”. Non può dunque sfuggire come la prevenzione di tali eventi non possa prescindere da un adeguato e sistematico accertamento clinico dell’assistito e da una conseguente pianificazione dell’assistenza che includa tempi e modi della rivalutazione della situazione in presenza di rilevanti problemi attuali o potenziali.

Talora però la situazione può apparire già estremamente critica all’atto dell’accertamento. Sono definiti in situazione “peri-arresto” quei malati che sono "sulla strada dell'arresto cardiaco" (oppure che abbiano ripreso circolo spontaneo dopo una ACR). Per definizione, le situazioni peri-arresto, se non identificate e trattate correttamente, possono determinare l'ACR in 30-60'. Il professionista che si occupa di trattare il malato nella primissima fase critica deve pertanto disporre di un approccio metodologico che gli consenta di valutare e gestire tali situazioni in modo corretto, tempestivo e sicuro, anche in ambito extraospedaliero o in assenza di monitoraggio sofisticato e di competenza specialistica. Il fattore tempo è, infatti, sempre essenziale nell'identificazione e nella cura di una serie di situazioni patologiche gravi che, se non trattate adeguatamente, possono rapidamente determinare danni gravi, e talora irreversibili, a organi e apparati. In generale, tutti i quadri clinici che determinano un deficit severo di ossigenazione e/o perfusione tissutale vanno considerati effetti situazioni di peri-arresto.

OSSIGENAZIONE, VENTILAZIONE E PERFUSIONE TISSUTALE: RICHIAMI FISIOPATOLOGICI ESSENZIALI

È ben noto che la sopravvivenza di ogni essere umano, organismo aerobio, è legata alla capacità dei tessuti (e quindi delle cellule) di poter disporre di ossigeno in quantità adeguata alle proprie esigenze metaboliche (argomento approfondito in un capitolo successivo).

Nel malato in condizioni critiche i processi che assicurano un efficace trasporto dell’ossigeno ai tessuti possono essere compromessi per ragioni profondamente diverse. In tali casi, il metabolismo cellulare può proseguire anche in assenza di ossigeno attivando meccanismi di respirazione cellulare anaerobia. Tuttavia il prezzo da pagare è alto: la produzione energetica si riduce significativamente e vengono prodotti metaboliti acidi, dei quali l’acido lattico rappresenta l’espressione più tipica. Tale situazione innesca inevitabilmente un quadro di sofferenza diffusa che, se non corretta, porta a

^B Il tema del trattamento dell’ACR sarà affrontato in una sezione successiva di questa dispensa

danno strutturale irreversibile e a morte delle cellule in tempi dipendenti da svariati fattori (es. comorbidità, riserva funzionale, controllo glicemico, ecc.).

La capacità di assicurare a ciascuna cellula un'adeguata quantità di ossigeno dipende da meccanismi di trasporto complessi e raffinati, che nel soggetto sano sono scontati ma che possono essere facilmente compromessi da una serie di situazioni patologiche a carico di uno o più organi o apparati.

IL CONTENUTO ARTERIOSO DI OSSIGENO

Presupposto essenziale perché avvenga l'approvvigionamento di ossigeno alle cellule è che tale gas possa raggiungere l'alveolo dove, per convezione, si scioglie nel velo acquoso alveolare, diffonde attraverso la membrana alveolo-capillare e penetra nel torrente ematico a livello della circolazione polmonare. Perché tutto ciò possa funzionare in modo efficiente è dunque necessario che (Figura 3)

- l'aria inspirata contenga un'adeguata quantità (%) di ossigeno (frazione inspiratoria di O_2 , FiO_2)
- le vie aeree superiori e inferiori siano pervie (assenza di ostruzioni a livello faringeo, laringeo, tracheale, bronchiale, alveolare)
- la ventilazione alveolare (V)^C sia efficace
- lo scambio alveolo-capillare avvenga in modo adeguato (alveoli disponibili in numero sufficiente, epiteli alveolare e capillare integri)
- la perfusione ematica degli alveoli (Q) sia adeguatamente assicurata dalla circolazione polmonare.

La quantità di ossigeno disciolto nel plasma arterioso viene misurata come pressione parziale (PaO_2) e, se il processo ha funzionato a dovere, dev'essere di poco inferiore alla pressione parziale dell'ossigeno che ha raggiunto l'alveolo (PAO_2 , circa 100 mmHg).^D Questa piccola differenza fra PAO_2 e PaO_2 (<5 mmHg) si verifica per una serie di fattori fisiologici che determinano il passaggio di una certa quota di sangue non ossigenato nel circolo arterioso (*shunt*):

- Come noto, il polmone viene attraversato da due tipi di capillari: quelli che provengono dal ventricolo destro e formano il cosiddetto "circolo polmonare", con funzione di prendere ossigeno dagli alveoli e portarlo all'atrio/ventricolo sinistro e quindi nella circolazione sistemica; e quelli che invece derivano dalle arterie bronchiali, con funzione di nutrire le cellule polmonari e quindi di cedere ossigeno al parenchima polmonare, e che poi si scaricano nelle vene bronchiali; queste in parte drenano nell'atrio sinistro (quindi sangue venoso che si miscela a sangue arterioso) e in parte nelle vene intercostali.
- Inoltre, non tutti gli alveoli sono ventilati e perfusi allo stesso modo: il rapporto fra ventilazione (V) e perfusione (Q) è fisiologicamente inferiore a 1 ($V/Q=0,8$). Ad esempio, in postura eretta gli alveoli apicali sono meglio ventilati (ma peggio perfusi) rispetto agli alveoli basali (meno ventilati ma meglio perfusi). Lo stesso accade per il decubito laterale, supino, prono, ecc, dove di volta in volta i settori declivi sono meglio perfusi e peggio ventilati e viceversa per quelli superiori.

Tuttavia, alcune situazioni patologiche possono determinare una differenza più marcata fra PAO_2 e PaO_2 per la presenza di una certa quota di *shunt*. Oltre a più rare condizioni in cui esiste un by-pass

^C Volume di aria immesso ed eliminato dall'apparato respiratorio nell'unità di tempo (minuto), pari al volume corrente (o volume tidal, quantità d'aria mobilizzata per ogni atto respiratorio pari a circa 500 ml) –da cui va sottratta la quantità d'aria che riempie le vie respiratorie e che non partecipa agli scambi respiratori (spazio morto respiratorio o volume morto, circa 150 ml)– per la frequenza respiratoria. Ad esempio, in condizioni di normalità la ventilazione alveolare è pari a circa 4200 ml/min: 12 atti/min $\times$ (500ml-150ml)

^D Per giustificare questo valore bisogna tener conto anche della $PaCO_2$ (50 mmHg, considerando un quoziente di produzione) e della PAH_2O (circa 47 mmHg), giacché l'aria che entra nelle vie aeree è umidificata. Si rimanda agli appunti personali per approfondimento.

diretto del sangue venoso dal cuore destro al cuore sinistro (es. pervietà del dotto di Botallo), uno *shunt* si verifica in tutte le situazioni che determinano il passaggio di sangue non ossigenato nel circolo arterioso (ossia, di sangue venoso proveniente dal cuore destro che ritorna al cuore sinistro senza essere stato ossigenato); ad esempio:

- riduzione della ventilazione (V) alveolare: la quantità di aria ossigenata che raggiunge gli alveoli è insufficiente ad assicurare un apporto quantitativamente adeguato di ossigeno al torrente ematico
- alterazione della barriera emato-aerea: lo spessore e/o le caratteristiche anatomo-patologiche della membrana alveolo-capillare sono causa di compromissione di un'adeguata diffusione dell'ossigeno fra alveolo e torrente ematico, anche in assenza di alterazioni della ventilazione (V) o della perfusione (Q).
- riduzione della perfusione (Q) alveolare: la quantità di flusso sanguigno che percola gli alveoli è insufficiente a prelevare un'adeguata quantità di ossigeno per il successivo trasporto ai tessuti

Superata la barriera alveolo-capillare, l'ossigeno passa dunque nel torrente ematico in forma disciolta. Anche in condizioni assolutamente fisiologiche, tuttavia, la quantità di O₂ disciolto sarebbe insufficiente da sola ad assicurare un adeguato apporto ai tessuti: per una PaO₂ di 100 mmHg si disciolgono in 100 ml di plasma circa 0.3 ml di O₂. Dato che il consumo di O₂ dell'organismo a riposo è di circa 250 ml/minuto è necessaria la presenza di un altro sistema di trasporto. La percentuale maggiore di O₂ ematico è pertanto legata all'emoglobina (Hb), proteina presente negli eritrociti in grado di trasportare una quantità di O₂ molto maggiore di quella che può viaggiare disciolta alla normale pressione atmosferica. Come noto, ogni molecola di Hb contiene 4 gruppi eme ed è di conseguenza in grado di legare 4 molecole di O₂. La quantità di ossigeno legata all'Hb nel sangue arterioso è descritta come saturazione (SaO₂), indicatore che indica la percentuale di emoglobina satura di ossigeno rispetto alla quantità totale di emoglobina presente nel sangue. Ogni grammo di Hb può trasportare 1.34 ml di O₂, quindi in condizioni normali (Hb ~15 g/dl) 100 ml di sangue arterioso veicolano 20-21 ml di O₂, mentre nello stesso volume se ne possono disciogliere fisicamente solo 0.3 ml. Vedremo fra poco come i valori di PaO₂ e SaO₂ siano reciprocamente dipendenti.

La quantità complessiva di ossigeno contenuta nel plasma arterioso è dunque data dalla somma delle due componenti (disciolta + legata a Hb) e costituisce il contenuto arterioso di ossigeno (CaO₂), il cui valore normale è di 15-23 ml/dl e che si ricava applicando la formula:

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0,0031)$$

dove –come spiegato in precedenza– 1,34 è il coefficiente della capacità legante dell'O₂ da parte dell'Hb (ml/g), mentre 0,0031 è il coefficiente di solubilità dell'O₂ nel plasma. Lo stesso calcolo può essere fatto sul sangue venoso (CvO₂, a partire da PvO₂ e SvO₂).

Nonostante la frazione di O₂ non legata all'Hb, libera in soluzione e responsabile della PaO₂, rappresenti una percentuale minima (circa 2%) del CaO₂ totale, essa è tuttavia estremamente importante perché si trova sempre in equilibrio con quella legata all'Hb: se per qualsiasi motivo si abbassa la PaO₂, l'ossigeno si distacca dall'Hb e passa in soluzione. L'Hb non prende tutto l'O₂ che vuole, ma ne lega una quantità tale da lasciare sempre la stessa percentuale di O₂ disciolto. Il concetto è importante per comprendere che, se è bassa l'Hb, la PaO₂ deve essere abbastanza alta da saturare tutta l'Hb e garantire che una parte di O₂ rimanga comunque disciolta. Questo

presupposto fisiopatologico ha importanti implicazioni sul piano assistenziale, giustificando –ad esempio– l’indicazione a erogare alte percentuali di ossigeno in alcune condizioni di trattamento al malato critico (anche in presenza di una buona SaO_2 !).

Questa relazione tra SaO_2 e PaO_2 nel sangue può essere descritta graficamente da una curva che ha un caratteristico andamento a “esse” (vedi Figura 2): all’aumentare della PaO_2 aumenta la saturazione dell’Hb e viceversa. Tale rapporto è particolarmente critico nella porzione centrale della curva, molto ripida, dove a piccole variazioni (in aumento o in diminuzione) della PaO_2 corrispondono grandi variazioni della SaO_2 . La curva rappresenta, pertanto, l’ottimale regolazione degli scambi gassosi; ad esempio, a livello tissutale il fisiologico continuo consumo di O_2 determina un’importante riduzione della PaO_2 e, di conseguenza, una riduzione della SaO_2 derivante dalla cessione di O_2 da parte dell’Hb. Inoltre, la curva evidenzia chiaramente come al di sotto di un determinato valore di PaO_2 (60 mmHg circa) la SaO_2 scende rapidamente sotto i valori di sicurezza (90%). Questa condizione ha significative implicazioni sul piano assistenziale, dato che stabilisce con chiarezza quale sia (e perché) il valore di saturazione dell’Hb da considerare quale soglia di allarme (per l’appunto, 90%) per una ipossiemia che può rapidamente evolvere verso condizioni di severità.

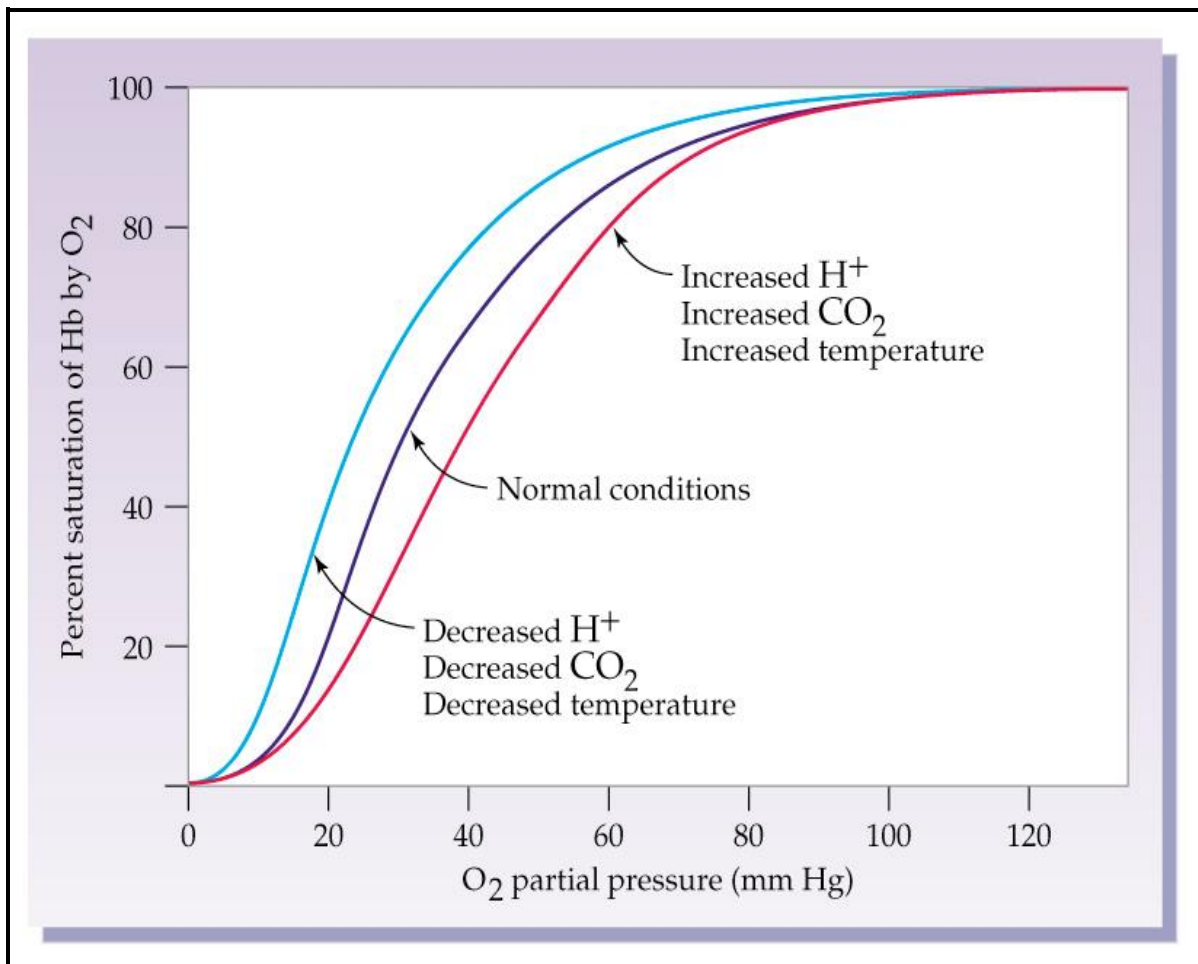


Figura 2 - La curva di dissociazione dell'emoglobina

Il rapporto fra SaO_2 e PaO_2 è però condizionato anche da una serie di alterazioni fisiopatologiche:

- se diminuisce il pH e/o aumenta la tensione dell'anidride carbonica (PaCO_2) e/o aumenta la temperatura e/o aumenta la concentrazione di 2,3-difosfoglicerato^E nei globuli rossi, la curva si sposta "verso destra" (linea rossa in Figura 2); ciò significa che, a parità di PaO_2 , l'Hb lega meno avidamente O_2 : si riduce cioè l'affinità dell'Hb per l' O_2 , che quindi viene ceduto più facilmente
- se aumenta il pH e/o diminuisce la PaCO_2 e/o diminuisce la temperatura e/o diminuisce la concentrazione di 2,3-difosfoglicerato, la curva si sposta "verso sinistra" (linea azzurra in Figura 2); ciò significa che, a parità di PaO_2 , l'Hb lega più avidamente O_2 : aumenta cioè l'affinità dell'Hb per l' O_2 che quindi viene ceduto con maggior difficoltà.

IL CONTENUTO ARTERIOSO DI ANIDRIDE CARBONICA

Il nostro organismo produce anidride carbonica (CO_2) in modo continuo e massiccio (circa 15.000-20.000 mEq/gg) come prodotto finale di molti processi metabolici (es. "respirazione" cellulare, metabolismo di carboidrati e acidi grassi). Tuttavia, la sua concentrazione ematica è mantenuta costantemente a livelli fisiologici grazie all'attività del sistema respiratorio, che provvede a eliminare la giusta quantità di CO_2 trasportata ai capillari alveolari dal circolo ematico.

Riprendendo brevemente le conoscenze di fisiologia, una volta immessa nel plasma come catabolita dai diversi tessuti, una quantità sostanziale di CO_2 entra nei globuli rossi dove, grazie all'azione dell'enzima anidrasi carbonica, reagisce con l'acqua e forma acido carbonico (H_2CO_3). L'acido carbonico costituisce però soltanto un intermedio di reazione, in quanto, a pH fisiologico, si dissocia quasi completamente in idrogenioni (H^+) e ioni bicarbonato (HCO_3^-). Lo ione HCO_3^- passa nel plasma e costituisce la forma di trasporto prevalente della CO_2 (70%); la rimanente quota viene trasportata in parte come CO_2 disciolta nel plasma (5-7%), in parte come CO_2 legata all'Hb (carbaminoemoglobina) e ad altre proteine (legami carboaminici). A livello alveolare, l'Hb libera la CO_2 per l'esigenza di legarsi all' O_2 e, contemporaneamente, nei globuli rossi l'anidrasi carbonica agisce ricostituendo H_2CO_3 a partire da H^+ e HCO_3^- ma dissociandosi immediatamente in H_2O e CO_2 . La CO_2 passa nel plasma e tende a diffondere all'alveolo indotta dal gradiente di pressione parziale tra sangue venoso (46 mmHg) e ambiente alveolare (40 mmHg), da dove verrà eliminata all'esterno per azione della pompa respiratoria.^F In questo modo la pressione parziale della CO_2 che dall'alveolo proseguirà il suo trasporto nel sangue arterioso sarà pari a 40 mmHg. A differenza dell' O_2 , in presenza di gradiente pressorio favorevole la diffusione della CO_2 verso l'alveolo non conosce ostacoli (la CO_2 è 24 volte più solubile nell'acqua dell' O_2). Questa premessa è fondamentale per capire che, quando la concentrazione plasmatica di CO_2 risulta in eccesso o in difetto, la responsabilità è unicamente da attribuire a un'eccessiva o ridotta ventilazione alveolare dipendente dall'efficienza della pompa respiratoria (con la sola eccezione di condizioni in cui la persona abbia respirato aria con elevata concentrazione di CO_2 o quando sussista un'inadeguata perfusione ematica degli alveoli, Figura 3).

^E Intermedio del metabolismo glicolitico che si lega all'Hb riducendone l'affinità per l' O_2

^F Meccanismo che consente l'ingresso e la fuoriuscita dell'aria dalle vie aeree grazie all'azione della muscolatura respiratoria e alle caratteristiche elastiche del parenchima polmonare (fasi di inspirazione ed espirazione), contribuendo sostanzialmente anche al ritorno venoso

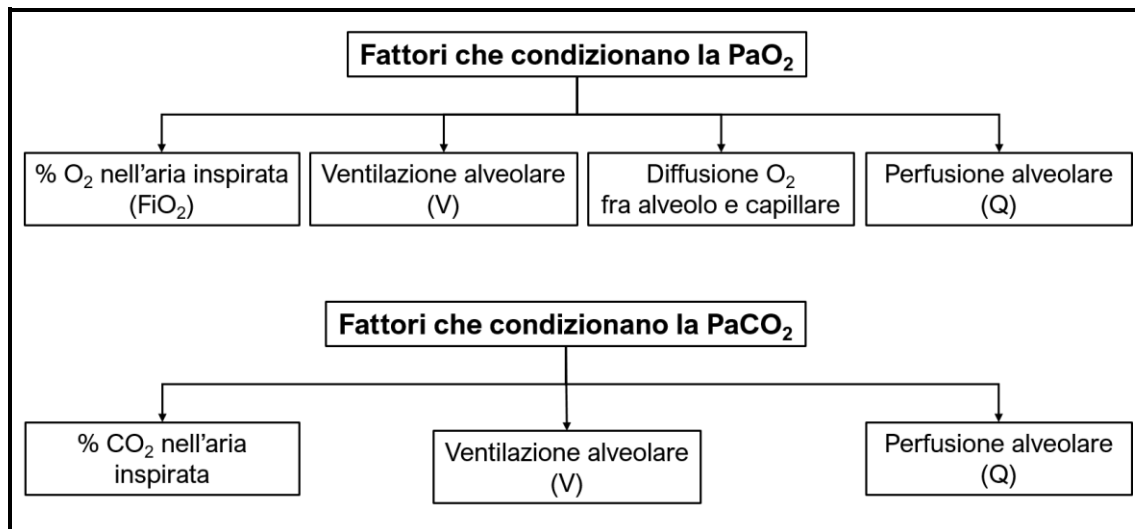


Figura 3. Principali determinanti della PaO₂ e della PaCO₂

IL TRASPORTO DELL'OSSIGENO

Un adeguato CaO₂ non è garanzia del fatto che l'ossigeno venga effettivamente e sufficientemente recapitato ai tessuti. Il trasporto dell'ossigeno (DO₂) è determinato infatti anche dalla funzione cardiocircolatoria, che rappresenta il "motore" in grado di assicurare un efficace flusso al torrente ematico (trasportando Hb e ossigeno) e, di conseguenza, la perfusione dei tessuti. Il DO₂ è dunque funzione del CaO₂ e della portata cardiaca (cardiac output; CO^G) ed è quantificabile con precisione attraverso la formula:

$$DO_2 = CaO_2 \times CO$$

In ambito clinico, la determinazione del DO₂ (il cui valore normale è di circa 950-1150 ml/min) non è facilmente disponibile in tutti i setting di cura. Infatti, se il calcolo del CaO₂ può essere facilmente effettuato sulla semplice base di un campione di sangue arterioso (parleremo più avanti di alcune delle molte informazioni che si possono desumere dall'analisi di tale campione), la misurazione della CO necessita di tecniche strumentali spesso molto invasive (ad esempio, il contemporaneo posizionamento di cateteri in un'arteria e in una vena centrale per l'utilizzo di sistemi come Vigileo® o PiCCO®, oppure l'inserimento di un catetere in arteria polmonare^H). In assenza di tale monitoraggio, tuttavia, è necessario poter disporre di strumenti concettuali utili a individuare, in base ai soli dati clinici, quantomeno le situazioni nelle quali la causa di un DO₂ inadeguato può essere attribuita alla compromissione della CO. Vediamo come.

LA PERFUSIONE TISSUTALE

Il CO è essenzialmente funzione di tre fattori: la quantità di sangue circolante nel letto vascolare (volume circolante effettivo; VCE),^I la capacità del cuore di assicurare un'efficace funzione di pompa (contrattilità miocardia intrinseca) e la frequenza cardiaca. Questi tre fattori determinanti del CO concorrono a costituire la cosiddetta *triade cardiovascolare*; fra i tre fattori esiste uno strettissimo

^G Il CO è dato dal prodotto del volume sistolico (quantità di sangue eiettata dai ventricoli a ogni sistole) per la frequenza cardiaca

^H Chi volesse approfondire questi argomenti troverà utili riferimenti bibliografici a fine dispensa

^I Il VCE è a sua volta condizionato dalle resistenze del sistema circolatorio; questo fattore emergerà dalla descrizione delle condizioni di VCE "relativamente" ridotto

rapporto di interazione che determina l'efficienza della circolazione ematica, premessa fondamentale per un'efficace perfusione tissutale. In presenza di un evento critico a carico di uno dei componenti, tale interazione si manifesta attraverso meccanismi compensatori (es. aumento della gittata sistolica e/o della FC in caso di riduzione del VCE) tendenti a garantire comunque il mantenimento di un DO_2 adeguato.

VOLUME CIRCOLANTE EFFETTIVO

Per comprendere cosa si intenda per VCE, è importante capire la normale distribuzione dei fluidi nell'organismo (Figura 4). Il nostro organismo è composto per circa il 60% di acqua (acqua totale corporea-ATC), i 2/3 della quale sono contenuti all'interno delle cellule. La quota di acqua che sta al di fuori della membrana citoplasmatica si distribuisce soprattutto nell'interstizio e soltanto per un quarto nei vasi: quest'ultima quota è il VCE, ossia la parte di liquido extracellulare che, circolando nei vasi, perfonde i tessuti consentendo il trasporto di ossigeno e nutrienti. Il VCE deve garantire una pressione di perfusione adeguata, in grado cioè di mantenere a livelli sufficientemente elevati gli scambi plasma/interstizio e l'ultrafiltrazione renale. Il mantenimento di un adeguato VCE è gestito da un sistema di sensori di riempimento (es. atri, arco aortico, carotidi) in grado di provvedere di volta in volta al risparmio oppure all'eliminazione di acqua attraverso una risposta di carattere sia ormonale (asse ipotalamo-ipofisi-surrene) che neurologico (sistema nervoso simpatico).

Le alterazioni del VCE sono strettamente correlate allo stato di idratazione. Tuttavia non va mai dimenticato che, anche in presenza di un normale stato di idratazione, il VCE può essere alterato in funzione dell'attività osmotica e oncotica esercitata da ioni e proteine plasmatiche, nonché dal rapporto esistente fra “contenitore” (il sistema vascolare) e “contenuto” (il volume intravascolare, per l'appunto) in funzione di fattori quali le resistenze vascolari e la capacità venosa¹.

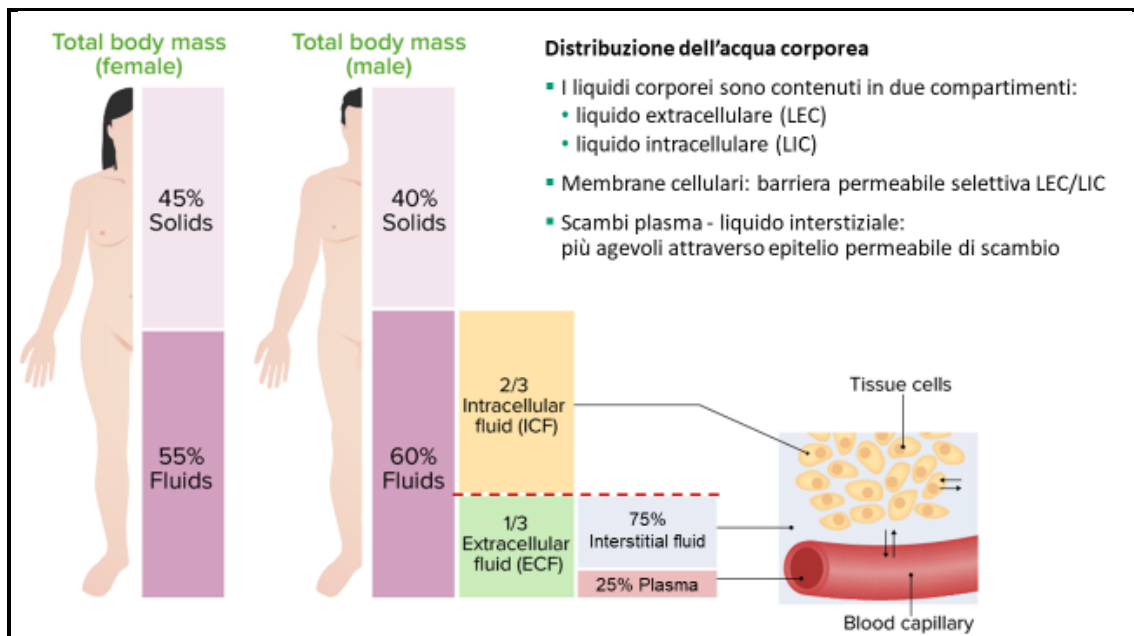


Figura 4. Distribuzione dell'acqua corporea

Entrando nel dettaglio, si parla di *ipovolemia assoluta* quando si verifica una reale diminuzione del VCE, come in caso di emorragia, perdite gastroenteriche o renali, importanti stati disidratativi. Una

¹ O *compliance*, è (in termini semplici) la capacità del sistema venoso di accogliere una maggiore o minore quantità di sangue.

riduzione del VCE può tuttavia verificarsi anche in assenza di perdite all'esterno dell'organismo; si parla in tal caso, di *ipovolemia relativa*. L'ipovolemia relativa può essere conseguente a una redistribuzione di fluidi verso il comparto extravascolare-extracellulare (perdite nel cosiddetto "terzo spazio", edema), ovvero, a un "sequestro" di parte del VCE da parte del microcircolo e del sistema venoso. Un'alterazione della distribuzione può avvenire anche come conseguenza di una diminuzione del tono vascolare e, quindi, di un aumento della capacitance dei vasi (vasodilatazione), senza peraltro che sia avvenuta alcuna perdita a carico del volume intravascolare; in tali casi possono determinarsi situazioni di ipotensione e ipoperfusione tissutale nonostante la messa in atto di meccanismi compensatori quali l'aumento della FC o della gittata sistolica. Ne sono esempi tipici le lesioni "alte" del midollo spinale (aventi come conseguenza la perdita dei meccanismi di controllo del tono vascolare con conseguente vasodilatazione nei distretti che non ricevono più il segnale neurologico), le fasi iniziali dello shock settico (la cosiddetta fase ipercinetica o iperdinamica, caratterizzata da marcata riduzione delle resistenze vascolari periferiche in presenza di pressione arteriosa normale e cute calda, asciutta e rosea), oppure la somministrazione di farmaci a effetto vasodilatatore. È ovviamente sempre possibile e frequente il riscontro di un'associazione delle cause sopracitate.

Sul versante opposto, è anche possibile assistere a situazioni in cui la riduzione del DO_2 è legata all'impatto negativo sul sistema cardiovascolare di eccessivo aumento del VCE, conseguente ad esempio a insufficienza renale, così come a un eccessivo introito idrico o ad alterazioni metaboliche non adeguatamente bilanciate da aumentata escrezione renale.

SISTEMA DI CONDUZIONE E FREQUENZA CARDIACA

Un secondo determinante del CO è la frequenza cardiaca. Il muscolo cardiaco deve pulsare con una frequenza/minuto adeguata ad assicurare un adeguato DO_2 . Frequenze inadeguate compromettono l'efficienza della triade. Una FC troppo bassa può comportare una riduzione del volume di sangue che il cuore è in grado di far circolare in un minuto, mentre una FC troppo alta può determinare un insufficiente riempimento atriale, ventricolare e coronarico derivante da un ridotto tempo diastolico.

CONTRATTILITÀ MIOCARDICA INTRINSECA: LA FUNZIONE DI POMPA

Il terzo fondamentale componente del DO_2 è rappresentato dalla capacità del muscolo cardiaco di contrarsi efficacemente e in modo coordinato per assicurare una efficace funzione di pompa in grado di veicolare il VCE. L'efficienza della pompa cardiaca è correlata alla contrattilità miocardica intrinseca, oltre che, come visto, alla frequenza.

Altri due fattori fondamentali per l'efficienza della funzione di pompa sono costituiti dal *pre-carico* e il *post-carico*. L'efficacia della contrattilità del muscolo cardiaco è legata a un adeguato allungamento delle proprie fibre muscolari (legge di Frank-Starling). Tale allungamento è determinato essenzialmente dallo stato di riempimento delle cavità cardiache (pre-carico) un attimo prima che inizino a contrarsi. Il pre-carico è, in primo luogo, funzione del ritorno venoso: un motivo in più per considerare prioritario, pur nel sospetto di un deficit di pompa, la verifica di un adeguato VCE. Tuttavia, è importante sottolineare che il pre-carico non è identificabile solo come volume!

Il postcarico è definibile invece come la tensione attiva creata durante l'intera sistole, ovvero come la resistenza (il "carico") contro cui viene esercitata la forza di contrazione. Per generare la contrazione (sistole), la forza prodotta dal miocardio deve anzitutto raggiungere e superare la tensione passiva

iniziale, affinché il muscolo possa accorciarsi. Una volta attivata la contrazione, il cuore è costretto a pompare contro una certa resistenza (post-carico): il ventricolo sinistro deve superare la resistenza offerta dalla valvola aortica e dalla pressione nell'arteria aorta, il ventricolo destro quella offerta dalla valvola polmonare e dalla pressione nell'arteria polmonare. Un incremento delle resistenze sistemiche o polmonari (es. ipertensione, vasocostrizione, ridotta elasticità della parete vascolare) costituisce elemento determinante per l'aumento del post-carico e, di conseguenza, del "lavoro" cardiaco. Tali situazioni, soprattutto in presenza di un miocardio mal funzionante (quindi non in grado di adeguare il proprio "lavoro" all'aumentato sforzo richiesto), possono causare in modo anche molto rapido un deficit di portata e, di conseguenza, una situazione di ridotto DO_2 .

La funzione di pompa può essere compromessa da fattori direttamente correlati alla perdita della capacità contrattile miocardica (problemi primitivamente cardiaci, quali un'ischemia estesa del muscolo cardiaco, miocardiopatie, rottura di corde tendinee, disfunzioni valvolari acute), oppure a fattori "esterni" (problemi secondari) in cui, pur in presenza di un cuore potenzialmente sano, l'attività di pompa è alterata (es. intossicazioni da farmaci) oppure ostacolata (es. tamponamento cardiaco, embolia polmonare massiva, pneumotorace iperteso).

IL CONSUMO DELL'OSSIGENO

Come premesso, la maggior parte delle attività cellulari richiedono energia, la quale viene ricavata dal metabolismo di glucosio, acidi grassi e, in piccola parte, aminoacidi. Come noto, queste molecole vengono trasformate (metabolizzate) inizialmente nel citoplasma della cellula, dove rendono una scarsa quantità di energia in forma di ATP; questa fase del metabolismo non necessita di ossigeno. Successivamente - e solo in presenza di ossigeno - il metabolismo continua nel mitocondrio, dove il ciclo di Krebs e la successiva fosforilazione ossidativa permettono di ottenere una grande quantità di energia. Infatti, se il metabolismo del glucosio limitato alla fase anaerobia citoplasmatica fornisce due sole molecole di ATP per ogni molecola di glucosio, il completamento del ciclo aerobio mitocondriale consente di produrre ben 32 molecole di ATP per molecola di glucosio. Oltre all'ATP si producono in tal modo anche H_2O e CO_2 , elementi fisiologicamente ben gestiti dal nostro organismo. L'energia così ottenuta viene impiegata dalla cellule per compiere le attività essenziali per la sopravvivenza (es. trasporto di membrana, crescita, riparazione cellulare) e, per cellule particolari, contrattilità, trasporto elettrolitico o proteico, motilità, sintesi proteica ed enzimatica, ecc.

La riduzione del DO_2 può dipendere da criticità a carico di uno qualsiasi dei fattori che lo determinano, ossia dalla riduzione del CaO_2 (anemia e/o ipossiemia) e/o del CO (a carico di una o più componenti della triade cardiovascolare: pompa, volume, frequenza). In condizioni di normalità, esiste un bilanciamento efficace fra richiesta (O_2 demand), apporto (DO_2) e consumo (VO_2) di ossigeno nei diversi tessuti (e organi). Il sistema è così efficiente che solo una piccola quota di ossigeno viene "estratta" da quello trasportato dal sangue: mediamente, la saturazione venosa media del sangue che ritorna all'atrio destro refluo dai vari organi è del 75%, a fronte di una saturazione arteriosa prossima al 100%. Se un qualche processo patologico riduce il DO_2 , il VO_2 può mantenersi ancora normale per un certo periodo in quanto le cellule sono in grado di aumentare in modo rilevante l'estrazione di ossigeno desaturando maggiormente l'Hb; in questa fase, dunque, il VO_2 è indipendente dal DO_2 . Tuttavia, quando il DO_2 si riduce al di sotto di una certa soglia critica,

anche l'estrazione massimale di ossigeno^K non è più sufficiente al fabbisogno cellulare e il VO_2 è costretto a ridursi in ragione della scarsità dell'apporto di ossigeno (VO_2 dipendente dal DO_2).

Una cellula costretta a lavorare in un ambiente ipossico entra così in uno stato di sofferenza e modifica il proprio metabolismo. Rapidamente viene consumato il glucosio e si esauriscono le scorte di fosfati ad alta energia (ATP), per la produzione dei quali l'ossigeno - come visto - è elemento indispensabile: la sopravvivenza della cellula dipende a questo punto dalla capacità di continuare a produrre energia anche in assenza di ossigeno (metabolismo anaerobio). La produzione energetica si riduce in maniera sensibile (due sole moli di ATP per molecola di glucosio) e vengono prodotte una serie di sostanze tossiche, soprattutto acido lattico. L'accumulo intracellulare di acido lattico è di entità direttamente proporzionale al livello glicemico precedente l'ipoperfusione;^L l'accumulo di acido lattico induce un abbassamento del pH (acidemia) e un consumo di sostanze tampone. A livello cellulare, l'accumulo di acidi e la carenza di substrati energetici comporta in tempi brevi l'insufficienza della funzione cellulare, con liberazione di enzimi ad elevata capacità distruttiva normalmente mantenuti all'interno di organuli cellulari dall'integrità delle membrane. È quindi fondamentale mantenere una disponibilità di ossigeno sufficiente per le cellule; la cellula ipossica è condannata alla disfunzione e alla morte.

Molteplici sono le ragioni che possono determinare una sofferenza ipossica generalizzata a livello tissutale (es. insufficienza respiratoria, anemizzazione acuta, insufficienza cardiaca, ipovolemia severa). Importante ricordare che talvolta anche condizioni di insulto ischemico a livello distrettuale (es. *stroke*, infarto miocardico, infarto intestinale) possono innescare più o meno rapidamente conseguenze fisiopatologiche a elevato impatto sistemico (es. insufficienza cardiaca acuta o aritmie da infarto esteso, acidosi metabolica da infarto intestinale, perdita di coscienza e ostruzione secondaria delle vie aeree in caso di *stroke*).

Fra i quadri che determinano criticità nelle condizioni del malato, lo *shock* rappresenta probabilmente l'esempio più grave e paradigmatico di come si instauri e progredisca la sofferenza ipossica cellulare e dell'evoluzione potenzialmente rapida delle condizioni del paziente verso l'arresto cardiaco. Il tema dello shock sarà approfondito successivamente in un paragrafo dedicato di questa dispensa.

ACCERTAMENTO E PRIME LINEE DI TRATTAMENTO IN URGENZA

Di fronte a un malato in condizioni critiche, l'obiettivo fondamentale è di garantire un adeguato DO_2 intervenendo sulle cause che possono interferire negativamente sui suoi diversi determinanti (CaO_2 e CO). Ovviamente, le manovre terapeutiche o di supporto da mettere in atto dipendono dal livello di competenza dell'operatore che ha in carico la persona. Poiché il fattore tempo è fondamentale e non è immaginabile che la prima fase di accertamento e supporto vitale sia sempre effettuata dall'operatore più esperto, è importante garantire l'applicazione delle tecniche di soccorso secondo moduli scalari che tengano conto del livello professionale e di training specifico. È anche importante precisare che l'applicazione della metodica può avere un senso solo nell'ambito di un più ampio e rigoroso approccio metodologico, che prenda le mosse dagli algoritmi generali di approccio al malato in condizioni critiche schematizzati in Tabella 3 (valutazione primaria e secondaria).

^K Attenzione! L'Hb non può essere completamente desaturata dall'ossigeno

^L Il glucosio, che in presenza di ossigeno contribuisce a creare ATP (e quindi energia) attraverso il ciclo di Krebs e la fosforilazione ossidativa, in ambiente ipossico subisce un processo di glicolisi con produzione di acido lattico

Ovviamente, lo schema ABCD (valutazione primaria) è utile alla prima fase di accertamento. Se in questa fase vengono rilevate situazioni di criticità attuali o potenziali, la persona assistita dev'essere oggetto di una strategia mirata di osservazione e supporto vitale, che può partire dal "semplice" incremento del livello di sorveglianza per arrivare a situazioni nelle quali la situazione clinica impone esigenze terapeutiche e livelli di monitoraggio sempre più raffinato che possono essere agite solamente in strutture di Area Critica.

VALUTAZIONE PRIMARIA

Come anticipato, la prevenzione degli eventi avversi e, in particolare, dell'arresto cardiaco rappresenta la priorità assoluta nel processo di cura e assistenza al malato critico; tuttavia, anche l'attuazione di una strategia di sorveglianza e monitoraggio sistematico delle funzioni e dei parametri vitali è poco efficace se non viene associata ad elevate capacità di accertamento e ragionamento clinico. Non è nemmeno lontanamente immaginabile che l'infermiere, unica figura che - come già sottolineato in precedenza - sicuramente si trova accanto alle persone nelle strutture per acuti, 24 ore al giorno di ogni giorno della settimana, non possieda o non utilizzi queste capacità!

L'incidenza degli eventi avversi può essere ridotta attraverso l'applicazione di una serie di priorità diagnostico-terapeutiche da affrontare sempre rigorosamente secondo una sequenza logica: devono essere affrontate per prime le situazioni che, se non individuate e corrette, sono in grado di generare danno con maggiore precocità. Il metodo prevede quindi di valutare, e contestualmente di risolvere, prima i problemi legati alla pervietà delle vie aeree, poi quelli legati alla ventilazione, infine alle disfunzioni del circolo e dell'emodinamica, secondo lo schema universale di approccio "ABC". In una fase appena successiva sarà necessario verificare accuratamente e in modo obiettivo il livello di coscienza (passo "D") attraverso l'assegnazione di uno score: livelli di coscienza molto compromessi comportano, ad esempio, un elevato rischio di compromissione delle vie aeree.

L'approccio iniziale a qualsiasi soggetto in apparente stato di incoscienza è il medesimo di quello che si adotta per il soccorso al soggetto in arresto cardiaco e deve prevedere l'accertamento della presenza di coscienza, di attività respiratoria e circolatoria. Le persone che non sono coscienti, non respirano e non hanno polso (o segni di vita) vanno sottoposte immediatamente alle manovre di rianimazione cardiopolmonare. Una volta esclusa l'eventualità di un arresto cardiaco, l'accertamento della funzione respiratoria e circolatoria deve essere approfondito, tornando allo schema ABCD, alla ricerca di segni e sintomi indicativi di criticità. Si delinea così una sequenza di procedure tese all'identificazione e al contestuale trattamento delle condizioni di pericolo; tale fase è definita "ABCD primario". La situazione più critica in assoluto è rappresentata, come si può facilmente intuire, dall'arresto cardiorespiratorio. L'attuazione della sequenza va sempre preceduta dal rapido accertamento dello stato di coscienza: una persona sveglia e che parla normalmente ha sicuramente le vie aeree pervie, respira e ha un circolo sufficiente a perfondere il cervello; se non è cosciente, potrebbe –fino a prova contraria– essere in arresto cardiaco.

A. Airways, pervietà delle vie aeree - La verifica della pervietà delle vie aeree è sempre la priorità assoluta; con le vie aeree totalmente occluse, infatti, la respirazione è impedita, non è garantito alcuno scambio a livello alveolare e il soggetto rischia la morte per anossia in pochissimi minuti. Qualsiasi soggetto incosciente in posizione supina è a rischio di ostruzione delle vie aeree a causa della perdita dei riflessi e del tono muscolare, che possono determinare ostruzioni principalmente a livello del palato molle, dell'epiglottide e, occasionalmente, dalla lingua. Tuttavia, non sono infrequenti ostruzioni parziali delle vie aeree, dovute alla presenza nelle alte vie respiratorie di secrezioni,

all'inalazione di corpi estranei oppure a traumi o gravi fenomeni infiammatori a carico delle medesime strutture; un esempio a evoluzione potenzialmente drammatica è rappresentato dalla rapida comparsa di edema infiammatorio al volto e a livello glottico in associazione a fenomeni anafilattici (edema di Quincke). Tali situazioni devono essere sempre ricercate ed escluse ogni qualvolta il paziente evidenzia un'alterazione del normale modello di respirazione, specie se associata a stridore inspiratorio. Le tecniche a supporto della pervietà delle vie aeree sono diverse, alcune utili ad assicurarne la pervietà, altre anche la protezione. Nel paziente incosciente, la manovra elettivamente indicata per ripristinare la pervietà delle vie aeree consiste nell'iperestendere il capo, sollevandogli contemporaneamente il mento e aprendogli la bocca. La pervietà può essere mantenuta utilizzando presidi dedicati (es. cannula orofaringea, cannula rinofaringea). La protezione delle vie aeree può essere garantita, con efficacia crescente, dal posizionamento di presidi extraglottici (es. Combitube^M, maschera laringea^N, tubo laringeo^O) e dall'intubazione tracheale. L'IT è una manovra invasiva non priva di complicanze; presuppone perciò adeguato addestramento e verifica delle abilità e dev'essere eseguita esclusivamente da personale sanitario specificamente addestrato, che intuba frequentemente o viene periodicamente riaddestrato.

L'impossibilità di ripristinare la pervietà delle vie aeree con tecniche meno invasive comporta la necessità di considerare tempestivamente il ricorso a manovre di accesso diretto alla trachea con tecniche quali la cricotiroidotomia con ago o la tracheotomia.

Naturalmente nei casi di ostruzione dovuta ad anafilassi con edema della glottide è indicato il ricorso a trattamenti farmacologici d'emergenza (es. adrenalina).

B. Breathing, verifica e supporto della respirazione – È un punto altrettanto fondamentale, ma subordinato alla verifica e soluzione del punto A: il fenomeno ipossico ha un'insorgenza sensibilmente più lenta in un paziente in arresto respiratorio (e con circolo conservato) ma con le vie aeree pervie, poiché un minimo scambio gassoso di ossigeno continua a essere in qualche modo garantito dall'aria che raggiunge gli alveoli per diffusione. Nel soggetto incosciente e che non respira in modo palese, la verifica della presenza di attività respiratoria va effettuata in modo rapido e sicuro (tecnica "GAS", descritta nella dispensa sull'arresto cardiaco).

Se la persona respira, è scontata la presenza di un'attività circolatoria sufficiente a perfondere il cervello. La mera presenza di attività respiratoria non significa tuttavia che non vi siano problemi respiratori anche gravissimi da affrontare e risolvere. Pertanto, in questa fase l'accertamento dovrà essere approfondito (si rimanda agli appunti personali delle nostre lezioni in aula) con la valutazione dei caratteri del respiro (es. superficiale, profondo, difficoltoso, *gasp*ing), del pattern respiratorio (es. rapporto inspirazione:espirazione, respiro periodico), della presenza ed efficacia della tosse, di segni di aumento dello sforzo respiratorio (es. utilizzo di muscoli accessori), di respiro paradossale toraco-addominale, delle modalità di espansione della gabbia toracica (simmetria-asimmetria), della presenza di "segni facciali". La presenza di cianosi, se generalizzata e non confinata a un solo distretto corporeo, è suggestiva di grave ipossiemia ma può non manifestarsi nel soggetto anemico.

^M Tubo a doppio lume che viene introdotto alla cieca in cavità orale; è provvisto di due cuffie gonfiabili, che assicurano la protezione delle vie aeree e garantiscono la ventilazione sia che il tubo si localizzi in esofago, che in trachea

^N Tubo di ampio calibro introdotto alla cieca dotato distalmente di una cuffia gonfiabile di forma tale da adattarsi alla struttura anatomica del laringe; non protegge in modo sicuro le vie aeree dal rigurgito

^O Dispositivo basato sullo stesso principio del Combitube ma più corto e sottile, ha una cuffia distale che si gonfia sotto la laringe e una prossimale che rimane in faringe, e un'apertura che si posiziona in corrispondenza dell'adito laringeo.

La palpazione della parete toracica può consentire di rilevare la presenza di crepitio (enfisema sottocutaneo), utile a sospettare, ad esempio, uno pneumotorace ipertensivo. Di fondamentale importanza, ancorché negletta, è la frequenza respiratoria (FR), che tende a modificarsi non solo ogni qualvolta aumenti la domanda di ossigeno tissutale (es. ipossia, ipoperfusione), ma anche quando un aumento del metabolismo o uno squilibrio metabolico interferiscano con la produzione di CO₂. È essenziale che il dato della frequenza respiratoria sia sempre associato alla valutazione dell'ampiezza e dell'efficienza dell'atto ventilatorio, in modo da cogliere la reale efficacia della ventilazione alveolare: un'elevata FR con respiro superficiale potrebbe risultare in una ventilazione alveolare minore di quella assicurabile con una FR minore associata ad atti più profondi, dato che si associa a un proporzionale aumento dello spazio morto! Qualora disponibile, la rilevazione della CO₂ espirata (valore direttamente correlato alla CO₂ arteriosa) attraverso un capnometro o un capnografo offre elementi di estrema rilevanza per il ragionamento clinico. Altrettanto significativo il dato della saturazione periferica dell'emoglobina (SpO₂) attraverso il pulsiossimetro, da considerare sempre in relazione alla FiO₂ e sul quale è sempre però necessario ragionare per evitare pericolosi errori, soprattutto di sovrastima (es. dato falsamente tranquillizzante in presenza di intossicazione da monossido di carbonio). In presenza di un perfusione periferica critica, il pulsiossimetro può restituire dati inattendibili o addirittura smettere di rilevare. L'acquisizione di competenze anche semplici relative all'auscultazione dei rumori respiratori attraverso il fonendoscopio può ampliare enormemente la capacità di intercettare problemi acuti e gravi che possono compromettere la funzione di scambio respiratorio (es. presenza/assenza dei rumori respiratori nei due emitoraci, polmone "asciutto" o "umido").

C. Circulation, verifica e supporto della circolazione – Nel sospetto di una situazione di arresto cardiaco, la presenza di attività circolatoria va verificata attraverso la palpazione del polso carotideo. Nell'adulto, la scelta della carotide è legata essenzialmente al fatto che essa è, fra le grosse arterie palpabili, quella che - per calibro e prossimità al cuore - continua a essere percepibile anche con pressione sistolica molto bassa (≥ 50 mmHg c.a); inoltre è facilmente reperibile (palpando con due dita nella regione latero-anteriore del collo, fra trachea e muscolo sternocleidomastoideo) anche nella persona completamente vestita.

In presenza di polso palpabile, l'accertamento della funzione cardiocircolatoria deve prendere in considerazione non solo i più semplici parametri emodinamici (frequenza cardiaca e pressione arteriosa), ma anche una serie di elementi clinici riconducibili allo stato della perfusione tissutale e ai meccanismi di compenso (vedi oltre) che eventualmente siano stati attivati:

- le alterazioni dello stato di coscienza (ansia, agitazione, confusione mentale, sopore, coma)
- lo stato della cute (pallore, temperatura, cianosi, marezza, orripilazione, sudorazione)
- il tempo di riempimento (*refill*) capillare, patologico se uguale o superiore a due secondi
- ancora, la frequenza respiratoria (il riscontro di polipnea non necessariamente va attribuito a un problema respiratorio)
- il valore della pressione arteriosa media (PAM)^P, indicatore più attendibile rispetto alla PAS e PAD della reale pressione di perfusione tissutale, che dev'essere sempre ≥ 70 mmHg (o, meglio, ≥ 65 nei soggetti precedentemente normotesi, ≥ 75 se precedentemente ipertesi)

^P Rilevata direttamente con metodiche invasive o elettroniche (oscillometriche); in caso di rilevazione manuale (auscultatoria) è calcolabile in modo semplice con diverse formule, es. $PAM = (PAS + 2 PAD) / 3$

- il rapporto fra FC e PAS (*shock index*), normale se inferiore a 0,8 e che comunque non deve mai superare il valore di 1.

D. Disability, verifica del livello di coscienza - Molte sono le possibili cause che possono generare un'alterazione della coscienza in un malato critico. Fra di esse ricordiamo l'ipossia e lo shock, che determinano una riduzione dell'apporto cerebrale di ossigeno, ma anche le lesioni cerebrali (es. stroke, trauma cranico), le intossicazioni acute (es. etanolo, sostanze stupefacenti, monossido di carbonio), i gravi scompensi metabolici (es. iper-ipoglicemia, iperammoniemia), l'ipercapnia. La valutazione neurologica nel corso dell'ABCD primario dev'essere rapida e basata su strumenti utili a fornire una stima anche quantitativa del livello di coscienza. Lo score AVPU (Tabella 1) ha il vantaggio di essere rapido e di semplice applicazione; per contro, le informazioni che fornisce sullo stato di coscienza sono limitate.

Score	Reperto clinico
A - Alert	- persona sveglia, cosciente e reattiva
V - Verbal stimulus response	- persona incosciente, che reagisce a uno stimolo verbale
P - Painful stimulus response	- persona incosciente, che reagisce a uno stimolo doloroso
U - Unresponsive	- persona incosciente, che non reagisce ai predetti stimoli

Tabella 1 – Lo score AVPU

La Glasgow Coma Scale (GCS) è un punteggio di valutazione dello stato di coscienza, e quindi della "gravità del coma", internazionalmente nota e riconosciuta da oltre trent'anni. La GCS prende in considerazione la risposta fornita dal paziente in tre aree di valutazione (Tabella 2).

AREA	RISPOSTA	PUNTI
Apertura occhi	Spontanea	4
	Alla voce	3
	Al dolore	2
	Nessuna	1
Risposta verbale	Orientata	5
	Confusa	4
	Parole inappropriate	3
	Suoni incomprensibili	2
	Nessuna	1
Risposta motoria	Ubbidisce al comando	6
	Localizza il dolore	5
	Retrae al dolore	4
	Flette al dolore	3
	Estende al dolore	2
	Nessuna	1

Tabella 2 – Glasgow Coma Scale

In base ai punteggi ottenuti per ogni area, viene assegnato un punteggio totale che va da un minimo di 3 a un massimo di 15 punti. Pensata inizialmente per i traumatizzati cranici, rappresenta uno standard di riferimento per svariati protocolli di trattamento ma non può essere indifferentemente utilizzata con efficienza in qualsiasi ambito clinico come fosse uno standard. Lo score assegnato sulla base della GCS è determinante, ad esempio, per identificare i pazienti con indicazione all'intubazione precoce e può condizionare anche l'iter diagnostico e terapeutico intraospedaliero. Nel valutare le diverse aree, ai fini

del punteggio della GCS andrà presa in considerazione la risposta migliore (es. flette l'avambraccio sinistro ma estende il destro: 3 punti; apre gli occhi solo dopo ripetute chiamate: 3 punti).

VALUTAZIONE SECONDARIA

Sebbene essenziali per identificare rapidamente condizioni che potrebbero mettere a rischio la sopravvivenza dell'assistito, i dati acquisiti durante l'ABCD primario difficilmente sono sufficienti a consentire un inquadramento diagnostico più completo per e identificare la causa della malattia critica. Completata la valutazione primaria, l'accertamento va dunque integrato completando l'esame obiettivo, acquisendo dati anamnestici essenziali e mirati (es. patologie croniche, importanti farmaci assunti, tempi e modalità con cui è insorta la condizione di criticità) e provvedendo a ottenere informazioni da indagini strumentali e di laboratorio.

IL MONITORAGGIO ECG

Nelle fasi iniziali di valutazione di un malato in condizioni critiche è sempre opportuna un'analisi dell'attività elettrica cardiaca (ECG), meglio se attraverso un monitoraggio continuo che può essere realizzato già in corso di valutazione primaria. L'obiettivo principale è di identificare precocemente anomalie della conduzione o della frequenza che possono rappresentare l'origine del problema di ipoperfusione oppure esserne la conseguenza in quanto indotte, ad esempio, da alterazioni dell'equilibrio acido-base e/o elettrolitico o da ischemia miocardica. Si sottolinea che la traccia ECG visualizzata da un monitor a 3 derivazioni permette di evidenziare molto bene ritmo e frequenza cardiaca e di trarre alcune conclusioni di minima sulle aritmie, non permette invece considerazioni sulla morfologia (a parte la "larghezza") dei complessi QRS o sulle alterazioni del tratto ST a meno che il monitor non disponga di software adeguato e sia utilizzato in maniera opportuna; tali analisi, così come diagnosi più precise sulle patologie aritmiche, necessitano del supporto di un tracciato ECG completo (12 derivazioni standard più eventuali derivazioni aggiuntive, es. "destre" o "posteriori").

È fondamentale che tutti gli infermieri sviluppino la capacità di effettuare una prima efficace interpretazione del tracciato ECG. In particolare, la tempestività nel riconoscimento di aritmie ipo o ipercinetiche e altre situazioni a elevata criticità (es. battiti ectopici frequenti, fenomeno "R su T") è essenziale al fine di instaurare un piano di trattamento rapido ed efficace e prevenire l'arresto cardiaco. In Appendice 1 una sintesi di alcuni semplici ed essenziali elementi per la rapida interpretazione del tracciato ECG al monitor.

GLI ESAMI EMATOCHIMICI

Un accertamento completo di una persona in potenziali condizioni di criticità vitale non può prescindere dall'acquisizione di dati ematochimici, comprendenti sempre un emocromo completo, la glicemia, i principali elettroliti (almeno sodio e potassio) e la funzione renale (creatinina e urea), e integrati di volta in volta da test focalizzati a confermare un certo sospetto diagnostico (es. funzione epatica, indici di flogosi, osmolarità) oppure a predisporre in anticipo le premessere per trattamenti in urgenza (es. prove emogeniche, gruppo sanguigno e prove crociate). Non vanno trascurate le informazioni relative all'analisi delle urine (es. glicosuria, osmolarità, peso specifico). L'emogasanalisi (EGA) arteriosa è in assoluto l'esame ematochimico più utile nel malato critico; le informazioni desumibili dall'analisi dei dati EGA presuppongono una buona conoscenza della fisiopatologia e, proprio per questo, contribuiscono a tracciare un profilo estremamente attendibile

della situazione di ossigenazione e perfusione tissutale. Inoltre, è un esame rapidissimo da effettuare, anche grazie al fatto che la maggior parte delle strutture di area critica hanno la possibilità di un'analisi diretta del campione. Le conoscenze che si ritengono essenziali per l'interpretazione dei dati EGA, in coerenza con gli obiettivi di questo corso, sono riportate in Appendice 2.

VALUTAZIONE PRIMARIA	VALUTAZIONE SECONDARIA
▪ Valutare/assicurare le vie aeree ▪ Valutare/assicurare la ventilazione, sommin. O₂ ▪ Valutare il circolo, predisporre accessi venosi ▪ Valutare lo stato neurologico ▪ Monitorizzare FR, SpO₂, PA, FC, TC, GCS, ECG	▪ Effettuare esame obiettivo ▪ Rilevare notizie anamnestiche mirate ▪ Eseguire ECG a 12 derivazioni ▪ Eseguire esami di laboratorio ▪ Eseguire indagini radiologiche/ecografiche

Tabella 3 – Schema universale di approccio al malato critico

MACRO-CONDIZIONI CHE COMPROMETTONO L'APPORTO DI OSSIGENO AI TESSUTI

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Si parla di insufficienza respiratoria quando il sistema respiratorio è incapace di assicurare scambi gassosi adeguati alle richieste metaboliche. Pertanto, nell'insufficienza respiratoria è sempre presente ipossiemia, eventualmente associata a ipocapnia qualora vi sia una iperventilazione compensatoria oppure a ipercapnia se coesista un'insufficienza della pompa respiratoria (*pump failure*). Una volta acquisiti dall'accertamento primario e secondario i dati che descrivano un'alterazione del normale modello di respirazione e che descrivano le concentrazioni arteriose di ossigeno e CO₂, i presupposti fisiopatologici già descritti in precedenza e sintetizzati nel diagramma riportato in Figura 3 possono fungere da semplice guida verso l'identificazione delle cause della condizione e la ricerca della risposta al fondamentale quesito "perché il mio assistito è ipossimico?":

- riduzione della ventilazione (V) alveolare, ad esempio: La persona presenta un'ostruzione delle vie aeree? Sono presenti atelettasie? Si sta verificando un broncospasmo (es. crisi asmatica, anafilassi)? Le vie bronchiali sono ostruite (es. muco, lesioni espansive tumorali)? C'è un'anamnesi per broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)? L'espansione del polmone è compromessa (es. pneumotorace)? È presente un deficit della pompa respiratoria (es. anamnesi per BPCO, patologie neurodegenerative o miastenia, lesione del midollo spinale, esaurimento delle riserve energetiche, cachessia)?
- alterazione della membrana alveolare, ad esempio: La persona ha in atto un processo infiammatorio (es. polmonite)? È presente liquido negli alveoli (es. edema polmonare acuto, annegamento)? C'è un'anamnesi per fibrosi o enfisema polmonare?
- riduzione della perfusione (Q) alveolare, ad esempio: Si è verificata un'embolia polmonare? La persona presenta una bassa gittata del ventricolo destro (es. shock, insufficienza del ventricolo destro, stenosi della valvola tricuspidale o polmonare)?

Se l'insufficienza respiratoria è dovuta a ostruzione delle vie aeree, il problema va risolto immediatamente con le tecniche descritte in precedenza (ABCD primario): una via aerea parzialmente o totalmente ostruita rappresenta sempre una immediata minaccia per la vita!

Nel paziente in situazione di peri-arresto, così come in ogni malato critico, la somministrazione d'ossigeno alla massima concentrazione possibile (quindi ad alto flusso e con reservoir) deve iniziare precocemente, quindi già in corso di ABCD primario. In tal modo, se la ventilazione è garantita, aumentano la riserva di ossigeno alveolare, la PaO_2 e la SpO_2 , migliorando l'ossigenazione tissutale e contrastando quindi i danni da ipossia/ipoperfusione; appena disponibile un dato preciso sul contenuto arterioso di ossigeno, la FiO_2 dovrà essere opportunamente titolata, considerando una soglia del 96% quale obiettivo ottimale per la SpO_2 . Nel paziente con insufficienza respiratoria è importante ottenere quanto prima informazioni sulla PaO_2 , dato che in corso di ossigenoterapia la SpO_2 potrebbe fornire informazioni falsamente tranquillizzanti, e sulla $PaCO_2$. Qualora non fosse possibile ottenere un significativo miglioramento dell'ipossiemia o di un'eventuale ipercapnia, è indicato offrire all'assistito un supporto alla pompa respiratoria attraverso metodiche di ventilazione meccanica non invasiva o invasiva.

IPOPERFUSIONE E SHOCK

Il termine *shock* identifica una condizione gravissima che riconosce cause diverse e che si presenta con quadri clinici potenzialmente differenti. Lo shock è una sindrome clinica caratterizzata da una grave, generalizzata e persistente riduzione della perfusione (ossia, dell'apporto di ossigeno, DO_2) ai tessuti. Come descritto in precedenza, una persistente e severa insufficienza del DO_2 rispetto alle esigenze metaboliche tissutali (O_2 demand, richiesta di O_2) comporta una compromissione del normale interscambio nutritivo fra microcircolo e cellule e la necessità per queste ultime di adottare un metabolismo anaerobio, che comporta una produzione energetica estremamente limitata e la produzione di acido lattico, con conseguente acidificazione dell'ambiente intra ed extracellulare. Se non tempestivamente e adeguatamente trattate, queste situazioni tendono a produrre alterazioni diffuse e irreversibili della funzione cellulare. La conseguenza estrema è, evidentemente, la morte cellulare; tuttavia, situazioni di ipoperfusione protratta possono comunque determinare danni ischemici strutturali, particolarmente a carico degli organi che, come il cervello, presentano una minore tolleranza alla carenza di ossigeno.

L'EVOLUZIONE DEL QUADRO CLINICO: ACCERTAMENTO E RAGIONAMENTO DIAGNOSTICO

Il malato ipoperfuso può presentare quadri clinici sensibilmente diversi, talora eclatanti ma altre volte sfumati e difficili da cogliere. La variabilità e la progressività del quadro attraverso il quale uno stato d'ipoperfusione può rendersi evidente dipendono anche dalle condizioni cliniche antecedenti l'evento acuto e devono imporre all'équipe assistenziale di non trascurare tutti quei segni e sintomi, anche aspecifici, che possono sottendere comunque un segnale d'allarme. In presenza di un fenomeno potenzialmente in grado di compromettere il DO_2 (ad esempio, nelle fasi precoci di un'emorragia non controllata, di una parziale ostruzione delle vie aeree, e così via) inizialmente il quadro clinico può manifestarsi in maniera subdola per la presenza di una serie di meccanismi di compenso che riescono a mantenere la perfusione tissutale a livelli quasi normali. Il compenso che si instaura è dovuto principalmente all'azione del sistema nervoso autonomo e di alcune funzioni endocrine, che determinano effetti crescenti a carico del microcircolo (vasocostrizione, cute fredda e ipoperfusa, sudorazione algida, possibile marezzatura cutanea) e della funzione di organi e

apparati (es. aumento della contrattilità miocardica, della frequenza cardiaca e respiratoria). L'azione di compenso è tuttavia progressiva e crescente ed ha un'evoluzione la cui rapidità dipende da svariati fattori (es. gravità della patologia acuta, riserve funzionali, comorbilità). In termini generali, nelle fasi iniziali, la gittata sistolica può essere normale o aumentata, compare tachicardia, il malato è lievemente agitato o confuso, iperventila; grazie a tali meccanismi di compenso, in questa fase la pressione arteriosa è spesso normale.^Q

In assenza d'interventi, il quadro clinico tende a un progressivo deterioramento:

- la frequenza cardiaca aumenta sempre più
- allo scopo di "centralizzare" la circolazione e ottimizzare il DO₂ a vantaggio dei parenchimi più sensibili all'ipossia, come cuore ed encefalo, l'organismo riduce sempre più il flusso ematico a carico di organi come la cute e la muscolatura scheletrica che, per il loro basso metabolismo, sono più resistenti alla carenza di ossigeno; la persona si presenta dunque con cute fredda e pallida a causa dell'importante vasocostrizione (lamentando di conseguenza una sensazione di freddo) e può essere riscontrata una riduzione della pressione differenziale^R mentre la sistolica si mantiene ancora normale
- successivamente, per assicurare il mantenimento della pressione arteriosa, può iniziare una fase di vasocostrizione anche a carico di organi più "nobili" (es. fegato, reni, tubo digerente)
- quando i meccanismi compensatori non sono più in grado di mantenere la pressione arteriosa a livelli accettabili, compare ipotensione^S
- si fanno di conseguenza più evidenti i segni di ipoperfusione tissutale; il progressivo peggioramento della perfusione d'organo porta a una riduzione del flusso coronarico (può comparire dolore precordiale di carattere ischemico) e cerebrale (lo stato mentale si deteriora, anche per la liberazione in circolo dei prodotti di degradazione cellulare, il soggetto si mostra irrequieto o agitato, fino alla comparsa di sonnolenza e coma).

La determinazione dell'adeguatezza dell'ossigenazione tissutale nei malati critici è estremamente importante. Sfortunatamente, come detto, la risposta del sistema cardiovascolare varia in rapporto alla riserva funzionale, alle condizioni cliniche pre-esistenti, alle comorbilità, all'età, alla contemporanea assunzione di farmaci. I valori della PA e della FC, anche quando normali, non permettono quindi di escludere né di confermare l'ipossia tissutale o squilibri tra DO₂, VO₂ e domanda di ossigeno. Il quadro di presentazione clinica, da valutare attentamente con un accurato esame obiettivo, dovrà essere sempre il punto di partenza per qualsiasi considerazione. In Tabella 4 la classificazione dello shock proposta dall'American College of Surgeons (ACS): pur non essendo direttamente generalizzabile a qualsiasi soggetto (è riferita a un ideale traumatizzato emorragico di 70 Kg di peso), rende piuttosto bene l'idea della progressione del quadro clinico. Inoltre, elementi fondamentali che devono emergere dall'inferenza fra i dati acquisiti in corso di accertamento attraverso il ragionamento diagnostico sono ad esempio l'assenza di meccanismi di compenso che invece ci si aspetterebbe essere presenti (es. perchè il mio paziente ipoteso e ipoperfuso, che mi aspetterei tachicardico, è invece bradicardico?) oppure il riconoscere un certo segno clinico come

^Q Lo shock settico è anomalo in quanto presenta due fasi canoniche, la prima delle quali si discosta grandemente da altri tipi di shock. In fase iniziale infatti prevale l'attività delle sostanze che sostengono l'infiammazione (es. citochine), le quali causano vasodilatazione e cute calda e ben perfusa. La gittata cardiaca è elevata. Successivamente, in assenza d'interventi risolutivi lo shock settico progredisce come gli altri tipi di shock.

^R In questa fase, nello shock settico può persistere vasodilatazione e quindi aumento della PA differenziale

^S Definita come pressione arteriosa sistolica (PAS) <90 mmHg

meccanismo di compenso di un deficit di DO_2 oppure come causa del deficit stesso (es. la tachicardia, vedi problemi di frequenza troppo alta nella triade cardiovascolare).

Classe di shock	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perdita ematica ml (%)	750 (<15%)	800-1500 (15-30%)	1500-2000 (30-40%)	>2000 (>40%)
FC	80 - 100	100 - 120	120 - 140	>140
PAS	Normale	Normale	< 90	Molto < 90
FR	Normale	Polipnea	Polipnea	Polipnea
Diuresi ml/h	30 - 35	20 - 30	10 - 20	Anuria
Riempimento capillare	≤ 2 secondi	> 2 secondi	> 2 secondi	Indeterminabile
Sensorio	vigile	ansia agitazione	ansia confusione	confusione coma
Cute	normale	pallida	pallida-sudata	pallida-fredda marezzata-sudata

Tabella 4 - Classificazione dello shock emorragico (da ACS-ATLS, modificato)

Di fronte a dubbi o certezze sulla presenza di uno stato di ipossia tissutale, se le risorse e le competenze presenti nel contesto assistenziale lo consentono, è ovviamente opportuno incrementare e affinare di monitoraggio (ovvero trasferire rapidamente il paziente verso aree più idonee al suo trattamento), fino a raggiungere livelli estremamente invasivi.

Un breve accenno va fatto al monitoraggio della diuresi, fonte informativa di estrema importanza e realizzabile anche in setting a media intensità assistenziale. Il volume di urina prodotto rappresenta infatti un ottimo indicatore dello stato di perfusione degli organi. L'escrezione urinaria normale è >1 ml/Kg/h mentre è considerata ridotta (oliguria) quando è pari a 0,5-1 ml/Kg/h. Una severa contrazione della diuresi (<0,5 ml/Kg/h) in un malato critico va sempre considerata quale possibile segno di ipoperfusione tissutale e shock. Una condizione di oligo-anuria deve indurre a riflettere sulle cause, che potrebbero essere pre-renali (es. ipovolemia), renali (es., danno glomerulare o tubulare o da farmaci) o post-renali (di carattere ostruttivo, ed es. un'ipertrofia prostatica, calcoli renali con idronefrosi ma anche un catetere vescicale clampato...). Instaurati gli opportuni interventi terapeutici, la ripresa di una diuresi entro limiti fisiologici rappresenta uno dei principali indicatori del miglioramento clinico; va tuttavia sempre tenuto in considerazione il bilancio fra entrate e uscite, particolarmente nelle situazioni di ipovolemia. Per quanto premesso, il monitoraggio orario della diuresi (e la contestuale osservazione delle caratteristiche qualitative delle urine prodotte) è un'opzione irrinunciabile nella gestione di un malato critico; in tali pazienti il posizionamento di un catetere vescicale associato a un urinometro è dunque fortemente raccomandabile.

L'APPROCCIO SECONDO LA TRIADE CARDIOVASCOLARE

Una situazione di grave, generalizzata e protratta ipoperfusione (ossia uno *shock*) rappresenta sempre un'emergenza e solo un intervento precoce può essere in grado di bloccare in tempo utile l'iter evolutivo della sindrome: la persistenza prolungata dello stato d'ipoperfusione può

determinare infatti lesioni irreversibili a carico di uno o più organi (es. il rene o il cervello) o, addirittura, la morte del malato. Il danno anatomico e funzionale cellulare, tuttavia, necessita di un certo lasso di tempo per instaurarsi e rendersi evidente; obiettivo dell'équipe assistenziale è sfruttare al meglio tale finestra temporale per ristabilire una perfusione adeguata. Un riconoscimento tempestivo del problema e l'immediato sostegno delle funzioni vitali sono quindi gli obiettivi fondamentali da perseguire, allo scopo di bloccare l'evolutive della fase acuta, evitare danni irreversibili agli organi e prevenire l'arresto cardiaco.

Tradizionalmente, l'approccio al malato in stato di *shock* prevede di seguire una classificazione, piuttosto articolata, che mira all'immediata identificazione di un preciso elemento causale: shock cardiogeno (es. miocardiopatie, patologie valvolari, aritmie), shock ipovolemico (es. emorragie, disidratazione), shock distributivo (es. sepsi, patologie neurologiche, anafilassi), shock ostruttivo (es. tamponamento cardiaco, embolia polmonare). Queste diverse categorie di shock differiscono fra loro sia dal punto di vista fisiopatologico, sia in termini di gravità e rapidità dell'evoluzione. Secondo questa categorizzazione, la ricerca eziologica deve vagliare necessariamente una serie di variabili anamnestiche e cliniche e per questo necessita, di norma, di esami strumentali e di laboratorio, nonché di un monitoraggio esteso e non sempre immediatamente disponibile.

L'approccio in emergenza ai problemi di ipoperfusione deve invece essere il più semplice (ma non banale) e rapido possibile e deve contemplare la possibilità di applicare un algoritmo di comportamento agile ma rigoroso, che prediliga metodiche diagnostiche e interventi terapeutici sicuri, semplici ed efficaci. La base razionale di tale strategia utilizza lo schema disegnato dalla triade cardiovascolare, prendendo in considerazione i tre fattori che contribuiscono a determinare una gittata cardiaca sufficiente, premessa fondamentale per un'efficace perfusione. In altre parole, l'approccio metodologico previsto dalla triade cardiovascolare è una valutazione probabilistica che considera ogni quadro d'ipoperfusione riconducibile a tre soli meccanismi fisiopatologici: problemi di volume, problemi di frequenza, problemi di pompa (vedi Tabella 5).

ORIGINE DEL PROBLEMA		MECCANISMO FISIOPATOLOGICO
sistema di conduzione	→	problema di frequenza
muscolo cardiaco	→	problema di pompa
sistema vascolare	→	problema di volume

Tabella 5 – La triade cardiovascolare

Ciascuno dei predetti meccanismi può essere la causa iniziale del quadro clinico che porta all'ipoperfusione; tuttavia, i precisi e stretti rapporti esistenti fra i tre sistemi devono sempre portare a ipotizzare un'interazione di cause, ovvero la possibilità d'estensione del deficit agli altri settori. L'approccio attraverso la triade cardiovascolare è uno strumento concettuale che fornisce una guida logica e sistematica da utilizzare nella strategia decisionale per l'inquadramento e per la risoluzione dei problemi più acuti del malato.

A valutazione primaria e secondaria completate, di fronte a ogni soggetto ipoperfuso, il soccorritore deve chiedersi: "La causa è un problema di volume, di frequenza o di pompa?". Perché la triade cardiovascolare sia realmente un efficace strumento operativo, ogni sua componente dev'essere valutata come elemento a sé stante e collocata nell'ambito più ampio dell'intero quadro clinico. Anche se la risposta potrà essere data solamente in termini probabilistici e pur nella consapevolezza che spesso

un quadro d'ipoperfusione può essere sostenuto da più di una causa, l'identificazione di una delle tre componenti della triade come responsabile principale del problema consente l'immediato accesso allo specifico algoritmo di trattamento. Gli interventi terapeutici previsti da ciascun algoritmo devono essere standardizzabili per tutte le situazioni e, di conseguenza, devono tener conto di almeno tre presupposti:

1. per definizione, si è in presenza di un malato in condizioni così critiche, da collocare la situazione in un ambito temporale di peri-arresto;
2. il soccorritore interessato all'utilizzo dell'algoritmo non è necessariamente uno specialista nell'ambito della particolare patologia che è causa dell'instabilità;
3. la situazione ambientale e le risorse strumentali a disposizione possono essere molto diverse.

Gli algoritmi di trattamento prevedono interventi differenziati sulla base dell'impatto che il problema di frequenza, di volume o di pompa manifesta in termini di ipoperfusione. In presenza di un paziente gravemente sintomatico ed emodinamicamente instabile, l'ambito temporale utile all'intervento di stabilizzazione è assai più limitato e prevede interventi essenziali, efficaci e poco articolati. Quando invece, pur in presenza di un problema di ipoperfusione, la persona mantiene una situazione di compenso, l'azione di cura ha la possibilità di essere più specifica e strutturata e, per questo, va subordinata a ulteriori valutazioni.

Come è stato già evidenziato, spesso un quadro d'ipoperfusione può essere sostenuto da più di una causa (frequenza + pompa; pompa + volume; ecc.). Anche per questo, la possibilità di commettere errori diagnostici e terapeutici, anche grossolani, è sempre dietro l'angolo. Ad esempio, è ovvio che, poiché l'ipotensione determina l'aumento della frequenza cardiaca come compenso alla riduzione della gittata, di norma il malato ipoteso sarà tachicardico. Ma non tutti avranno un problema di frequenza eccessiva, anzi, spesso l'aumento della FC è quello che consente una situazione di temporaneo, ancorché precario, compenso. In altre situazioni una diminuzione del CO si determina in seguito a fenomeni di tipo ostruttivo (es. pneumotorace iperteso, tamponamento cardiaco). In tali casi il deficit della gittata può essere risolto solo rimuovendo il fattore causale, non certo sollecitando la funzione della pompa cardiaca.

Problemi di volume

Nell'approccio al malato critico, quello del VCE è un elemento fondamentale. I problemi di volume, soprattutto quelli di tipo relativo, possono essere di difficile individuazione, soprattutto in assenza di un nesso causale evidente. Non va inoltre dimenticato che una parte dei pazienti in stato di shock sviluppa problemi di volume in conseguenza della perdita di tono vasale e alla conseguente redistribuzione, anche quando il quadro è conseguenza di un problema di pompa o di frequenza. Questa stretta interdipendenza esistente fra i fattori componenti la triade giustifica il fatto che l'elemento da prendere in considerazione, ed eventualmente da correggere, per primo sia proprio il volume. Non è affatto semplice valutare clinicamente lo stato di riempimento di un malato ipoperfuso. Pertanto, è necessario considerare con attenzione tutti quegli elementi clinici, semeiologici e anamnestici acquisiti durante le valutazioni primaria e secondaria che, fino a prova contraria, potrebbero aver determinato un problema di volume (es. poliuria, vomito, diarrea, emorragie, trauma) o esserne la conseguenza (es. ipotensione, tachicardia, oligo-anuria, senso di sete, disidratazione cutanea e delle mucose, scarso riempimento delle giugulari).

Una volta assicurato l'arresto delle eventuali emorragie esterne comprimibili, la priorità nel trattamento dei problemi di volume è, intuitivamente, il reintegro volmico: il VCE che il malato ha perso in termini assoluti o relativi gli dev'essere rapidamente restituito. Se l'esame clinico e i dati

strumentali pongono il sospetto che la compromissione emodinamica sia conseguente a un problema di sotto-riempimento, è indicato sottoporre il paziente a un "test di riempimento" (*fluid challenge test*). Più che di una prima azione terapeutica, il test di riempimento ha lo scopo di stabilire l'impatto dell'aumento della volemia sul sistema cardiovascolare, per identificare i pazienti nei quali l'espansione della volemia potrebbe provocare un peggioramento della funzione di pompa cardiaca. Il test consiste nella somministrazione rapida di un carico volemico controllato (di norma, nel malato critico, 500 ml di cristalloidi o 200 ml di colloidi in 5-10 minuti). Il test viene considerato positivo se la PA sistolica (PAS) aumenta di almeno 10 mmHg senza che si manifestino segni di scompenso cardiaco acuto (es. dispnea ingravescente, desaturazione, polmone "umido", edema polmonare, riduzione della PAS, aumento della FC).^T Una risposta favorevole al test di riempimento indicherà che si è sulla strada giusta e, mentre continua l'approfondimento diagnostico per la ricerca degli elementi causali dello stato di ipoperfusione, sarà necessario provvedere a un reale riempimento, mantenendo l'assistito sotto stretto monitoraggio e stabilendo opportuni obiettivi strumentali (es. target ideale di PAS o di PAM) e clinici (miglioramento obiettivo dello stato di perfusione). In caso contrario, il test di riempimento volemico dovrà essere immediatamente interrotto e la risposta negativa del paziente assumerà il valore di criterio differenziale per l'attribuzione dell'ipoperfusione a problemi di frequenza o pompa.

Non esiste a tutt'oggi un'indicazione generalizzabile sul tipo di fluidi da impiegare per il rimpiazzo volemico nella fase acuta di shock. La terapia infusionale dev'essere pertanto impostata tenendo conto del buon senso e di alcuni elementi di fisiologia. Ogni soluzione infusa si distribuisce nei tre compartimenti dell'organismo (intracellulare, interstiziale e intravascolare, Figura 2) in ragione delle proprie caratteristiche. Semplificando, le soluzioni colloidali (es. plasma expander) si distribuiscono solo nel comparto intravascolare^U, determinando un aumento del VCE che può essere stimato in ragione di 1:1: per ogni litro di soluzione infuso, si avrà un incremento di un litro della volemia. Diverso è il discorso quando si sceglie di utilizzare soluzioni di cristalloidi, quali soluzione "fisiologica" (NaCl 0,9%), Ringer lattato, ecc: per ogni litro di liquido infuso, solo 300 ml circa rimangono in circolo, il resto passa nell'interstizio senza però superare la membrana cellulare. Le soluzioni glucosate, una volta che il glucosio è stato rapidamente metabolizzato, si comportano come acqua libera, distribuendosi nei tre compartimenti in modo proporzionale alla loro "dimensione": le soluzioni glucosate espandono pertanto soprattutto il comparto intracellulare, mentre la quantità che resta nei vasi è trascurabile. È per questo motivo che le soluzioni glucosate non devono mai essere usate in emergenza: oltre a essere emodinamicamente inefficaci, possono causare edema cerebrale e, in condizioni d'ipossia, contribuire all'aggravamento dell'acidosi lattica. Recenti evidenze di letteratura hanno riportato un impatto negativo sull'outcome correlato all'impiego dei colloidali in alcune popolazioni di pazienti (es. gravi traumatizzati); in tali situazioni vanno pertanto preferiti i cristalloidi.

Problemi di frequenza

Pur partendo da situazioni diametralmente opposte, frequenze troppo alte o troppo basse possono determinare problemi emodinamici assimilabili e, di conseguenza, una sintomatologia per molti versi sovrapponibile: segni e sintomi di scompenso cardiaco, alterazione del sensorio, dolore precordiale, ipotensione. Le informazioni sulla frequenza cardiaca devono però essere valutate nel contesto del

^T La presenza preliminare dei medesimi segni e sintomi costituisce, in questo setting, controindicazione assoluta all'effettuazione del test

^U Ciascuna soluzione, una volta metabolizzata, potrà seguire destinazioni distributive diverse; tuttavia, nell'ambito dei tempi dell'emergenza, è corretto aspettarsi un'espansione volemica pari al volume infuso.

quadro clinico generale. Nell'analisi del tracciato ECG, è essenziale prestare attenzione a non considerare automaticamente l'esistenza di alterazioni della conduzione o del ritmo quali sinonimo di problemi di frequenza. Non di rado, infatti, è possibile trovarsi di fronte a disturbi anche gravi della conduzione pur in presenza di frequenze ventricolari normali, così come è altrettanto possibile che una frequenza al di sopra dei range normali in un malato ipoperfuso sia l'espressione di un meccanismo di compenso di un problema di volume o di pompa: intervenire riducendo sulla frequenza in tali casi sarebbe un errore gravissimo! Pertanto, è proprio sul concetto di adeguatezza della frequenza e coerenza del ritmo con il quadro clinico che l'operatore deve concentrare il proprio interesse (più attenzione alla persona malata e meno al monitor...).

Frequenza troppo alta: le tachiaritmie - Nel paziente emodinamicamente instabile, l'algoritmo di trattamento delle tachiaritmie prevede opzioni terapeutiche semplici e di provata efficacia, evitando di entrare nel merito dell'utilizzo di farmaci antiaritmici difficili da maneggiare, specie se in mani poco esperte. La fase iniziale dell'approccio nell'ambito della valutazione primaria prevede sempre l'immediata verifica della stabilità delle funzioni vitali. Un soggetto viene definito instabile quando mostra gravi segni e sintomi avversi correlati alla tachiaritmia, ad esempio PAS inferiore a 90 mmHg (o PAM<65), dolore toracico, perfusione critica. In tutti i casi nei quali il paziente si presenti gravemente sintomatico ed emodinamicamente instabile, l'algoritmo prevede il ricorso all'immediata cardioversione elettrica sincronizzata.^V L'intensità della corrente da erogare dipende dalle caratteristiche del ritmo evidenziato dal monitor (es. tachicardia sopraventricolare, flutter atriale, fibrillazione atriale, tachicardia a complessi QRS larghi: si rimanda agli appunti sul riconoscimento del ritmo al monitor) e dal tipo di onda che eroga il defibrillatore (mono o bifasica). In tutti i casi, prima di procedere alla manovra va sempre verificata la pervietà dell'accesso venoso (già predisposto durante la valutazione primaria, se si sono fatte le cose per bene) e va preparato l'occorrente per un'eventuale rianimazione cardiopolmonare. Un'opzione possibile è di far precedere il trattamento dall'attuazione di una "manovra vagale"^W che, oltre a poter interrompere l'aritmia, rende talvolta possibile un temporaneo rallentamento della risposta ventricolare rendendo così evidente l'attività elettrica atriale. Da ricordare che, pur trattandosi di situazione d'emergenza, nei pazienti coscienti è importante provvedere alla sedazione e all'analgesia.

Più cauto e ragionato è l'approccio al problema, perché più ampia è la finestra temporale a disposizione, quando il quadro di tachiaritmia è ben tollerato dal malato. Per i pazienti emodinamicamente stabili, che non rientrano quindi fra quelli per i quali è richiesta la cardioversione immediata, è fondamentale porre una diagnosi elettrocardiografica sufficientemente precisa sulla quale basare le eventuali scelte terapeutiche (elettriche o farmacologiche); si rimanda per tali approfondimenti al corso di cardiologia.

Frequenza troppo bassa: le bradiaritmie - Si definisce bradicardia una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti al minuto. La bradicardia può essere conseguenza patologica o iatrogena di svariate situazioni, fra le quali il controllo esercitato dal sistema nervoso autonomo (es. reazioni vagali), l'assunzione di determinati farmaci (es. β -bloccanti, digossina), le alterazioni a carico del sistema di conduzione (es. blocchi atrio-ventricolari). Non va mai scordato che molte persone hanno normalmente frequenze cardiache inferiori a 60, pur mantenendo un invidiabile stato di salute: si

^V Procedura del tutto analoga alla defibrillazione (vedi appunti), dalla quale si distingue per la fondamentale necessità di una preventiva sincronizzazione fra onda R rilevata al monitor e momento d'erogazione dello shock elettrico

^W Ad esempio, il massaggio del seno carotideo o la manovra di Valsalva

pensi, ad esempio, ad alcuni atleti. È dunque necessario diversificare il concetto di bradicardia assoluta, laddove viene considerata tale ogni frequenza inferiore a 60, da quello di bradicardia relativa, ossia di una frequenza cardiaca troppo bassa relativamente alle condizioni di un particolare paziente: un classico esempio di bradicardia relativa è quella che può manifestarsi in un traumatizzato con lesione alta del midollo spinale, in cui all'ipotensione si associa una frequenza cardiaca che, anche se superiore a 60, è inadeguata a contrastare il quadro di shock. Come nel caso delle tachicardie, non è sufficiente basarsi unicamente sul dato del ritmo per attribuire con certezza un quadro d'ipoperfusione a una frequenza troppo bassa; l'accesso all'algoritmo di trattamento delle bradiaritmie potrà avvenire solamente una volta accertato che la causa del deterioramento del quadro clinico è correlabile in maniera certa, o comunque prevalente, all'aritmia e non è invece da imputare prioritariamente a uno degli altri fattori componenti la triade.

Anche nell'algoritmo di trattamento delle bradicardie, le opzioni previste sono basate sul principio della semplicità e si prefiggono come primo obiettivo di evitare interventi potenzialmente pericolosi. È questa una delle ragioni principali per le quali la stimolazione cardiaca transcutanea rappresenta sempre la prima scelta nelle bradicardie sintomatiche, ovvero in quelle in cui il paziente è emodinamicamente instabile; rapidità d'applicazione e semplicità d'uso, unitamente all'assenza di particolare invasività e rischi, fanno del pacemaker esterno (PCE) uno strumento assai maneggevole la cui diffusione dev'essere senz'altro caldeggiata. A differenza dello stimolatore temporaneo endocavitario, il cui posizionamento richiede abilità nell'incannulamento di accessi venosi centrali e competenze specialistiche, il PCE è utilizzabile in qualsiasi situazione e da qualsiasi operatore professionale con formazione specifica. In presenza di bradicardia grave e di instabilità emodinamica, la stimolazione transcutanea va iniziata immediatamente e rappresenta un valido strumento anche come *bridge* verso l'impianto di un pacemaker endocavitario. Qualora l'utilizzo del PCE non sortisca gli effetti desiderati, ovvero l'emodinamica del paziente non si stabilizzi, può essere indicato il ricorso alle amine simpaticomimetiche (soluzione che in mani esperte può essere comunque considerata precocemente).

Dev'essere invece ben focalizzato, soprattutto nell'immaginario di molti operatori dell'emergenza, l'ambito d'utilizzo dell'atropina, farmaco che spesso si tende ad associare in maniera automatica alla voce "bradicardia". L'ambito d'impiego dell'atropina va circoscritto alla bradicardia sintomatiche solo se di origine sopraventricolare o conseguenti a blocchi atrio-ventricolari soprahissiani. Tali indicazioni sono ulteriormente da ponderare nel paziente con ischemia miocardica, in quanto l'aumento della frequenza cardiaca indotto dall'atropina determina un aumento del consumo miocardico d'ossigeno, fatto che può avere come conseguenza l'estensione dell'area di ischemia o di necrosi.

I malati bradicardici ma emodinamicamente stabili vanno sottoposti esclusivamente a un periodo di osservazione intensiva e di approfondimento diagnostico. Per tali pazienti, soprattutto in presenza di blocchi atrioventricolari di grado avanzato (es. BAV di II grado - Möbitz 2 o BAV di III grado), può essere comunque predisposta la stimolazione transcutanea, lasciata in *stand-by* per eventuale immediata attivazione in caso di peggioramento del quadro clinico.

Problemi di pompa

La riduzione di flusso ematico ai tessuti periferici può essere conseguenza di un'insufficiente gittata cardiaca dovuta a un deficit primitivo o secondario della funzione di pompa miocardica. È utile peraltro ricordare che tutti i pazienti in stato di shock sono potenzialmente destinati a sviluppare un problema di pompa nel momento in cui il miocardio è costretto a operare in condizioni

metaboliche precarie (es. ipossia, acidosi). Quando un problema di pompa si rende clinicamente evidente, è verosimile che si sia in presenza di una riduzione della gittata cardiaca, dove i meccanismi di compenso (es. aumento della FC o aumento del VCE) hanno già perso di efficacia. Oltre ai già citati segni e sintomi di ipoperfusione tissutale, il malato potrà presentare una serie di elementi clinici riconducibili a un quadro di stasi e congestione polmonare (es. aumentato precarico del ventricolo sinistro: polipnea o dispnea, riduzione della SpO₂, rantoli all'auscultazione toracica; aumentato precarico del ventricolo destro: turgore giugulare).

Se la responsabilità del quadro d'ipoperfusione viene attribuita a un problema di pompa, le azioni terapeutiche devono essere tese principalmente al supporto della funzione carente. È importante, però, che la prima attenzione sia rivolta alla verifica dell'adeguatezza del pre-carico e, in assenza di sintomi e segni di congestione polmonare, è possibile effettuare il test di riempimento volemico. Il ricorso a farmaci vasopressori senza un preventivo, o contestuale, reintegro del VCE può avere come conseguenze devastanti e, ad esempio, determinare un innalzamento pressorio falsamente tranquillizzante, che va a mascherare una situazione di ipovolemia, magari esasperando una già esistente vasocostrizione periferica, esacerbando l'ipossia e quindi la sofferenza tissutale. Contemporaneamente, e ogni volta che sia possibile, il trattamento dovrà essere rivolto alla patologia causante; in un deficit di pompa causato da una sindrome coronarica acuta, il trattamento chiave sarà la riperfusione coronarica.

Le opzioni farmacologiche di supporto ai problemi di pompa utilizzano una serie di farmaci che agiscono di volta in volta sul tono vascolare, sull'inotropismo e/o sul cronotropismo cardiaco. Idealmente, dovrebbero poter essere utilizzati farmaci che migliorino la funzione di pompa (es. azione inotropa positiva, ottimizzazione del pre-carico) senza aumentare il lavoro cardiaco (riduzione o comunque non incremento del post-carico). I farmaci di più comune utilizzo in tale ambito sono la dopamina, la dobutamina e la noradrenalina.

Un quadro d'ipoperfusione conseguente a insufficienza di pompa può sussistere anche in presenza di valori di pressione arteriosa molto elevati. Tali malati hanno però un problema diametralmente opposto ai pazienti ipotesici, ossia presentano un elevato post-carico e un pre-carico eccessivo, con alte pressioni di riempimento ventricolare, in presenza delle quali vengono a determinarsi segni di congestione polmonare fino a quadri di edema polmonare acuto. È necessario pertanto garantire un adeguato DO₂ ai tessuti attraverso un'azione combinata di riduzione sia del pre-carico che del post-carico. Il farmaco di scelta è la nitroglicerina, che esercita la sua azione sia sul distretto arterioso (a elevati dosaggi) che, soprattutto, su quello venoso e su quello coronarico. In caso di mancata risposta alla nitroglicerina sarà possibile ricorrere a farmaci in grado di esercitare una maggiore azione sul versante arterioso e venoso (es. nitroprussiato di sodio) o solo arterioso (es. urapidil).

Per gli approfondimenti specifici si rimanda al corso di farmacologia clinica.

Un quadro di ipoperfusione molto grave conseguente a insufficienza di pompa è dato dall'edema polmonare acuto, causato da un'insufficienza ventricolare sinistra con ipertensione venosa polmonare che determina una trasudazione di fluidi nell'intersizio alveolo-capillare e nell'alveolo. In tali situazioni, al problema della scarsa perfusione tissutale conseguente al deficit di pompa si associa un grave quadro di ipossia come conseguenza dell'insufficienza respiratoria acuta da alterato scambio alveolare.

IL BAMBINO CRITICO

Quanto descritto per l'assistito adulto può intendersi, in linea di massima, applicabile anche al paziente in età pediatrica. Tuttavia, sia in fase di accertamento che di trattamento vanno tenuti ben presenti alcuni fattori peculiari, tanto sul piano anatomico quanto su quello fisiopatologico, che contraddistinguono il bambino e che lo differenziano dal soggetto in età adulta. Tali caratteristiche sono particolarmente rilevanti nel neonato e nel piccolo lattante e si modificano in relazione all'età, e quindi alle fasi di sviluppo, divenendo via via meno rilevanti e significative.

Per iniziare, i parametri vitali del bambino differiscono sensibilmente da quelli dell'adulto per quel che riguarda i valori da considerare normali e sono dipendenti dall'età (Tabella 6). Inoltre, la risposta fisiopatologica è differente, talvolta anche molto differente! In particolare, a differenza dell'adulto è caratteristica la drammatica rapidità con cui le condizioni generali del bambino possono deteriorarsi; questa consapevolezza non deve mai abbandonare chi presta assistenza al bambino critico e deve indurlo ad adottare un elevato livello di sorveglianza e monitoraggio.

Età	FC massima	PAS minima	FR
< 1 anno	160 <i>pulsaz./min</i>	60-70 <i>mmHg</i>	40 <i>attil/min</i>
1-5 anni	140 <i>pulsaz./min</i>	80 <i>mmHg</i>	30 <i>attil/min</i>
6-12 anni	120 <i>pulsaz./min</i>	90 <i>mmHg</i>	25 <i>attil/min</i>
Adolescente	100 <i>pulsaz./min</i>	100 <i>mmHg</i>	20 <i>attil/min</i>

Tabella 6. Parametri vitali normali nel bambino

Airways - Da un punto di vista anatomico, il bambino presenta una via aerea relativamente più stretta, che lo espone a un elevato rischio di ostruzione in caso di inalazione di corpi estranei (i bambini in età prescolare e scolare possono avere denti dondolanti, che possono facilmente staccarsi e ostruire le vie aeree!) o di perdita del tono muscolare. Il capo è proporzionalmente più grande rispetto al corpo e presenta un occipite prominente (specie nel lattante); ne consegue che quando il bambino è in posizione supina, il capo si presenta flesso anteriormente, inoltre la lingua molto grande tende a occludere rapidamente l'ipofaringe in caso di alterazioni della coscienza. Il lattante ha una respirazione nasale obbligata, con narici piccole e facilmente ostruibili, ad esempio da secrezioni. La trachea del bambino non ha i consistenti supporti cartilaginei dell'adulto, pertanto una eccessiva iperestensione del capo può procurare collasso piuttosto che apertura delle vie aeree. Per tutte queste ragioni, nel bambino incosciente e in posizione supina il rischio di ostruzione delle vie aeree è maggiore che nell'adulto. Queste evenienze vanno tenute sempre presenti, specie nel bambino più piccolo, anche in presenza di un lieve deterioramento dello stato di coscienza, che può causare dispnea o apnea di tipo ostruttivo. Tali drammatiche complicanze sono prevenibili o trattabili con il semplice riposizionamento della testa, in posizione neutra nel lattante e in lieve iperestensione nel bambino.

Breathing - La trachea e i bronchi del bambino sono più stretti e facilmente suscettibili di occlusione in presenza di vomito, sangue o secrezioni. La gabbia toracica prevalentemente cartilaginea, le coste disposte orizzontalmente e più cedevoli, i muscoli respiratori meno resistenti alla fatica, le vie aeree di calibro più piccolo (maggiore resistenza) e la disponibilità di un ridotto numero di alveoli, ancora in fase di sviluppo, portano a maggiore affaticabilità e minore resistenza respiratoria in caso di aumentate richieste. Il

bambino ha un metabolismo basale aumentato e consuma circa il doppio dell'ossigeno consumato da un adulto; questi fattori condizionano una ridotta resistenza allo sforzo (ad esempio ridotta tolleranza all'aumento del lavoro respiratorio) e facilitano lo sviluppo di ipossia (che lo conduce facilmente all'apnea). L'aumentato consumo d'ossigeno, la minor capacità funzionale residua e il respiro prevalentemente diaframmatico possono determinare ipossia più precocemente che nell'adulto.

Inoltre, nel neonato e nel piccolo lattante il controllo centrale del respiro è immaturo; in caso di ipotermia, alterazioni metaboliche, intossicazioni e infezioni questa caratteristica lo espone a un alterato controllo della funzione respiratoria.

Un altro fattore, però, può condizionare in modo sorprendente e inaspettato la funzionalità respiratoria. I bambini sotto stress inghiottono grandi quantità di aria (per lo più a causa del pianto) con conseguente dilatazione gastrica, che favorisce il vomito con rischio aumentato di inalazione, disloca il diaframma ostacolando la ventilazione e comprime la vena cava inferiore, diminuendo il ritorno venoso e quindi provocando ipotensione arteriosa da ridotto CO.

Circulation - Anche la tolleranza ad alterazioni emodinamiche è limitata nel bambino. Anzitutto occorre ricordare che, date le sue piccole dimensioni, una perdita volemica anche molto limitata (es. 4-500 ml, quanto una donazione di sangue di un adulto) costituisce per il bambino una quota significativa del suo VCE! Inoltre, il cuore del bambino piccolo non ha la capacità di modificare la gittata sistolica e non è in grado dunque di utilizzare questa arma per modificare la gittata cardiaca come meccanismo di compenso. Di conseguenza, in caso di ridotto DO_2 egli sfrutta al massimo l'aumento della frequenza cardiaca e la vasocostrizione. La tachicardia rappresenta il più importante segno di ipovolemia e shock in un bambino. Anche la riduzione della perfusione cutanea (pallore, cianosi periferica, marezza cutanea, presenza di estremità fredde, polsi periferici iposfigmici o assenti, tempo di refill capillare > 2 sec.) mediata dalla vasocostrizione rappresenta un precoce segno di shock; l'interpretazione di questi segni va correlata alla temperatura del bambino, che in caso di shock tende a raffreddarsi rapidamente. Da ricordare a tal proposito che a causa del diverso rapporto superficie/volume corporeo rispetto all'adulto il bambino è a maggiore rischio di ipotermia.

Anche tachipnea e alterazioni dello stato di coscienza devono essere considerate quali segni di scompenso circolatorio. La pressione arteriosa rappresenta invece un parametro meno significativo e potenzialmente fuorviante. Nel bambino in stato di shock la tachicardia non si accompagna a un'ipotensione proporzionale, come nell'adulto, soprattutto per la maggiore capacità di vasocostrizione: un bambino può essere spiccatamente ipovolemico e mantenere una pressione relativamente normale. L'ipotensione nel bambino si riscontra solo quando i meccanismi di compenso si esauriscono ed è un segno tardivo e gravissimo di scompenso cardiocircolatorio. La bradicardia nel bambino è quasi costantemente conseguenza di ipossia grave e va considerata e trattata come una situazione periarresto.

E, a proposito di arresto cardiaco, è importante evidenziare che nel bambino le cardiopatie esistono ma sono più rare che nell'adulto e ancora più rara è la malattia coronarica. A meno di specifiche informazioni anamnestiche, dunque, di fronte a un deficit emodinamico è lecito ritenere di trovarsi di fronte a un individuo con un cuore giovane e sano. È quindi poco probabile che un arresto cardiaco sia la conseguenza di una lesione miocardica o di un'aritmia: nel bambino l'arresto cardiaco è quasi sempre la conseguenza di una compromissione respiratoria con ipossiemia o di importanti perdite di VCE. Un rapido e adeguato supporto ventilatorio e il sostegno del circolo sono prioritari.

Disability - Anche la valutazione neurologica del bambino è più complessa. La valutazione dello stato di coscienza può essere effettuata con la scala AVPU oppure utilizzando la GCS; nei bambini al di sotto dei quattro anni di età, le valutazioni utili ad assegnare tale punteggio devono essere però modificate in funzione delle diverse capacità di inter-reazione proprie dell'infanzia (Tabella 7).

Un ulteriore elemento di criticità per il personale non abituato a gestire pazienti in età pediatrica è rappresentata dai problemi di relazione. È necessario trattare i bambini con un approccio psicologico adeguato all'età e sempre con delicatezza e gentilezza, anche quando fossero agitati, aggressivi e "capricciosi". Ricordiamo che, dal punto di vista della gravità del quadro clinico, un bambino che piange e si agita è sempre da preferire a un bambino soporoso o poco reattivo! Inoltre, i bambini non dovrebbero mai essere separati dai genitori.

AREA	RISPOSTA			PUNTI
Apertura occhi	Età < 1 anno		Età > 1 anno	
	Spontanea		Spontanea	4
	Al rumore		Al comando	3
	Al dolore		Al dolore	2
	Nessuna risposta		Nessuna risposta	1
Risposta verbale	Età < 2 anni	Età 2-5 anni	Età > 5 anni	
	Vocalizza, ride	Parole, frasi appropriate	Orientato, conversa	5
	Piange, consolabile	Parole inappropriate	Disorientato, conversa	4
	Irritabilità,	Irritabilità,	Parole	3
	pianto persistente	pianto persistente	non comprensibili	
	Agitazione, lamento	Suoni incomprensibili,	Suoni incomprensibili	2
		lamento		
Nessuna risposta	Nessuna risposta	Nessuna risposta	1	
Risposta motoria	Età < 1 anno		Età > 1 anno	
	Spontanea normale		Movimenti spontanei, obbedisce al comando	6
	Localizza il dolore		Localizza il dolore	5
	Flessione/ si allontana dal dolore		Flessione/ si allontana dal dolore	4
	Flessione decorticata		Flessione decorticata	3
	Estensione al dolore		Estensione al dolore	2
	Nessuna risposta		Nessuna risposta	1

Tabella 7. Glasgow Coma Scale pediatrica

Non va dimenticato, infine, che l'assistenza al bambino richiede di poter disporre, in ogni fase del soccorso, di un set di presidi adeguati (es. cateteri, sondini, drenaggi) e di conoscenze e manualità specifiche. Anche i dosaggi dei fluidi e dei farmaci seguono criteri particolari, basati sul peso del bambino: eventuali errori nella valutazione dei volumi da infondere possono comportare conseguenze anche molto gravi, documentate come molto frequenti in letteratura. Allo scopo di fornire un supporto immediato per calcoli e decisioni nei momenti di emergenza, sono stati progettati una serie di regoli graduati (il più diffuso dei quali è senz'altro il Broselow tape) che, a partire dalla misura dell'altezza del bambino, riportano in pronta evidenza le misure dei presidi (es. cannula orofaringea, tubo tracheale, drenaggio toracico, catetere vescicale, sondino di aspirazione, maschera da ventilazione) e il dosaggio dei principali farmaci dell'emergenza (es. adrenalina, anestetici, sedativi).

Trattamento dell'arresto cardiaco

LA CATENA DELLA SOPRAVVIVENZA

È universalmente riconosciuto che il miglioramento della sopravvivenza da arresto cardio-respiratorio (ACR) passa attraverso la tempestività di instaurazione di una serie di specifici interventi. Per ridurre la mortalità conseguente a un ACR è necessario che, particolarmente in ambito preospedaliero, vengano applicati in modo rigoroso i dettami della *catena della sopravvivenza* (fig 1). La metafora della catena evidenzia come la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco vari in funzione della corretta realizzazione di una serie di interventi. Lo svolgersi temporale di tali eventi rappresenta in modo chiaro come la mancanza o la debolezza di anche uno solo degli anelli rende la catena debole o ne causa la rottura. Ne consegue che la sopravvivenza varia in funzione dell'interdipendenza e della solidità dei singoli anelli, ciascuno dei quali è essenziale e condiziona l'efficacia degli altri.

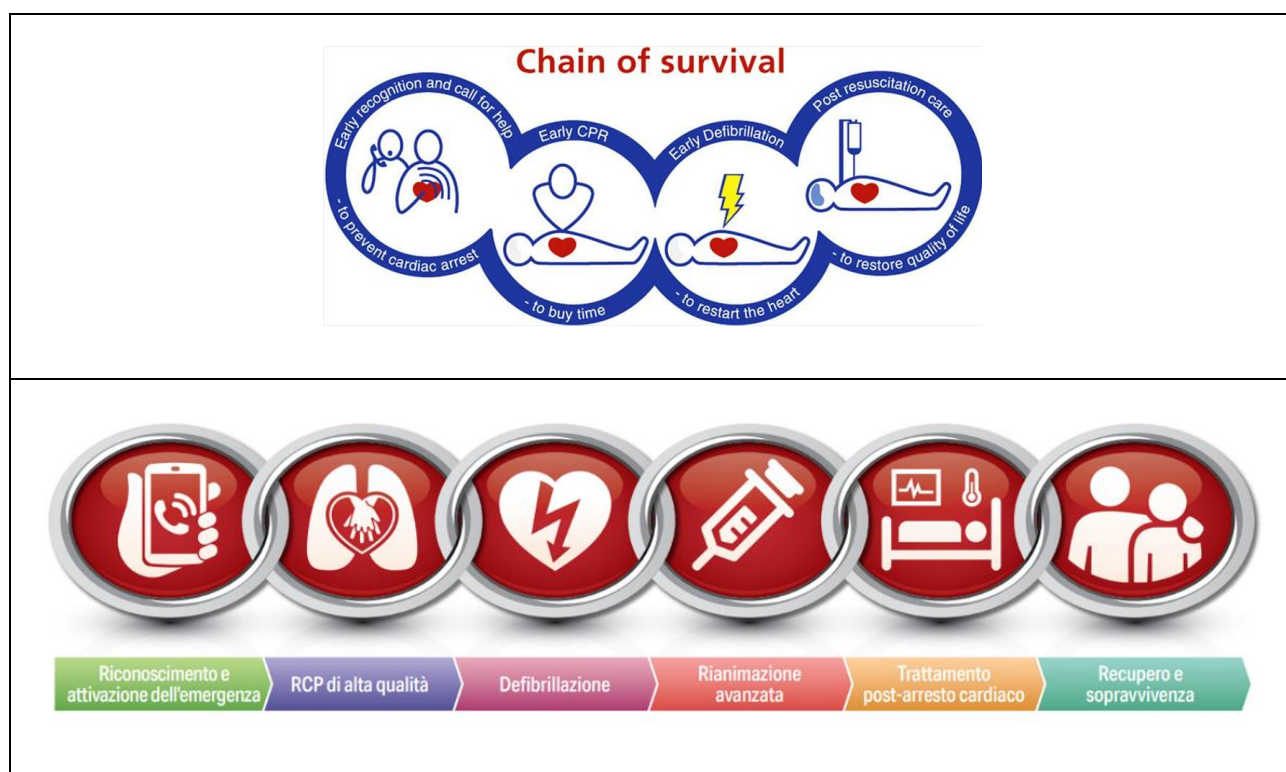


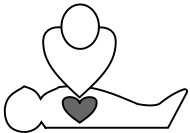
Figura 1 – La catena della sopravvivenza come interpretata da diverse società scientifiche

Se l'obiettivo più immediato della catena della sopravvivenza è il ripristino di un'attività circolatoria spontanea (Return Of Spontaneous Circulation – ROSC), il traguardo finale è senz'altro la sopravvivenza dei pazienti colpiti da ACR, intesa come dimissione dall'ospedale senza esiti neurologici invalidanti e, quindi, il ritorno a una vita normale. I quattro momenti qualificanti del soccorso al paziente in arresto cardiaco, rappresentati, come detto, da altrettanti anelli della catena, sono costituiti da:

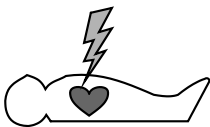
Prevenzione dell'ACR e allarme tempestivo

L'attivazione precoce del sistema di emergenza (extra o intraospedaliero) è fondata su almeno due elementi:

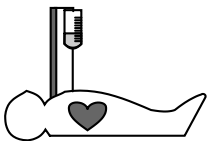
- il ritmo d'esordio di più dell'80% degli episodi di morte improvvisa nell'adulto è la fibrillazione ventricolare che necessita di defibrillatore
- spesso l'ACR è l'esito di un deterioramento clinico progressivo che dev'essere prevenuto: in questo caso la FV è raramente il ritmo d'esordio dell'arresto. Si rimanda agli appunti sul malato critico

Instaurazione precoce delle manovre di RCP

La precoce instaurazione delle tecniche di RCP da parte di astanti addestrati aumenta significativamente la probabilità di sopravvivenza. Assieme alla defibrillazione precoce (ove indicata) questa strategia è l'unica vera arma per migliorare la sopravvivenza di questi pazienti: demandare l'inizio della RCP all'arrivo delle squadre di soccorso si traduce in un'inaccettabile perdita di tempo e riduce moltissimo le possibilità di sopravvivenza.

Defibrillazione precoce

La rapida capacità di assicurare la defibrillazione è un elemento critico per l'esito delle manovre e il funzionamento dell'intera catena. La defibrillazione è dunque sempre più considerata un passo fondamentale e la sua inclusione fra le manovre da assicurare nel soccorso di base ha determinato significativi miglioramenti nella sopravvivenza nell'ACR.

Cure post-rianimatorie

Nei pazienti che ottengono il ROSC, la prognosi (restituito ad integrum) è significativamente influenzata dalle cure erogate nelle successive prime ore. La normalizzazione dei parametri vitali, il trattamento della causa dell'ACR e la prevenzione del danno anossico cerebrale sono i cardini su cui si fonda il quarto anello della catena.

Le procedure descritte più avanti riguardano la corretta sequenza di operazioni da istituire tutte le volte che una équipe sanitaria professionale soccorre una persona apparentemente priva di coscienza. È necessario che ogni soccorritore applichi con ordine la procedura, al fine di esporsi il meno possibile a errori e dimenticanze. In presenza di personale non professionale che utilizzi un defibrillatore semiautomatico si rimanda alle procedure di BLS-D in coerenza con il corso pratico che avete svolto. Qualora non fosse immediatamente a disposizione un defibrillatore, i soccorritori devono concentrarsi sulla corretta esecuzione delle manovre di base, che rimangono il momento principale della RCP. Tuttavia, tali manovre hanno la sola funzione di "guadagnare tempo", non essendo da sole in grado di risolvere una situazione di ACR; con la RCP di base, di fatto, si getta un ponte fra l'evento acuto e l'instaurazione di altre manovre, più o meno avanzate, in grado di risolvere la situazione.

PREVENZIONE DELL'ARRESTO CARDIACO E ALLARME PRECOCE

La morte cardiaca improvvisa, preceduta o meno da segni premonitori, è particolarmente frequente nei soggetti con cardiopatia nota o misconosciuta ha una rilevanza epidemiologica molto significativa (incidenza 1/1.000 abitanti, che per l'Italia significa 50.000 casi all'anno). Molti studi sono concordi nel rilevare come un terzo dei pazienti colpiti da infarto acuto del miocardio muore entro un'ora dall'esordio della sintomatologia e prima di raggiungere l'ospedale, sia per il mancato riconoscimento o sottovalutazione dei sintomi, sia per il ritardo ("ritardo evitabile") con cui si

rivolgono alle strutture deputate al soccorso (118 o Pronto Soccorso). Molto meno nota è invece l'incidenza della mortalità prevenibile da arresto cardiaco inaspettato a livello ospedaliero, con un'incidenza stimata fra 1 e 5 eventi per 1.000 ricovero/anno, quasi tutti con esito infausto; per fare un esempio, considerato che gli ospedali dell'Azienda Sanitaria Universitaria di Trieste ricoverano circa 30.000 pazienti all'anno, ciò significa un'incidenza stimata di 30-150 morti inaspettate ogni anno. È fondamentale sottolineare che, a differenza di quanto avviene sul territorio, in ospedale la maggior parte degli ACR sono eventi prevedibili, non improvvisi e preceduti nell'80% dei casi da deterioramento clinico e alterazioni dei parametri vitali che si manifestano fino a otto ore prima dell'evento fatale. Essenziale, quindi una maggior capacità di cogliere tempestivamente tale deterioramento e di mettere in atto tutte le valutazioni e manovre necessarie a prevenire l'ACR.

SUPPORTO VITALE DI BASE

Il Basic Life Support (supporto vitale di base - BLS) è un algoritmo (sequenza logica e coordinata di manovre) che deve essere applicato dai soccorritori ogni qualvolta si trovino di fronte a un soggetto che ha perso coscienza, ha una ostruzione delle vie aeree o non respira per altri motivi, e/o è in arresto cardiaco. Il BLS indica un insieme di procedure consistenti nel mantenere la pervietà delle vie aeree e nel sostenere la respirazione e il circolo del paziente senza fare uso di alcuno strumento, eccetto un eventuale device per supportare manualmente la ventilazione.

PERCHÉ BISOGNA FARE PRESTO?

Quando il cuore si ferma, la conseguenza più immediata è il mancato apporto di ossigeno ai tessuti e, quindi, alle cellule, le quali cessano definitivamente di funzionare entro pochi minuti. I danni ischemici strutturali si rendono manifesti particolarmente a carico degli organi che, come il cervello, presentano una minore tolleranza all'ischemia; di conseguenza, le alterazioni della funzione cerebrale e cardiovascolare predominano nel quadro iniziale. Il danno anossico cerebrale comincia dopo 4-5 minuti dall'arresto respiratorio e si aggrava progressivamente col perdurare dell'ipossia, sino a divenire definitivo dopo 10'. Questo, però in un individuo sano e con normali riserve funzionali! Se l'ACR riguarda un soggetto con condizioni cliniche già compromesse, i tempi di tolleranza dei tessuti cerebrali all'ischemia si riducono drammaticamente.

L'arresto respiratorio primario, sostenuto da numerose cause (es. ostruzione delle vie aeree, farmaci depressori dei centri del respiro, stroke) può sussistere anche in presenza di un cuore normofunzionante. L'arresto primitivo del cuore, invece, determina inevitabilmente e in pochissimi secondi anche l'arresto respiratorio (arresto cardiorespiratorio - ACR).

L'epidemiologia dell'ACR, che spesso riconosce come causa la fibrillazione ventricolare (vedi oltre), impone la necessità che un defibrillatore sia messo in tempi rapidissimi a disposizione del soggetto colpito. Ciò ha determinato l'esigenza di porre ferma indicazione sulla precocità dell'allarme; pertanto, una volta che il soccorritore abbia riscontrato la condizione di arresto cardiaco della vittima, la primissima cosa che deve fare è dare immediato allarme al Sistema d'emergenza, inteso come 112 in ambiente extraospedaliero e come attivazione delle procedure d'emergenza (es. allarme al team rianimatorio, richiesta del defibrillatore di reparto) nelle strutture sanitarie.

L'ABCD PRIMARIO

L'ABCD primario contempla tutte le valutazioni e le azioni relative al BLS, unitamente alla defibrillazione precoce quando indicata. L'ABCD primario corrisponde nella pratica all'algoritmo BLS-D e rappresenta la fase preliminare e imprescindibile dell'intervento di supporto vitale alla persona in ACR, che potrà essere completato dall'ABCD secondario.

A. AIRWAYS, pervietà delle vie aeree - La verifica della pervietà delle vie aeree è sempre la priorità assoluta; con le vie aeree occluse, infatti, la respirazione è impedita e non è garantito alcuno scambio a livello alveolare: il soggetto va incontro ad arresto cardiaco da anossia in pochissimi minuti. Nel paziente incosciente non traumatizzato, la pervietà delle vie aeree viene garantita attraverso l'iperestensione del capo, assieme al sollevamento del mento e all'apertura della bocca (la c.d. "triplice manovra"). A manovra eseguita, sarà cura dell'operatore ispezionare la cavità orale e faringea alla ricerca di possibili corpi estranei che, solo se localizzati e visibili, potranno essere rimossi utilizzando le dita o strumenti dedicati (es. pinza di Magill).

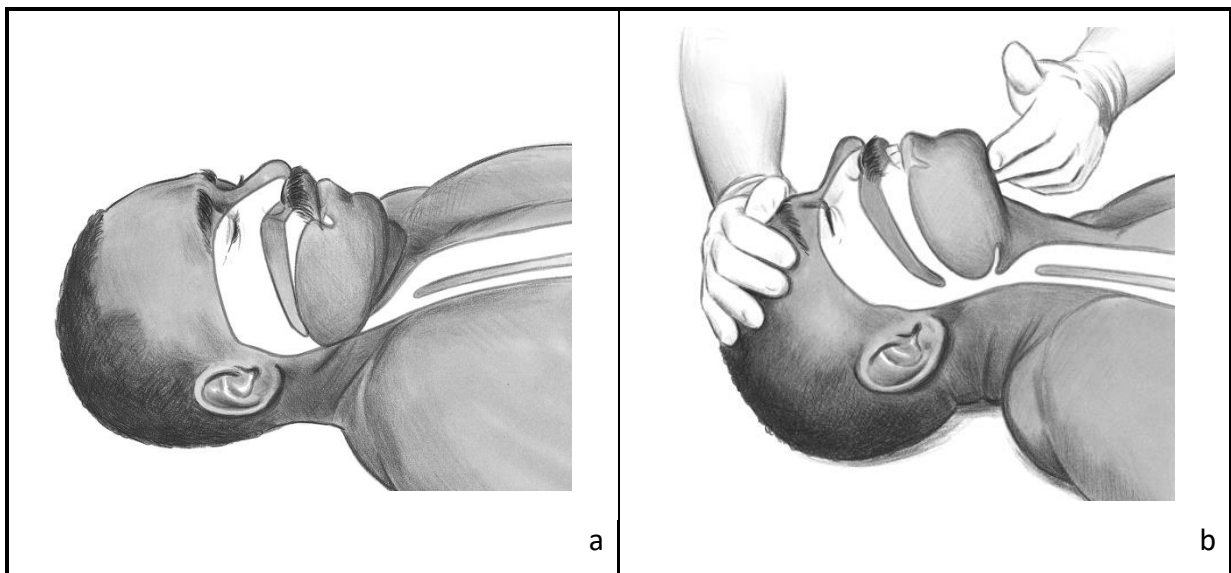


Figura 2 - L'ostruzione delle vie aeree in un soggetto incosciente è legata alla perdita di tono muscolare, che può determinare ostruzioni principalmente a livello del palato molle, dell'epiglottide e, occasionalmente, dalla lingua (fig.2a). La manovra elettivamente indicata per ripristinare la pervietà delle vie aeree consiste nell'iperestendere il capo, sollevando contemporaneamente il mento e aprendo la bocca del paziente (fig.2b). La pervietà può essere mantenuta utilizzando presidi dedicati (es. cannula orofaringea o nasofaringea)

B. BREATHING, verifica e supporto della respirazione – Questo passo è altrettanto fondamentale, ma subordinato alla verifica e soluzione del punto A: il fenomeno ipossico ha un'insorgenza sensibilmente più lenta in un paziente in arresto respiratorio (e con circolo conservato) ma con le vie aeree pervie, poiché lo scambio gassoso di ossigeno continua a essere in qualche modo minimamente garantito dall'aria che giunge agli alveoli per diffusione. Nel soggetto incosciente, la verifica della presenza di attività respiratoria va effettuata avvicinando la propria guancia alla bocca del paziente, mantenendo contemporaneamente lo sguardo sul torace dello stesso. In tal modo è possibile osservare eventuali escursioni della gabbia toracica (Guarda), ascoltare gli eventuali rumori respiratori (Ascolta) e sentire

la presenza di aria esalata dalla bocca della vittima (Senti); tale procedura, che viene solitamente sintetizzata dall'acronimo GAS, deve essere protratta per almeno 10 secondi prima che sia possibile stabilire che il soggetto è realmente in arresto respiratorio.

Molteplici sono le tecniche per garantire un supporto ventilatorio nel paziente in ACR, o anche solo in arresto respiratorio. Per il soccorritore professionale, la tecnica di scelta è quella con maschera-valvola-pallone (vedi Figura 3), che consente, fra l'altro, attraverso una fonte supplementare d'ossigeno e un reservoir, l'erogazione di una frazione inspiratoria di ossigeno (FiO_2), superiore all'80%. Qualora alle insufflazioni d'aria nelle vie aeree non corrispondesse un innalzamento della gabbia toracica e si fosse provveduto a verificare la correttezza della manovra (posizione del capo, tenuta della maschera o delle labbra sul volto, insufflazioni lente, profonde e progressive della durata di 2 secondi), si dovrà assumere che le vie aeree non siano pervie.

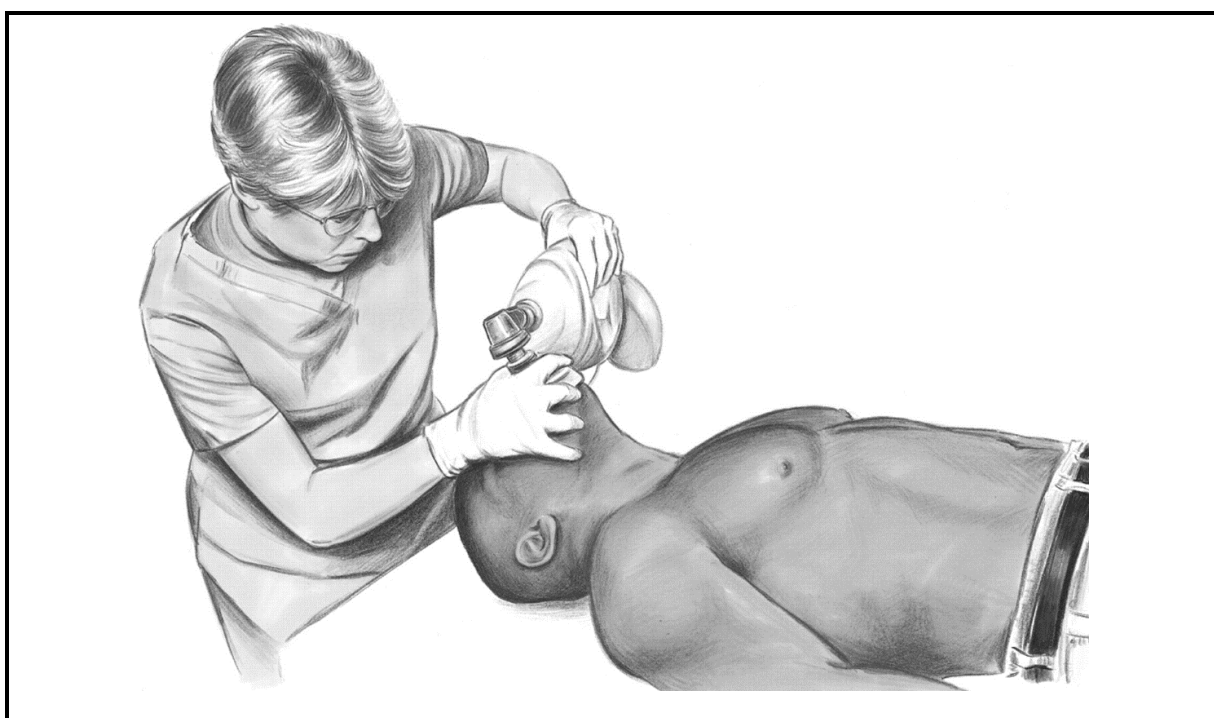


Figura 3 - La tenuta della mascherina sul volto dev'essere perfetta. Le ventilazioni somministrate devono essere lente (almeno 2 secondi) per evitare di fornire una pressione eccessiva che spinga parte dell'aria insufflata nello stomaco. Va consentito quindi un tempo sufficiente alla fuoriuscita dell'aria. Durante l'insufflazione, dev'essere osservato il sollevamento della gabbia toracica.

C. CIRCULATION, verifica e supporto della circolazione - La presenza di attività circolatoria si verifica attraverso la palpazione dell'arteria carotide, alla ricerca del polso carotideo¹. Nell'adulto, la scelta della carotide è legata essenzialmente al fatto che essa è, fra le grosse arterie palpabili, quella che continua a essere percepibile anche con pressione sistolica molto bassa (indicativamente ≥ 50 mmHg); inoltre è facilmente reperibile (palpando con due dita nella regione latero-anteriore del collo, fra trachea e muscolo sternocleidomastoideo) anche nella persona completamente vestita.

¹ A causa di una serie di studi che hanno evidenziato errori gravi legati all'incapacità da parte del soccorritore non professionale di stabilire con certezza l'assenza di polso carotideo nel soggetto privo di coscienza, le linee guida escludono tale manovra per questa categoria di operatori, sostituendola con la ricerca di segni evidenti di attività circolatoria presente (es. presenza di respiro, movimenti spontanei).

L'assenza di polso carotideo, unitamente allo stato d'incoscienza e all'apnea, determina il quadro di ACR. Il supporto al circolo si attua attraverso le compressioni toraciche² (CT), consistenti nell'applicazione ritmica e ripetuta di una pressione sullo sterno, al centro del torace.

Tali compressioni sono in grado di generare un flusso ematico sia attraverso l'incremento e il decremento della pressione intratoracica (meccanismo di pompa toracica), sia attraverso la pressione diretta sul cuore (meccanismo di pompa cardiaca). Tali meccanismi possono funzionare solamente se la compressione sul torace è sufficiente (lo sterno deve abbassarsi di 4-5 cm) e se viene consentito uno spazio e un tempo sufficiente in fase di rilassamento, onde consentire il ritorno venoso. Le CT devono essere effettuate a paziente supino su un piano rigido; solo con compressioni effettuate con tecnica ottimale (CT di "alta qualità") è possibile garantire è possibile fornire una sufficiente perfusione cerebrale (Figura 4).

Perché sia assicurata una buona progressione del circolo ematico è raccomandata una frequenza di compressione di 100-120 al minuto, dato riferito alla frequenza di compressione e non al numero totale di CT al minuto, che risulterà ovviamente inferiore a 100 a causa delle periodiche interruzioni necessarie a somministrare le ventilazioni. Poiché le CT devono essere interrotte per il minor tempo possibile, è raccomandato un rapporto di trenta CT per due ventilazioni (30:2), sia che il soccorritore sia da solo, sia che i soccorritori siano due.



Figura 4 - Criteri per una corretta effettuazione delle compressioni toraciche

² "Compressioni toraciche" e "Massaggio cardiaco esterno" sono espressioni che definiscono la medesima manovra. Nel testo si continuerà a utilizzare il termine CT.

D. DEFIBRILLATION, defibrillazione precoce – Come detto in precedenza, molti adulti con morte cardiaca improvvisa sono trovati in fibrillazione ventricolare (FV) dai soccorritori; per tali soggetti, il tempo che intercorre fra la perdita di coscienza e la defibrillazione è il principale determinante per la sopravvivenza che, in caso di FV decresce approssimativamente del 7-10% per ogni minuto in cui la defibrillazione viene ritardata. Tale decremento è più contenuto nel caso in cui, attendendo la disponibilità di un defibrillatore, sia iniziata precocemente la RCP; tuttavia è necessario ricordare che, in presenza di FV, la RCP non è mai in grado di ripristinare un ritmo adeguato: la defibrillazione elettrica è il solo trattamento efficace per interrompere una FV.

Soprattutto dopo l'avvento dei defibrillatori automatici e semiautomatici (vedi più avanti) la defibrillazione si può considerare a tutti gli effetti un momento del BLS (BLS-D) e la defibrillazione precoce in comunità, definita come la capacità di erogare il primo shock entro 5 minuti dalla chiamata all'EMS, è considerata una raccomandazione fondamentale. Per questo anche in Italia stanno via via estendendosi i cosiddetti piani PAD (Public Access Defibrillation - Defibrillazione di pubblico accesso) che, grazie anche alla recente legislazione che consente l'uso del defibrillatore a chiunque abbia ricevuto una formazione specifica, hanno l'obiettivo di migliorare le possibilità di intervento rapido diffondendo sul territorio i defibrillatori e formando quante più persone possibili, potenziali testimoni di un ACR, per l'effettuazione della RCP di base e per il loro utilizzo.

La defibrillazione transtoracica è una procedura consistente nell'applicazione di un'adeguata corrente elettrica. L'obiettivo è che tale corrente, attraversando in un breve intervallo di tempo (4-10 msec) una quota sufficiente di massa miocardica (massa critica), determini una depolarizzazione completa del miocardio, rendendolo refrattario all'onda di attivazione della FV, che viene pertanto interrotta; obiettivo della defibrillazione è dunque l'induzione del silenzio elettrico (asistolia), per fornire ai pace-maker naturali l'occasione per riprendere la loro attività, ripristinando l'ordine elettrico, un ritmo organizzato e, auspicabilmente, una gittata cardiaca efficace. Il successo della defibrillazione dipende da molteplici fattori, ciascuno in grado di pesare singolarmente sull'esito della manovra. Di seguito una breve disamina su tali elementi di criticità.

PRECOCITÀ: l'importanza di fare presto

L'intervallo di tempo prima che la FV (o la TV senza polso, come vedremo) si deteriori verso un ritmo non defibrillabile è molto breve. La precocità dell'intervento è giustificata dal fatto che, come già precedentemente accennato, la sopravvivenza decresce in maniera importante a seconda che la defibrillazione venga effettuata entro i primi tre minuti dall'esordio (37%), entro 10' (23%) o dopo un tempo superiore (13%). Inoltre, lo stato perfusionale del miocardio condiziona in maniera significativa sia la persistenza della FV (rallentandone il degrado verso l'asistolia), sia la soglia di defibrillazione (vedi oltre). La RCP è in grado di rallentare in maniera significativa il degrado metabolico che consegue all'arresto di circolo, offrendo alla successiva defibrillazione un miocardio ancora potenzialmente vitale. In assenza di un defibrillatore immediatamente disponibile, è essenziale dunque che siano iniziate immediatamente le manovre di RCP da parte di chiunque sia stato testimone della perdita di coscienza, ovvero da chiunque abbia dato l'allarme.

SOGLIA DI DEFIBRILLAZIONE: quanto "collabora" il cuore

La soglia di defibrillazione definisce il livello minimo di energia necessario a depolarizzare la membrana cellulare e a ottenere l'asistolia in corso di FV; si potrebbe dire che la soglia vada intesa

come una sorta di "disponibilità" da parte del miocardio a lasciarsi defibrillare. Molteplici sono i fattori determinano la soglia di defibrillazione; tra di essi, in particolare, vanno menzionati la durata della FV, lo stato metabolico e patologico del miocardio, la temperatura corporea, la presenza in circolo di alcuni farmaci (es. lidocaina, amiodarone).

LIVELLO DI ENERGIA EROGATA e TEMPO DI APPLICAZIONE

L'energia utilizzata per la defibrillazione si misura in Joule (J), unità di misura che definisce il prodotto della potenza (Watt) per il tempo di applicazione della scarica (msec). I Joule descrivono dunque quantitativamente il livello di energia che il defibrillatore effettivamente eroga. È fondamentale, tuttavia, tener bene presente che i Joule erogati dal defibrillatore non sono affatto rappresentativi dell'effettiva energia che attraverserà il miocardio. Ciò che raggiunge il cuore è infatti un flusso di corrente, misurata in Ampere (A), che è condizionato in maniera determinante dalla resistenza (Ohm - Ω) che si oppone al suo passaggio. Ciò che determina l'efficacia della defibrillazione è quindi la quantità di corrente che effettivamente investe il cuore e che risente, come visto, sia dalla quantità di energia che parte dal defibrillatore, sia dall'entità della resistenza che si oppone al suo passaggio; una serie di studi hanno stimato che il miocardio viene raggiunto da non più del 5-20% della corrente inizialmente disponibile. La resistenza che si oppone al flusso di corrente originato dal defibrillazione dipende essenzialmente da fattori relativi alla tecnica di erogazione della scarica e da elementi anatomici relativi al paziente.

IMPEDENZA TRANSTORACICA

Contrariamente alla defibrillazione effettuata direttamente sul muscolo cardiaco (es. cardiocirurgia, defibrillatori impiantabili) la defibrillazione esterna viene applicata sulla parete toracica, piuttosto lontano dal cuore. Le conseguenze sono principalmente:

- la necessità di adottare una strategia che consenta di direzionare il flusso di corrente in modo utile a investire con sicurezza una quota sufficiente (massa critica) di muscolo cardiaco;
- il vincolo di dover fare i conti con strutture anatomiche di nessun interesse in termini di defibrillazione (es. cute, muscolatura, sistema vascolare, struttura ossea, aria intratoracica), strutture che tuttavia saranno, loro malgrado, investite dal flusso di corrente, opponendosi ad essa e condizionandone la quota che raggiungerà effettivamente il cuore.

La resistenza che si oppone al flusso di corrente erogato dal defibrillatore durante il suo percorso fra una piastra e l'altra attraverso il torace del paziente viene definita "impedenza transtoracica". Tale resistenza non è quantificabile in termini assoluti; al contrario, l'estrema variabilità esistente fra un soggetto e l'altro in termini d'impedenza transtoracica (15-150 Ω , media nell'adulto di 70-80 Ω) rende impossibile conoscere a priori la quantità di energia, e quindi di corrente, che raggiungerà effettivamente il miocardio. Pertanto, le modalità di erogazione della defibrillazione sono state standardizzate ponendo attenzione ad alcuni fattori (es. tipo e dimensioni delle piastre, necessità di ridurre la resistenza cutanea con un apposito gel fra piastre e cute, livello di energia da selezionare, numero e intervalli tra le scariche) in grado di ridurre l'impedenza transtoracica. Anche la **posizione degli elettrodi** sul torace condiziona le probabilità di successo della defibrillazione. Gli elettrodi devono quindi essere posti in maniera da garantire che la massima quantità di corrente attraversi il muscolo cardiaco. La posizione standard (*antero-anteriore* – fig.5 superiore) prevede una piastra sull'emitorace di destra, sotto la clavicola, l'altra sull'emitorace sinistro, a sinistra del capezzolo e sull'ascellare media. Una valida alternativa è attuabile

posizionando una piastra anteriormente sul precordio sinistro, l'altra posteriormente, tra colonna e scapola sinistra (*antero-posteriore* – fig.5 inferiore). La posizione antero-posteriore ha il vantaggio di garantire al flusso di corrente di non passare attraverso l'aria intrapolmonare e, quindi, di trovare un'impedenza minore. Pressoché impossibile da attuare con le piastre tradizionali, risulterebbe elettivamente indicata quando si usino le piastre adesive e, quindi, non si sia in grado di esercitare pressione sulle medesime. Data la difficoltà di applicazione delle placche in posizione antero-posteriore, tale opzione viene tuttavia raramente utilizzata.

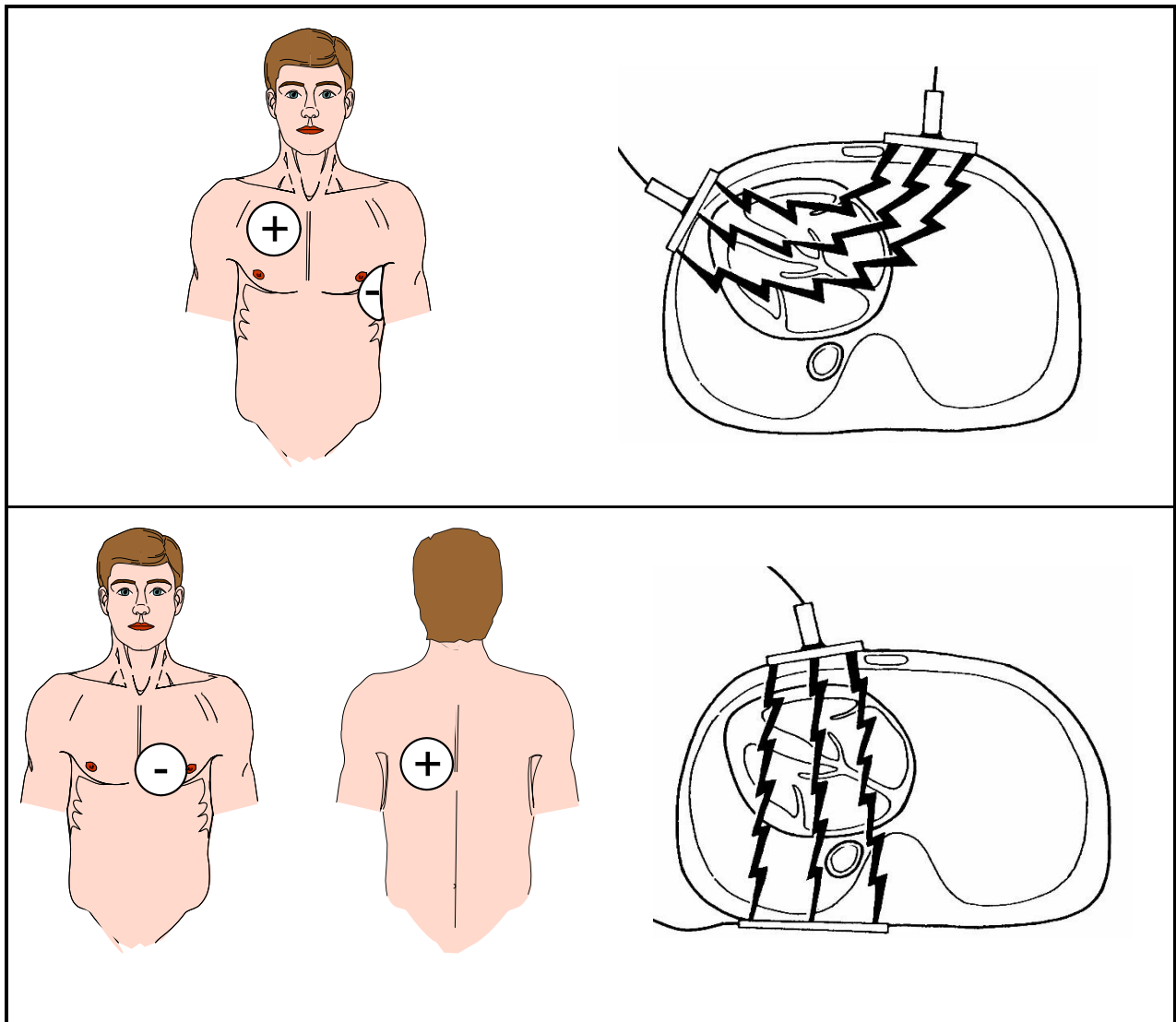


Figura 5 - Posizione anteroanteriore (sopra) e antero-posteriore (sotto) delle piastre. Gli elettrodi vanno posizionati in modo da garantire che la massima quantità di corrente attraversi il muscolo cardiaco

FORMA D'ONDA: monofasica o bifasica?

La forma d'onda descrive l'erogazione dell'energia, ovvero la quantità e la direzione della corrente, in funzione del tempo. A seguire una descrizione di tre tipologie in uso per la defibrillazione esterna.

L'onda sinusoidale smorzata prevede un'unica "fase" (onda monofasica, Figura 6) nel flusso di corrente. Il limite principale di questa forma d'onda è che, essendo la sua efficacia limitata nei soggetti con alta impedenza transtoracica, richiede l'utilizzo di grandi quantità di energia e, quindi,

di corrente: un'energia di 360 J genera una corrente che può superare i 60 A! L'utilizzo di alte energie nella defibrillazione può determinare un danno al muscolo cardiaco, sia in termini di danno cellulare conseguente al calore generato dal passaggio di corrente, sia in termini di disfunzione miocardica post defibrillazione. Pertanto questa tecnologia è stata sostanzialmente abbandonata a favore di opzioni più efficaci ed efficienti.

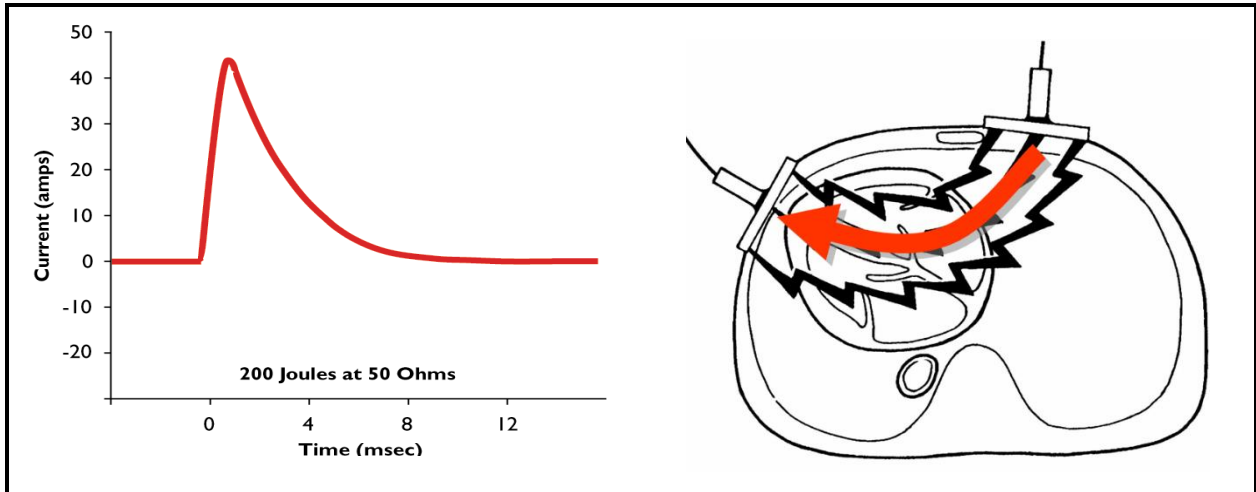


Figura 6 - Onda sinusoidale monofasica smorzata (MDS)

In tempi relativamente più recenti è stata proposta una forma d'onda bifasica, nella quale il rilascio dell'energia avviene in due fasi: una prima fase che vede il flusso di corrente dirigersi dalla piastra sternale a quella apicale (indicata dall'onda positiva nelle Figure 7 e 8), seguita da una seconda fase nella quale il flusso di corrente viaggia in direzione opposta (onda negativa). L'onda esponenziale bifasica troncata (BTE - Figura 7) ha mostrato alcuni limiti nella defibrillazione esterna poichè risente sensibilmente dell'impedenza transtoracica: col passaggio di corrente, infatti, si verifica un adattamento passivo all'impedenza che si traduce in un cambiamento della forma d'onda, ovvero in una variazione della corrente in termini di durata e intensità.

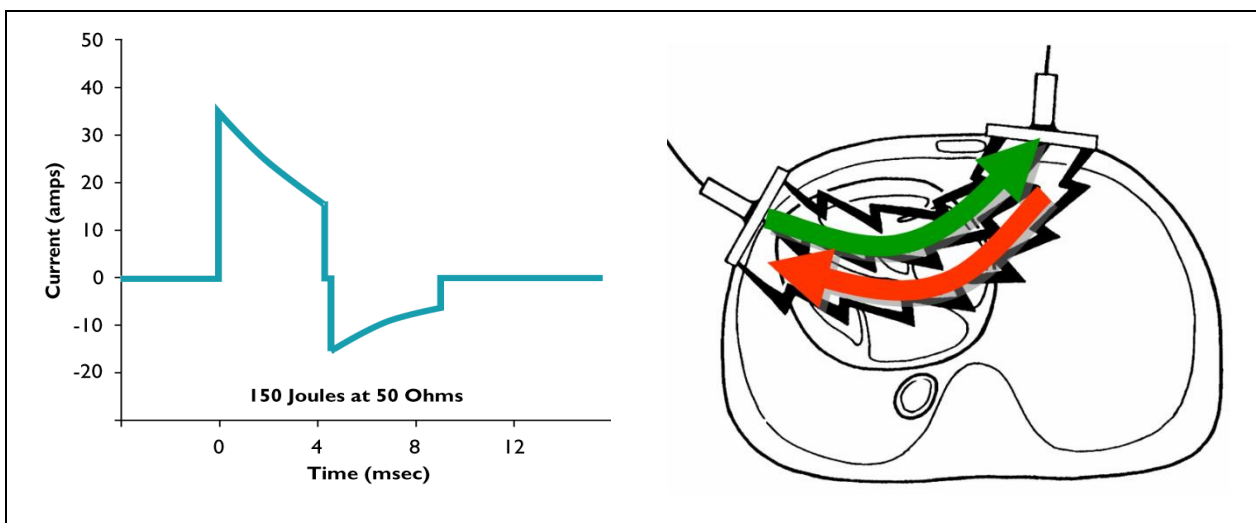


Figura 7 - Onda bifasica esponenziale troncata (BTE)

È stata allora messa a punto una nuova forma d'onda bifasica rettilinea (RBW - Figura 8), con l'obiettivo di eliminare i pericolosi picchi di corrente³ (nella fase iniziale la RBW eroga una corrente sostanzialmente costante) e stabilizzare la forma d'onda a fronte delle normali variazioni nell'impedenza transtoracica del paziente (con elevata impedenza il defibrillatore è in grado di ridurre la propria resistenza - e viceversa - per mantenere costante l'intensità di corrente). Inoltre, indipendentemente dall'impedenza transtoracica rilevata, la prima e la seconda fase durano rispettivamente 6 e 4 msec.⁴

I dati di letteratura finora disponibili dimostrano che l'onda bifasica ha perlomeno eguale efficacia rispetto alla monofasica, con l'indubbio vantaggio che la defibrillazione è ottenuta con un livello di energia inferiore, riducendo il danno indotto al miocardio.

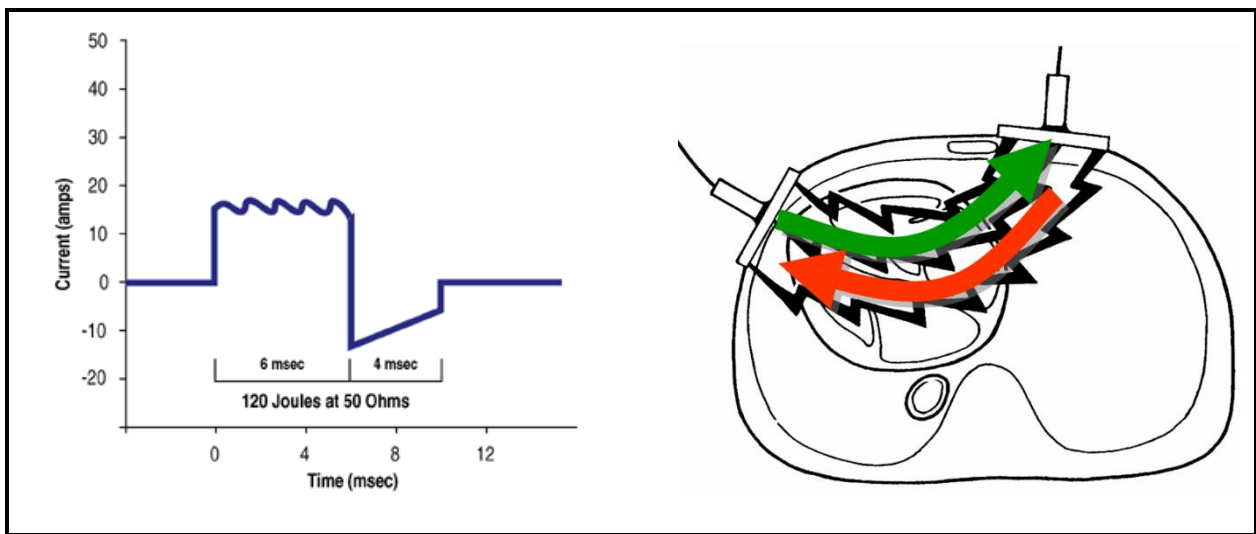


Figura 8 - Onda bifasica rettilinea (RBW)

LIVELLO DI ENERGIA

L'efficacia della defibrillazione dipende anche dalla scelta di un livello di energia sufficiente a generare una completa depolarizzazione del miocardio: livelli energetici troppo bassi risulteranno inefficaci, livelli eccessivi potrebbero aver come conseguenza danni anatomici e/o funzionali. L'energia da erogare deve essere quindi un compromesso fra la probabilità di successo e il rischio di un danno miocardico, tenendo peraltro presente che la soglia di defibrillazione è variabile da soggetto a soggetto e che, non essendo tale dato noto a chi deve defibrillare, la quantità ottimale di energia non può essere prevista in anticipo durante una RCP. L'esigenza teorica di correlare il livello di energia erogato alla taglia corporea nel soggetto adulto si è rivelata inoltre non praticabile; livelli di energia correlati al peso corporeo sono previsti esclusivamente per la defibrillazione in età pediatrica (2-4 J/Kg).

Allo scopo di ottenere la massima efficacia della defibrillazione fin dal primo shock, nel soggetto adulto l'energia consigliata per il primo shock è immediatamente quella massima (360 J) per i

³ Mentre il successo della defibrillazione dipende dalla corrente media che attraversa il cuore, i danni e le disfunzioni miocardiche sono determinati dai picchi di corrente

⁴ La durata di ciascuna fase condiziona l'efficacia dell'onda bifasica: la variazione nella durata della forma d'onda modifica la soglia di defibrillazione e, di conseguenza, l'efficacia del trattamento

defibrillatori monofasici e di 150-200 J per i bifasici (pari efficacia a più basse energie). Qualora persista FV/TV, gli shock (360 J per i defibrillatori monofasici, 150-360 J per i bifasici) dovranno essere ripetuti in alternanza con periodi di RCP (vedi ABCD primario). Le indicazioni sull'intensità della scarica sono prevedibilmente diverse per i bambini (1-8 anni: 4 J/kg, fino a max 10 J/kg) e per i lattanti (meno di 1 anno: 2-4 J/kg), usando elettrodi di dimensioni adatte (elettrodi pediatrici).

IL DEFIBRILLATORE

Semplificando, il defibrillatore non è altro che un dispositivo elettronico in grado di erogare una scarica elettrica controllata. Con l'obiettivo di rendere la defibrillazione una manovra effettuabile capillarmente anche da personale non sanitario, da alcuni anni sono disponibili, accanto ai classici apparecchi manuali (spesso associati a monitor multiparametrici portatili), defibrillatori in grado di analizzare automaticamente il ritmo cardiaco e riconoscere i ritmi defibrillabili. Laddove necessario, l'apparecchiatura si carica automaticamente all'energia preselezionata per il primo shock, affidando all'operatore solo il compito di erogare la scarica premendo un pulsante. Sono pertanto definiti semiautomatici. Esistono anche defibrillatori completamente automatici, che analizzano il ritmo, si preparano alla scarica e la erogano in modo completamente autonomo. In Italia sono stati introdotti unicamente i defibrillatori semiautomatici, poiché si è ritenuto che l'affidamento a un operatore della scelta del momento più opportuno per defibrillare sia in grado di prevenire possibili pericolosi contatti del paziente con gli astanti. Si rimanda al corso pratico per le procedure di defibrillazione in sicurezza.

ALGORITMI DI TRATTAMENTO DELL'ACR

UNA QUESTIONE DI RITMO

La sopravvivenza nei pazienti colpiti da ACR varia in modo sensibile e in maniera coerente con il ritmo iniziale di presentazione, con la sede (extraospedaliera o ospedaliera) e con la qualità del trattamento. Il tasso di sopravvivenza può variare dall'1-2% nel caso di presentazione in asistolia (vedi più avanti), al 35% negli ACR da FV precocemente riconosciuta e correttamente trattata. Il meccanismo elettrico dell'ACR, ovvero il primo ritmo rilevato al monitor defibrillatore, è pertanto correlato in maniera significativa al successo delle manovre di RCP. La disponibilità di un monitor defibrillatore, oltre a essere determinante per la sopravvivenza di molti pazienti, consente quindi una maggior modulabilità dell'intervento rianimatorio, basato sul ritmo ECG rilevato.

Nell'ACR sono identificabili quattro principali ritmi di presentazione:

- **fibrillazione ventricolare (FV)**
- **tachicardia ventricolare senza polso (TV)**
- **asistolia**
- **attività elettrica senza polso (Pulseless Electrical Activity-PEA)**

Tali ritmi vengono a loro volta suddivisi in ritmi defibrillabili (TV e FV), quando il trattamento principale è basato sulla defibrillazione, e non defibrillabili (asistolia e PEA). Sulla base di tale distinzione, specifici algoritmi definiscono le valutazioni e le procedure da mettere in atto durante le manovre rianimatorie. Una volta instaurata la RCP, l'attenzione del team sarà rivolta all'esame del ritmo evidenziato al

monitor che darà indicazioni, per l'appunto, sull'algoritmo da seguire successivamente. Da questo momento in poi, la prosecuzione dell'algoritmo identificato presuppone che la condizione iniziale (es. FV) persista. Al variare del ritmo, è necessario procedere all'applicazione di un nuovo algoritmo sulla base del nuovo tracciato evidenziato dal monitor (es. asistolia).

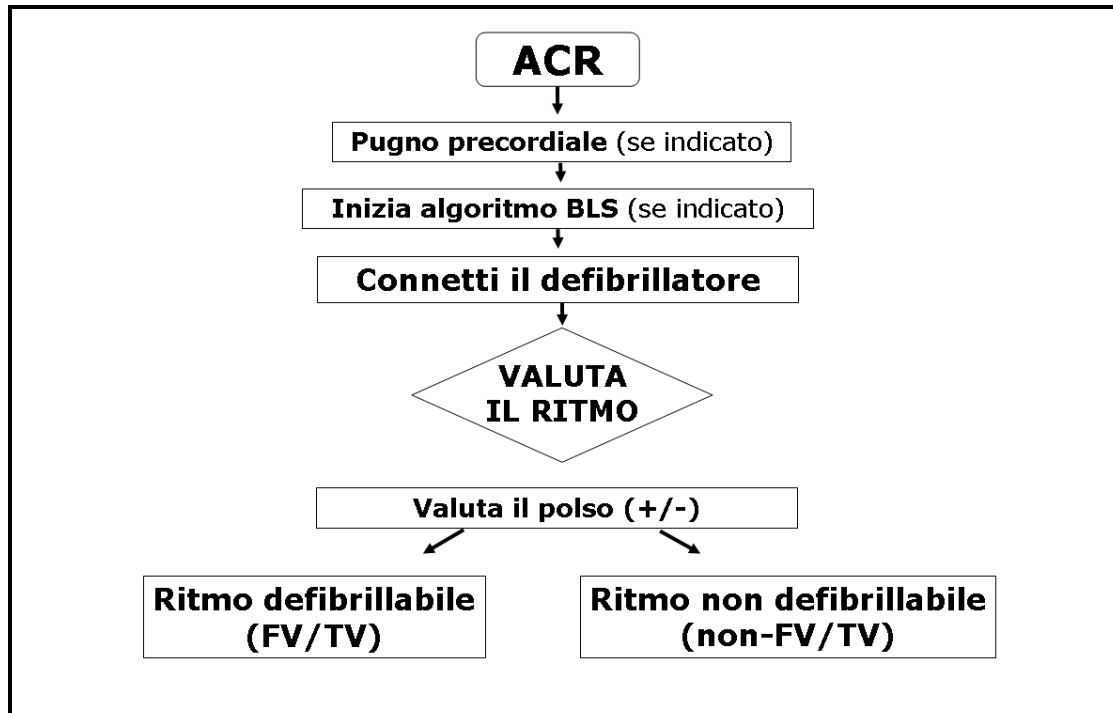


Figura 9 - Algoritmo di trattamento dell'ACR secondo il ritmo di presentazione

RITMI DEFIBRILLABILI: FV E TV SENZA POLSO

La distinzione dei ritmi di presentazione in defibrillabili e non defibrillabili è funzionale al trattamento: sono infatti definiti "defibrillabili" (fibrillazione ventricolare e la tachicardia ventricolare senza polso) quei ritmi che prevedono un trattamento basato sulla defibrillazione come indicazione assoluta.

La FV è un'aritmia ventricolare caratterizzata da una depolarizzazione incoordinata del miocardio. In tale situazione il muscolo cardiaco non è in grado di garantire alcuna efficacia emodinamica; la cessazione dell'attività di pompa del cuore ha, come evidente conseguenza, l'arresto della circolazione. A livello ECG, la FV è definita (Utstein style) come un'oscillazione maggiore di 1 mV dell'isoelettrica senza complessi ventricolari intermittenti (Figura 10).



Figura 10 - Esempio di fibrillazione ventricolare

La TV è un'aritmia di origine ventricolare caratterizzata al tracciato ECG da ritmo regolare, frequenza 100-220/min, con complessi larghi di morfologia variabile (Figura 11). A differenza della FV, la TV è un ritmo compatibile con la presenza di un polso palpabile; quando tuttavia una TV rende emodinamicamente inefficace l'attività di pompa cardiaca, il polso scompare e il paziente si trova di fatto in una condizione di ACR. Anche la TV senza polso va trattata elettivamente con la defibrillazione.

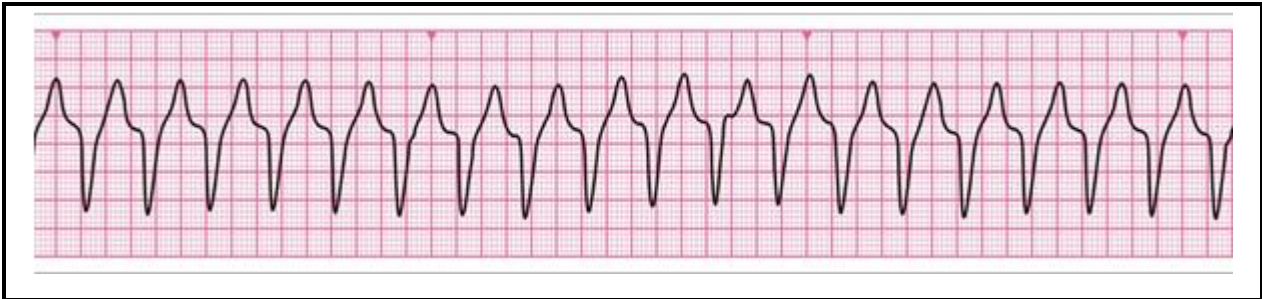


Figura 11 - Esempio di tachicardia ventricolare

RITMI DEFIBRILLABILI: STRATEGIA DI TRATTAMENTO

L'algoritmo per il trattamento della FV/TV senza polso è la sequenza più importante da conoscere, sia per l'aspetto epidemiologico (80% di morti improvvise causata da FV/TV) che per la prognosi favorevole che si associa a tale condizione, purché prontamente e adeguatamente trattata. La strategia identificata dall'algoritmo è schematizzabile attraverso due passi successivi:

1. **Defibrillazione** - Le attuali linee guida consigliano un solo shock di defibrillazione per ogni ciclo di RCP (due minuti). Ciò perché la maggior parte dei ritmi defibrillabili risponde al primo shock e solo raramente è necessario un nuovo tentativo immediato di defibrillazione; inoltre anche l'erogazione di un solo shock richiede l'interruzione delle CT per un tempo certamente maggiore di quello necessario per effettuare le due ventilazioni. Come detto in precedenza, l'energia consigliata per il primo shock è immediatamente quella massimale (360 J) per i defibrillatori monofasici e di 150-200 J per i bifasici, in relazione al tipo d'onda utilizzato.
2. **Perfusione cerebrale** - Dopo ogni shock, è indicato ricominciare immediatamente le CT, senza verificare nuovamente il ritmo né controllare il polso, qualunque sia il ritmo post-defibrillazione. Il controllo del polso subito dopo uno shock non è infatti ritenuto necessario. Se dopo uno shock compare asistolia o la FV/TV resta immutata, il controllo del polso è inutile perché questi ritmi non sono associati a gittata cardiaca; se, invece, dopo uno shock compare un ritmo organizzato, a causa del pressoché costante verificarsi dello stunning ("stordimento") miocardico, è raro che questo sia accompagnato da un polso palpabile; è dunque preferibile ricominciare subito la RCP piuttosto che prolungare ulteriormente - con la palpazione del polso - la pausa della RCP già indotta dalle manovre di defibrillazione.

Naturalmente il polso deve essere controllato ogni qualvolta, durante la rianimazione, il paziente evidenzia segni di vita (respiro, movimenti, tosse, ecc.). In caso di incertezza sulla presenza o meno di polso, è indicato ricominciare la RCP senza indugio. La RCP effettuata in attesa di un defibrillatore rallenta l'evoluzione della FV verso l'asistolia e contribuisce al mantenimento della perfusione cerebrale, ma non è in grado di convertire la FV.

RITMI NON DEFIBRILLABILI: ASISTOLIA e PEA

Viene definita asistolia (Utstein) l'assenza di deflessioni di ampiezza superiore a 1 mm all'ECG di superficie (Figura 12). Il rilevamento di un'asistolia come primo ritmo di presentazione è spesso dipendente dal tempo trascorso dal momento dell'arresto, in quanto conseguenza di una tardiva identificazione di una FV che, non adeguatamente trattata, è evoluta in asistolia. Tuttavia, in almeno il 25% dei casi l'asistolia ha avuto come ritmo di esordio un'aritmia ipocinetica (es. BAV totale in cui non si attiva un ritmo di scappamento ventricolare). Se il primo ritmo rilevato al monitor è l'asistolia, si è in presenza di una situazione gravata da un outcome decisamente sfavorevole, con una sopravvivenza a lungo termine pari a circa il 2% dei casi trattati. Tuttavia è fondamentale premettere che "asistolia" non è sinonimo di "morte"! Pertanto, in assenza di controindicazioni specifiche, sarà necessario iniziare le manovre di RCP utilizzando la strategia corretta e tutte le opzioni terapeutiche indicate come utili.



Figura 12 - Asistolia

L'attività elettrica senza polso (Pulseless Electrical Activity – PEA) rappresenta il ritmo d'esordio di circa il 20% dei casi di arresto cardiaco. Sotto il termine generico di PEA vengono accomunati un eterogeneo gruppo di ritmi di presentazione "organizzati" (quindi compatibili con una gittata), che necessariamente non siano la FV e la TV, aventi come comune denominatore l'assenza di polso carotideo apprezzabile.

In ultima analisi, si definisce PEA un quadro di arresto cardiocircolatorio determinato dalla presenza di una qualche attività elettrica che non si traduce in efficacia emodinamica perché:

- *Il cuore si contrae ma la gittata è insufficiente.* Alla base di un quadro di PEA vi può essere un muscolo cardiaco perfettamente sano e integro, che si contrae normalmente, ma che non è in grado di produrre una gittata efficace o perché il riempimento diastolico ventricolare è ridotto (come nel PNX iperteso o nel tamponamento cardiaco), o perché esiste un ostacolo all'output cardiaco (come nell'embolia polmonare massiva) o, ancora, perché il volume circolante è ridotto (come nell'ipovolemia estrema): non vi sarà sfuggito come ritorni il modello della triade cardiovascolare. In tali quadri è possibile che contrazioni deboli non riescano a produrre un polso carotideo apprezzabile.
- *Il cuore non si contrae.* Un quadro di PEA può essere determinato da disfunzione del miocardio o del sistema di conduzione, tanto che all'attività elettrica conservata non corrispondono contrazioni miocardiche (dissociazione elettro-meccanica). Tali casi possono essere la conseguenza di un infarto massivo oppure di gravi cause dismetaboliche (quali iperkaliemia,

ipotermia, ipossia, acidosi) o, ancora, di sovradosaggio farmacologico (es. beta bloccanti, calcio antagonisti, digitale, antidepressivi triciclici).

RITMI NON DEFIBRILLABILI: STRATEGIA DI TRATTAMENTO

In presenza di asistolia o PEA il trattamento è basato sull'immediata ripresa della RCP che va proseguita ininterrottamente. Di quando in quando (es. modifica della traccia ECG, comparsa di segni vitali, oppure a intervalli regolari di qualche minuto) ritmo ECG e polso devono essere ricontrollati per ricominciare immediatamente la RCP in caso di assenza di polso.

ABCD SECONDARIO: LE PROCEDURE AVANZATE

L'ABCD secondario richiede tecniche avanzate e invasive (Advanced Life Support – ALS) per tentare di identificare le cause dell'ACR e ripristinare circolo e respirazione spontanei (rianimare, stabilizzare e trasferire il paziente). A differenza dell'ABCD primario, i quattro passaggi dell'ABCD secondario non danno indicazione di priorità sulle manovre da eseguire; in altre parole, se nell'ABCD primario la A dev'essere sempre completata prima di passare alla B, e questa prima della C e della D, nel secondario è possibile, ad esempio, rendere disponibile un accesso venoso e somministrare farmaci (C) e successivamente intubare (A), senza che ciò infici l'efficacia dei provvedimenti e la prognosi. Da ricordare però che i provvedimenti "ALS" previsti dall'ABC secondario (farmaci e gestione avanzata delle vie aeree) sono sempre di secondaria importanza rispetto all'erogazione di CT efficaci e alla defibrillazione.

AIRWAYS, GESTIONE DELLE VIE AEREE CON TECNICHE AVANZATE

L'intubazione tracheale (IT) è il metodo migliore per il controllo delle vie aeree. Il posizionamento di un tubo cuffiato in trachea consente di mantenere pervie le vie aeree e di isolarle riducendo in maniera significativa il rischio di inalazione; evita inoltre il rischio di distensione gastrica da parte dell'aria insufflata per la ventilazione. L'IT consente l'aspirazione tracheale e la somministrazione di alte concentrazioni di ossigeno con un volume corrente adeguato, elemento molto importante per il mantenimento di un'adeguata ventilazione alveolare. Altrettanto accettabile ed efficace è il posizionamento di presidi extraglottici (vedi appunti sul malato critico).

Una volta assicurata la pervietà e la protezione avanzata delle vie aeree, le CT possono essere erogate continuativamente e indipendentemente dalle ventilazioni, in modalità asincrona. Il principale vantaggio di questa opzione consiste nella reale possibilità di erogare 100 CT e 10-12 ventilazioni al minuto, giacché alternando CT e ventilazioni (modalità sincrona) il numero reale di compressioni al minuto risulta sensibilmente minore.

BREATHING, VERIFICA DEL POSIZIONAMENTO DEL TUBO TRACHEALE

In letteratura sono descritte, soprattutto in ambiente extraospedaliero, percentuali elevate di malposizionamento non rilevato del tubo tracheale. Il corretto posizionamento del tubo va pertanto sempre verificato con almeno due distinte metodiche (es. auscultazione campi polmonari ed epigastrio + end-tidal CO₂) sia prima che dopo il fissaggio. Importante in particolare, se disponibile, l'utilizzo del capnometro per la conferma e il monitoraggio in continuo del corretto posizionamento del tubo tracheale, della qualità della RCP e del precoce riconoscimento del ROSC.

In caso di dubbio sul suo posizionamento, il tubo dev'essere rimosso e il paziente va riossigenato. Solo in seguito va ritentata l'intubazione.

CIRCULATION, MONITORAGGIO, ACCESSO VENOSO E FARMACI

Il punto C dell'ABCD secondario contempla anzitutto il completamento del monitoraggio ECG; mentre infatti se si utilizza un defibrillatore semiautomatico le placche adesive mantengono la lettura anche durante la RCP, qualora si utilizzi un defibrillatore manuale è necessario a questo punto attaccare i cavi del monitor e selezionare una derivazione di lettura adeguata (di norma la DII).

L'elemento essenziale di questa fase è la possibilità di somministrare farmaci adeguati al ritmo. Pare importante ricordare che la somministrazione di farmaci non deve in alcun modo ostacolare o ritardare la defibrillazione, quando indicata, e la RCP. La via venosa periferica è la prima scelta durante RCP, in quanto non impone l'interruzione della RCP, è rapida, è sicura e non è gravata da complicanze maggiori. Per il superamento della stasi venosa conseguente all'arresto cardiaco, che comporta l'impossibilità di far procedere il farmaco dalla vena periferica al cuore, è indispensabile che la progressione del farmaco in circolo sia facilitata da un bolo di 20-50 ml di fluidi e dal sollevamento del braccio. Attraverso tale metodica, il farmaco raggiunge il circolo centrale dopo 1-2 minuti. La via venosa centrale, pur offrendo l'indubbio vantaggio della rapidità d'azione, comporta un elevato rischio di complicanze e richiede comunque l'interruzione della RCP. In corso di ACR, il ruolo dei farmaci è sempre secondario rispetto ad altri interventi (RCP, defibrillazione, adeguata gestione delle vie aeree). Soltanto pochi farmaci sono indicati nella terapia iniziale dell'ACR e i dati scientifici a supporto del loro utilizzo sono limitati: un'evidenza certa, valida e credibile che confermi benefici determinati dagli agenti farmacologici in corso di ACR semplicemente non esiste.

Di seguito alcuni cenni sui principali agenti farmacologici di primo e più largo utilizzo.

Ossigeno - L'ossigeno (O_2) è il farmaco per eccellenza nell'ACR (così come in ogni paziente critico). È efficace soprattutto nel contrastare l'alterazione del rapporto ventilazione-perfusione causato dalla ridotta gittata cardiaca e l'aumento dello spazio morto cagionato dalle atelettasie polmonari conseguenti alle compressioni toraciche. La somministrazione di ossigeno alla massima concentrazione possibile è raccomandata già nell'ABCD primario. Se le manovre di RCP sono eseguite da personale professionale, è indicato di norma l'utilizzo del sistema maschera (o tubo tracheale) - valvola - pallone autoespansibile. È necessario che il sistema sia dotato di reservoir e sia immediatamente collegato a una fonte di O_2 con un flusso di 12-15 litri/min. In tal modo si è in grado di somministrare ossigeno alla massima concentrazione possibile, fornendo frazioni inspiratorie di O_2 superiori all'80% (Tabella 1).

Tecnica	FiO ₂
- bocca/bocca – bocca/maschera (aria espirata)	16%
- pallone (aria ambiente)	21%
- pallone + O ₂ (10-12 L/min)	40-50%
- pallone + O ₂ (10-12 L/min) + reservoir	80-90%

Tabella 1 – FiO₂ erogabile a seconda delle diverse tecniche di ventilazione

Adrenalina - L'effetto terapeutico richiesto alla somministrazione di adrenalina nei pazienti in arresto cardiaco è legato principalmente all'azione α -adrenergica; alle dosi utilizzate in corso di RCP, vengono stimolati sia i recettori α_1 che α_2 , producendo vasocostrizione sia sul versante arterioso, con aumento della resistenze vascolari sistemiche, sia sul versante venoso, con recupero di volume verso il circolo centrale e aumento del riempimento diastolico; la conseguenza è un aumento relativo del flusso e della pressione di perfusione cerebrale e coronarica generato dalla RCP. Sebbene siano davvero poche le evidenze che dimostrino un miglioramento della sopravvivenza sulla base di trial clinici, la somministrazione di adrenalina in corso di ACR è raccomandata alla dose di 1 mg ev da ripetere ogni 3 minuti (a causa della breve emivita) per tutta la durata delle manovre di RCP, con modalità diverse a seconda del ritmo di presentazione (vedi Figura 13). L'utilizzo di dosi superiori di adrenalina (es. 5 mg ev ogni 3 minuti anziché 1 mg) non è invece raccomandato, poiché, a fronte di un aumento dei rischi per il miocardio, non ha dimostrato un miglioramento della sopravvivenza. In caso di asistolia o PEA la somministrazione deve avvenire il più presto possibile, mentre in presenza di FV che persista nonostante la defibrillazione l'adrenalina va somministrata solo dopo il terzo shock.

Agenti antiaritmici - In presenza di una FV/TV refrattaria alla defibrillazione, una volta esaurito il primo ciclo di tre shock è opportuno considerare anche l'utilizzo di agenti antiaritmici. In tale ambito, il farmaco di prima scelta è l'**amiodarone**, che va somministrato al dosaggio iniziale di 300 mg in bolo, diluito in 20 ml di soluzione glucosata al 5%. Solo quando l'amiodarone non sia disponibile, va considerato l'uso della **lidocaina** a una dose iniziale di 1-1,5 mg/Kg (100 mg per l'adulto di peso medio) ripetibile una sola volta a dose dimezzata a distanza di alcuni minuti in caso di risposta inefficace.

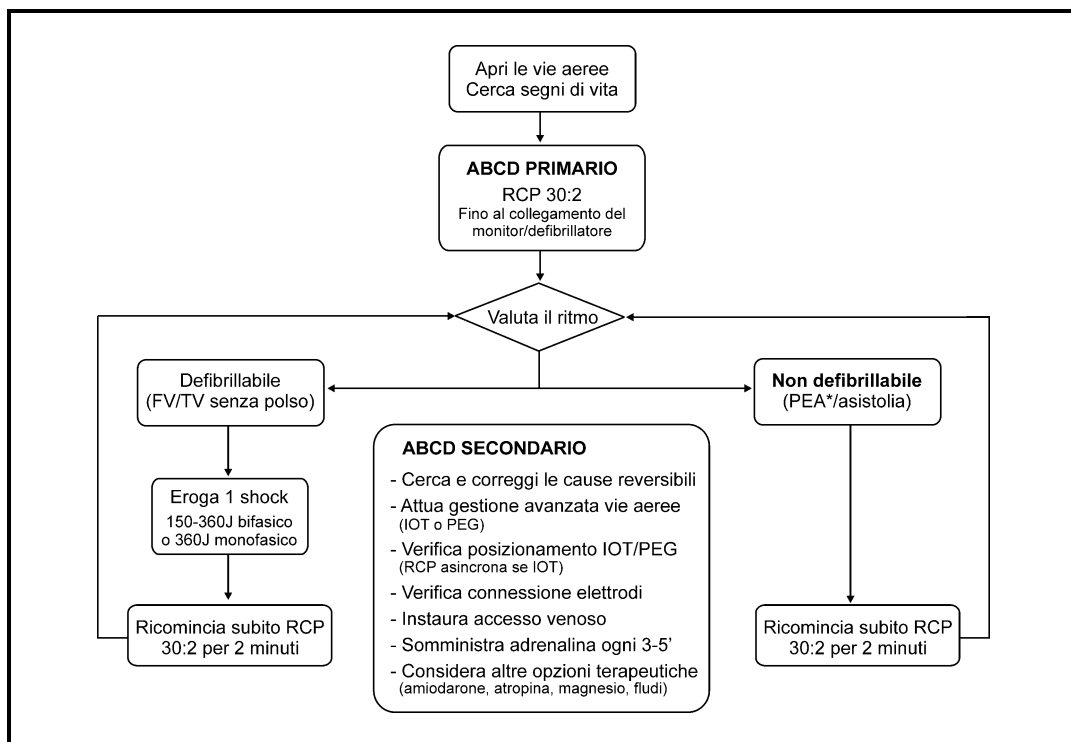


Figura 13 - Algoritmo universale di trattamento dell'ACR

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: COSA HA CAUSATO QUESTO ARRESTO?

Un punto essenziale del trattamento avanzato dell'ACR consiste nel ricercare e trattare le possibili cause che possano essere considerate responsabili di aver generato il quadro di ACR. All'identificazione delle stesse dovrà seguire, ove possibile, un trattamento mirato in grado di rimuovere e favorire così la ripresa dell'attività cardiocircolatoria spontanea. La diagnostica differenziale dovrà basarsi sull'esame obiettivo (pallore/cianosi, turgore giugulare, presenza e trasmissione dei rumori respiratori, simmetria nell'espansione toracica, addome teso o gonfio, segni di trauma), sulla ricerca mirata di elementi anamnestici utili (assunzione di farmaci, interventi chirurgici pregressi, patologie importanti) e sull'acquisizione dei segni di efficacia delle manovre di RCP (polso carotideo coerente con le compressioni toraciche, presenza di CO₂ nell'aria espirata). Le cause più frequenti di ACR, che più si prestano a essere individuate e meglio rispondono al trattamento mirato, sono state individuate e raggruppate attraverso la memorizzazione di "5 H e 5 T" (Tabella 2).

Di seguito qualche breve accenno sulle principali cause di ACR e sul loro trattamento in emergenza.

Ipovolemia - In caso di grave ipovolemia, il cuore può mantenere attività elettrica e meccanica valide, ma la massa ematica da far circolare può essere talmente diminuita da non generare una gittata cardiaca valida e, quindi, da non rendere apprezzabile il polso carotideo (PEA): non è infrequente trovare pazienti in situazione di ACR con una tachicardia sinusale evidente al monitor. Come visto in precedenza parlando della triade cardiovascolare, l'ipovolemia può essere assoluta o relativa, ma anche conseguente a ostruzioni meccaniche al circolo. Pertanto, di fronte a tale sospetto dev'essere espansa la volemia, assieme all'avvio della RCP secondo gli schemi consueti: l'espansione volemica non deve arrestare né ritardare le manovre di rianimazione.

Ipossia - Rientrano in questo gruppo i quadri di arresto cardiaco, spesso in asistolia o in PEA, causati da ostruzione delle vie aeree. Può trattarsi di pazienti che possono essere trovati dai primi soccorritori in situazioni di ACR o di peri-arresto e la sopravvivenza dei quali potrebbe essere garantita anche con semplici manovre di BLS, atte a permettere il ripristino della pervietà delle vie aeree (dalla semplice iperestensione del capo alla manovra di Heimlich) e a instaurare la ventilazione artificiale. In altri casi, la situazione di ipossia può essere stata la conseguenza di un'insufficienza respiratoria acuta determinata da patologie mediche o traumatiche. Il trattamento della situazione d'ipossia appartiene di fatto alle manovre di RCP, attraverso la verifica e il mantenimento della pervietà delle vie aeree e la ventilazione con ossigeno ad alta concentrazione.

Squilibri tossi-metabolici (elettrolitici, dell'equilibrio acido-base, da farmaci) - Iperkaliemia, ipokaliemia, ipomagnesemia e altri squilibri elettrolitici, acidosi metabolica, e il sovradosaggio di una certa varietà di farmaci possono portare all'arresto cardiaco. La diagnosi deve necessariamente basarsi su un rapido esame obiettivo (es. fistole nei dializzati, segni di malnutrizione) e su dati di tipo anamnestico, quali assunzione di farmaci che possano far ipotizzare un'intossicazione (es. antidepressivi triciclici, digitale, beta-bloccanti) o che possano aver indotto fenomeni di disionia (es. diuretici, calcio-antagonisti). In fase intraospedaliera è fondamentale l'effettuazione di esami ematochimici che evidenzino o confermino i problemi sospettati. Gli interventi terapeutici sono specifici e la loro trattazione esula dagli obiettivi di questo testo.

Ipotermia - L'ipotermia può essere la conseguenza di una situazione originatasi sulla scena, come l'esposizione prolungata al freddo, la caduta in acqua gelida o la sepoltura da valanga. Benché eventi aritmici possano manifestarsi già in conseguenza di ipotermia moderata ($34-30^{\circ}\text{C}$), l'ACR è un evento pressoché inevitabile in presenza di ipotermia severa ($<30^{\circ}\text{C}$), che determina stato di coma, apnea, tendenza alla fibrillazione ventricolare spontanea e successivamente all'asistolia. La grave ipotermia si associa a marcata depressione del flusso cerebrale ma al contempo, riducendo il fabbisogno cerebrale di ossigeno, è di per sé un fattore che rallenta l'insorgenza del danno anossico. In corso di RCP extraospedaliera il soccorritore non può, in genere, rilevare la temperatura del paziente⁵ e deve limitarsi ad una valutazione approssimativa dei rischi d'ipotermia, considerando la situazione ambientale e la sintomatologia più evidente. È invece importante ricordare che nel paziente ipotermico in FV, dopo la prima serie di tre shock, in presenza di FV persistente gli ulteriori tentativi di defibrillazione sono da subordinare al ripristino della normotermia. Per temperature interne $<30^{\circ}$ è altresì controindicata la somministrazione di adrenalina. Pertanto, in presenza di un paziente ipotermico è necessario proseguire nelle manovre rianimatorie riscaldando contemporaneamente il paziente (a seconda della situazione infusioni calde, lavaggio pleurico e peritoneale, ventilazione con aria calda fino all'instaurazione di circolazione extracorporea). Completamente diverso l'effetto dell'ipotermia a ROSC ottenuto: nei pazienti resuscitati dopo arresto cardiaco dovuto a FV, un'ipotermia terapeutica moderata e controllata aumenta la probabilità di un esito neurologico favorevole e riduce la mortalità.

Tamponamento cardiaco - La raccolta di sangue, trasudato o essudato nel sacco pericardico ha conseguenze quasi sempre drammatiche quando avviene in maniera rapida e acuta, con compressione delle cavità cardiache e arresto dell'afflusso di sangue al cuore; se la situazione non viene risolta, dopo una prima fase in cui compare ipotensione con tachicardia e difficoltosa percezione dei toni cardiaci all'auscultazione, si arriva all'arresto circolatorio, generalmente in PEA. Il trattamento si giova dell'espansione della volemia, che comunque non può essere risolutiva. L'unica manovra realmente decisiva in caso di ACR da tamponamento cardiaco è la pericardiocentesi, manovra che richiede notevole competenza.

Pneumotorace iperteso - Lo pneumotorace (PNX) iperteso è una delle più importanti cause di morte nei gravi traumatizzati ed è, insieme all'emorragia, la più importante causa di mortalità prevenibile; sebbene con incidenza minore, un PNX iperteso può essere la conseguenza di eventi non traumatici (es. attacchi asmatici, rottura di bolle di enfisema). La drastica riduzione della gittata cardiaca e le conseguenti compromissioni respiratoria ed emodinamica secondarie a PNX iperteso⁶ sono spesso eventi drammatici che, in mancanza di tempestivo riconoscimento e trattamento d'urgenza, portano progressivamente ma inevitabilmente ad ACR e decesso del paziente. In presenza di PNX iperteso, la possibilità di risolvere la situazione di ACR è legata alla tempestiva messa in opera di manovre che tutti i professionisti che operano nell'emergenza dovrebbero essere in grado di eseguire correttamente, prime fra tutte la decompressione con ago.

⁵ La diagnosi d'ipotermia andrebbe posta in base ai valori di temperatura interna, rilevabili attraverso la termometria timpanica, vescicale o esofagea; la rilevazione della temperatura ascellare (che risente eccessivamente della vasocostrizione) o rettale (che risente dell'ambiente esterno ed è soggetta a una certa latenza nell'adattamento) non sono significative in tali pazienti,

⁶ Il PNX iperteso determina un aumento rilevante della pressione intra-pleurica e comporta importanti alterazioni emodinamiche e respiratorie.

Sindromi coronariche acute - È attualmente indicato accomunare una buona parte delle manifestazioni acute della cardiopatia ischemica sotto la definizione di sindrome coronarica acuta (SCA), comprendendo in essa l'infarto acuto del miocardio, con elevazione del tratto ST (STEMI) o meno (NSTEMI), e l'angina instabile. L'unificazione della definizione è basata sul comune meccanismo fisiopatologico, legato all'occlusione di una o più un'arterie coronarie con meccanismi diversi, che nel 90% dei casi sono su base trombotica. Un'ischemia protratta determina la necrosi ischemica dei tessuti, ovvero l'infarto acuto del miocardio. Tutte le SCA possono potenzialmente associarsi a importanti conseguenze di carattere aritmico (FV, TV, blocchi di conduzione) ed emodinamico (insufficienza acuta della pompa cardiaca), che possono condurre ad ACR. La terapia riperfusiva coronarica (meccanica o farmacologica) in corso di RCP sembra offrire vantaggi in termini di sopravvivenza, sebbene dati definitivi a favore della procedura non siano ancora disponibili.

Embolia polmonare massiva - Nell'embolia polmonare massiva esiste un ostacolo all'output cardiaco; di conseguenza, spesso si è in presenza di un muscolo cardiaco potenzialmente sano, che si contrae ma che non è in grado di produrre una gittata efficace. La conseguenza estrema può essere un arresto totale di circolo con mantenimento dell'attività elettrica (PEA). La diagnosi di embolia polmonare è basata soprattutto su un rapido esame obiettivo e su dati di tipo anamnestico (cianosi, turgore giugulare, tromboflebiti, interventi chirurgici o fratture recenti, storia di fibrillazione atriale). Soprattutto in fase preospedaliera è fondamentale l'acquisizione di elementi sulla fase peri-arresto da parte di familiari o testimoni; il quadro clinico tipico che potrebbe essere riferito sono quelli riconducibili a shock, ipertensione polmonare, ipossia e insufficienza ventricolare destra, dolore precordiale. In corso di RCP potrà essere verificata l'impossibilità di rilevare un polso carotideo palpabile in correlazione alle compressioni toraciche; attraverso l'applicazione di un semplice sistema per la verifica della capnometria di fine espirazione, potrà essere inoltre verificata l'assenza di CO₂ nell'aria espirata che, in presenza di un tubo endotracheale ben posizionato, dovrà far ipotizzare l'eventualità di una mancata perfusione polmonare legata all'embolia. Il trattamento risolutivo dovrebbe passare attraverso la fibrinolisi oppure prevedere la rimozione chirurgica dell'embolo.

le 5 H	le 5 T
• Hypovolemia (ipovolemia, emorragie massive) • Hypoxia (ipossia) • Hydrogen ion-acidosis (squilibri dell'equilibrio acido-base) • Hyper/Hypokalemia, other metabolic (squilibri elettrolitici e metabolici) • Hypothermia (grave ipotermia)	• "Tablets" (intossicazione o uso di farmaci) • Tamponade, cardiac (tamponamento cardiaco) • Tension pneumothorax (pneumotorace iperteso) • Thrombosis, coronary (sindromi coronariche acute) • Thrombosis, pulmonary (embolia polmonare massiva)

Tabella 2 - Cause potenzialmente reversibili di ACR

LA FASE POST-ARRESTO⁷

Che l'ACR sia avvenuto in un reparto ospedaliero o in un setting extraospedaliero, a ROSC avvenuto il paziente dev'essere rapidamente indirizzato verso una struttura in grado di trattare definitivamente i problemi evidenziati (es. unità coronarica, terapia intensiva, diagnostica, chirurgia d'urgenza). Per aumentare la possibilità di sopravvivenza delle vittime di ACR è necessario implementare in modo coerente un sistema multidisciplinare integrato, strutturato e completo di assistenza post-arresto cardiaco, con enfasi particolare sui programmi volti all'ottimizzazione della funzione emodinamica, neurologica e metabolica. Questa strategia può aumentare la possibilità di sopravvivenza e, soprattutto, limitare il danno neurologico alla dimissione ospedaliera.

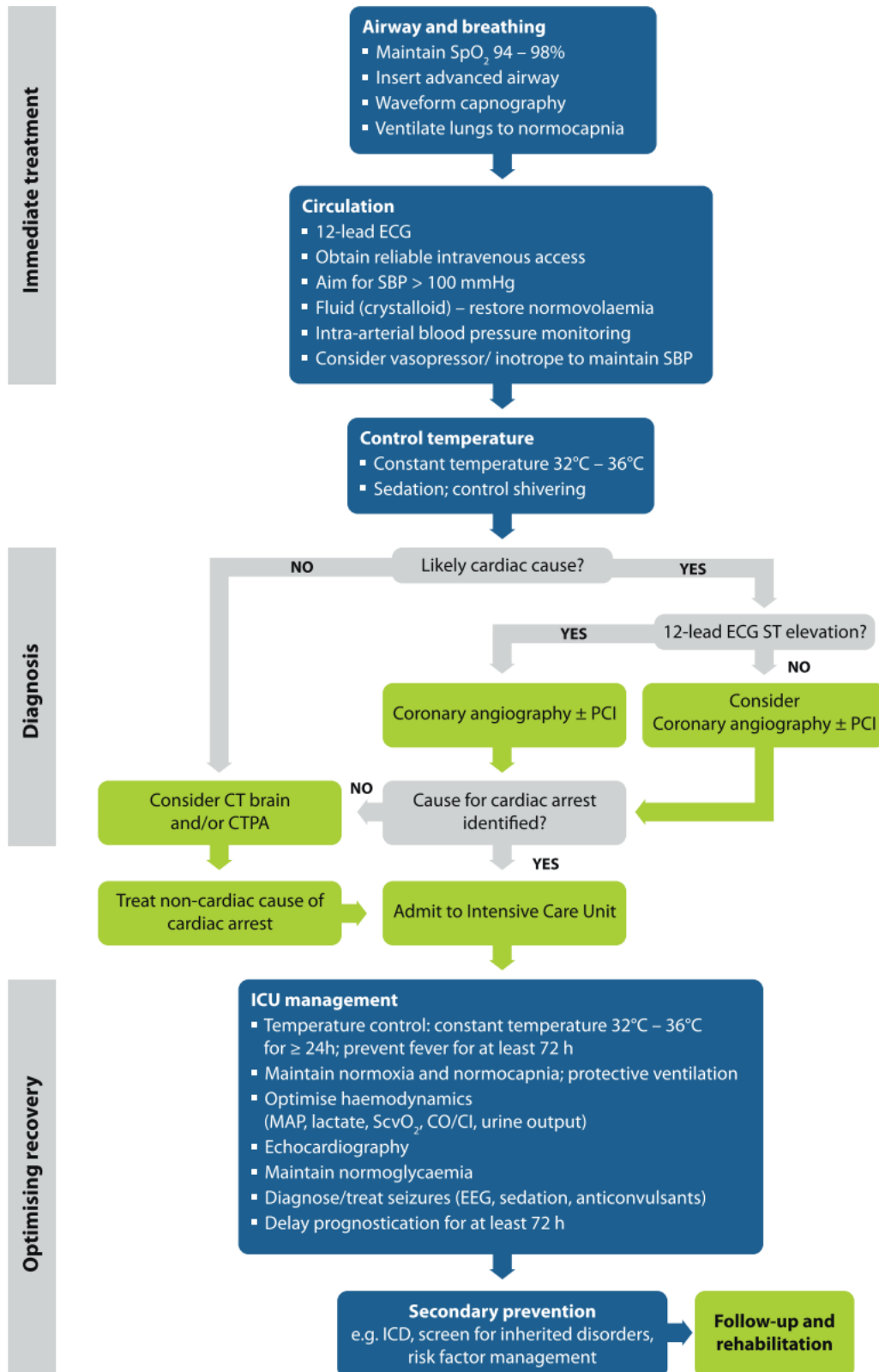
Il danno causato dall'arresto cardiaco è la conseguenza di eventi fisiopatologici diversi, correlati essenzialmente a tre fasi che caratterizzano l'evento: 1) il periodo di totale ischemia di tutti i tessuti (**fase no-flow**), che coincide con la fase dell'arresto in cui il soggetto non riceve alcun supporto rianimatorio; 2) il periodo di ipoperfusione e ipossiemia (**fase low-flow**) a cui i tessuti sono comunque sottoposti durante la RCP e anche quando le manovre rianimatorie sono attuate con la massima efficacia; 3) il periodo dopo la ripresa spontanea del circolo (**fase re-flow**), dove il danno può proseguire per questioni emodinamiche (es. deficit di pompa cardiaca), respiratorie (ipossia) o metaboliche (es. acidosi lattica). I danni potenziali conseguenti alle fasi *no-flow*, *low-flow* e *re-flow* configurano la cosiddetta "sindrome post-arresto cardiaco", i cui meccanismi fisiopatologici non sono ancora oggi del tutto chiari. La sindrome può essere definita come un insieme di processi complessi relativi alla fase post-ROSC durante la quale si manifesta il rischio di danno cerebrale, disfunzione miocardica, risposta sistemica al danno da ischemia/riperfusione e persistenza della causa precipitante. Ferma restando la necessità di garantire alle persone vittime di arresto cardiaco una rianimazione cardiopolmonare tempestiva e di alta qualità, la possibilità di limitare l'intensità e la frequenza di queste complicanze dipende anche dalla tempestività nell'iniziare adeguate cure intensive post-rianimatorie.

Fra le procedure che negli ultimi anni hanno dimostrato di condizionare favorevolmente la prognosi, il controllo della temperatura corporea si è evidenziata quale trattamento efficace utile per mitigare gli effetti dannosi della sindrome post arresto. I meccanismi attraverso i quali questo trattamento determina beneficio sulla riduzione del danno post-anossico sono molto complessi e non ancora del tutto chiari. È chiaro, tuttavia, che un rapido abbassamento della temperatura corporea a 32-34°C per 12-24 ore si associa, in particolare, a riduzione del flusso ematico cerebrale (che evita il rischio di aumento della pressione intracranica), riduzione del consumo di ossigeno cerebrale e della risposta infiammatoria sistemica. Tuttavia, poiché l'ipotermia può associarsi a complicanze anche serie, in assenza di evidenze definitive la strategia può essere perseguita anche attraverso il mantenimento della normotermia (36°C). Visti i reali benefici sugli esiti, le linee guida delle più autorevoli Società Scientifiche internazionali raccomandano il controllo stretto della temperatura (ipotermia terapeutica moderata o normotermia) fra i trattamenti cardine nel post-arresto. La validità di tale strategia è tale da aver indotto a introdurre nella catena della sopravvivenza la

⁷ Questo argomento sarà trattato in modo approfondito dal docente del modulo di Emergenze e cure intensive. Si ritiene tuttavia riportarne, a completamento di questo capitolo, alcuni cenni elementari.

gestione della sindrome post-arresto, con l'obiettivo di restituire alla vittima di ACR una qualità di vita all'altezza di quella che aveva prima dell'evento. Uno schema della strategia complessiva da adottare per perseguire tale ambizioso obiettivo è rappresentato nella figura sottostante.

Return of spontaneous circulation and comatose



EMOGASANALISI ARTERIOSA: IL MINIMO NECESSARIO PER ORIENTARSI

L'OSSIGENAZIONE

Il solo dato EGA fondamentale per stimare la capacità del sistema respiratorio di assicurare l'approvvigionamento di ossigeno nel torrente arterioso è dato dalla pressione parziale dell'ossigeno (PaO_2), mentre il dato della saturazione (SaO_2) può essere utile per considerazioni diverse (es. calcolo del contenuto arterioso o dell'estrazione tissutale di ossigeno).

Il dato sulla PaO_2 , tuttavia, ha scarso significato se non viene sempre interpretato in base all'età del paziente, alla postura (supino o seduto) che aveva al momento del prelievo, nonché alla quantità di ossigeno presente nella miscela inspirata (FiO_2); un semplice rapporto fra $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (P/F) consente di stabilire se la situazione sia tranquillizzante o critica, oppure se, per valori intermedi, richieda un livello supplementare e crescente di attenzione (Tabella 1). Questo dato è doppiamente prezioso perché, tenendo automaticamente conto della FiO_2 nell'interpretazione del risultato, consente, soprattutto nel malato critico, di effettuare il prelievo senza sospendere l'erogazione dell'ossigenoterapia alla spasmodica ricerca del dato "in aria ambiente".

P/F > 400:	condizione normale (per qualsiasi FiO_2)
P/F 400-300:	ipossiemia lieve
P/F 300-200:	ipossiemia moderata (stretta sorveglianza)
P/F 200-150:	ipossiemia severa
P/F < 150:	ipossiemia critica (considerare supporto ventilatorio)

Tabella 1

L'EQUILIBRIO ACIDO-BASE

L'organismo umano produce, quotidianamente e fisiologicamente, elevate quantità di acidi:

- acidi volatili, circa 20.000 mmol (360 litri) al giorno. L'anidride carbonica (CO_2) è l'unico acido volatile, dato che è il solo che può essere esalato attraverso il sistema respiratorio; in realtà l'anidride carbonica non è un acido e l'acido carbonico si forma soltanto quando essa si combina con l'acqua (Tabella 2). Tuttavia, in clinica è utile a tutti gli effetti considerare "sinonimi" anidride carbonica e acido respiratorio
- acidi non volatili (fissi), circa 80 mmol al giorno. Sono acidi prodotti principalmente dal metabolismo dei protidi (e in parte di glucidi e lipidi) introdotti con la dieta (ac. solforico, fosforico, cloridrico, lattico, corpi chetonici, ecc.). Semplificando, si può affermare che sono da considerare "fissi" tutti gli acidi dell'organismo, esclusa l'anidride carbonica; per questo possono anche essere definiti "acidi metabolici".

Mentre gli acidi volatili (CO_2) vengono eliminati attraverso il sistema respiratorio, gli acidi metabolici devono essere neutralizzati, metabolizzati o escreti per via renale: ne consegue che i responsabili della regolazione corporea dell'equilibrio acido-base sono i polmoni e i reni, rispettivamente per l'eliminazione degli acidi respiratori e metabolici.

Così come in chimica, anche ai fini dell'equilibrio acido-base la quantità di acidi viene espressa come "pH", ossia come logaritmo negativo in base dieci della concentrazione degli ioni idrogeno espressa in moli per litro. È necessario prestare attenzione nel ragionamento clinico, perché il concetto di "pH" potrebbe essere causa di confusione, dato che il suo valore cresce e decresce in senso opposto rispetto alla $[\text{H}^+]$ (concentrazione di idrogenioni): quando la $[\text{H}^+]$ aumenta il pH diminuisce (pH acido), quando la $[\text{H}^+]$

diminuisce il pH aumenta (pH alcalino). Per evitare confusione, quando si parla di equilibrio acido-base è meglio evitare i termini di "aumento" e "riduzione" e utilizzare invece le espressioni "acido" e "alcalino".

Dal punto di vista strettamente chimico, il pH di una soluzione è definito "neutro" (pH=7) quando presenta uguale numero di ioni $[H^+]$ e $[OH^-]$.

L'organismo ha invece un diverso punto di "neutralità" e abbisogna di mantenere il pH extracellulare a 7.4.^A Variazioni anche molto modeste di pH alterano in modo sensibile le funzioni cellulari dato che, ad esempio, modificano il grado di ionizzazione delle proteine (molte sostanze ionizzate non passano le membrane cellulari), il funzionamento degli enzimi, così come l'azione di molti farmaci.

Fisiologia acido-base e sistemi tampone

La prima linea di difesa rispetto alle alterazioni del pH è rappresentata da alcuni tamponi intracellulari (es. emoglobina) che agiscono in tempi pressoché immediati ma che, purtroppo, dopo la risposta iniziale tendono a "saturarsi" altrettanto rapidamente.

L'acido carbonico (H_2CO_3) ha un ruolo centrale nella comprensione e nella valutazione dei disturbi acido-base. I suoi prodotti di dissociazione e di ionizzazione, normalmente in equilibrio (Tabella 2), costituiscono un "sistema" tampone fondamentale per il mantenimento del pH, in grado di cedere o acquistare H^+ e, soprattutto, di mantenersi attivo in modo potenzialmente infinito grazie alla sua "apertura" verso l'esterno: la CO_2 può essere gestita dal polmone mentre lo ione bicarbonato dal rene.

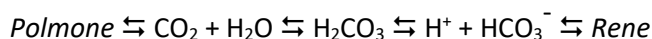


Tabella 2

Pertanto, nonostante un timing di azione potenzialmente molto più lento (specie sul versante renale) rispetto ai tamponi intracellulari, il sistema acido carbonico-bicarbonato rappresenta il vero perno del mantenimento del pH fisiologico.

Disordini semplici dell'equilibrio acido-base

Una serie molto articolata di processi patologici possono alterare i meccanismi di regolazione omeostatica e determinare alterazioni del pH.

- Si definiscono rispettivamente "acidosi" e "alcalosi" quelli processi patologici che tendono a produrre un pH acido o alcalino ("Condizione caratterizzata da..." in Tabella 3)
- Si definiscono rispettivamente "acidemia" e "alcalemia" le condizioni in cui si riscontra pH acido (<7.38) o alcalino (>7.42)
- Acidosi e alcalosi possono essere generate da anomalie nella funzione respiratoria (disturbi respiratori: ridotta o eccessiva capacità di eliminazione della CO_2) o metabolica (disturbi metabolici: anomalie nella funzione renale; produzione/introduzione di acidi o di basi in quantità superiore alla capacità di escrezione del sistema renale o respiratorio; perdita di acidi o di basi in quantità superiore alla capacità di rigenerazione da parte del sistema renale o respiratorio).

In Tabella 3 una descrizione semplificata dei meccanismi che generano i quattro disordini semplici dell'EAB.

^A Il pH extracellulare 7.4 corrisponde a $[H^+]=40$ nmol/l, che è circa un quarto della $[H^+]$ all'interno della cellula (160 nmol/l).

Acidosi respiratoria (alta $p\text{CO}_2$ e acidemia all'EGA) Condizione caratterizzata da una ridotta capacità di eliminazione della CO_2 che genera un eccesso di acidi respiratori	$\uparrow p\text{CO}_2 \rightarrow \uparrow [\text{H}^+] \rightarrow \downarrow \text{pH}$
Alcalosi respiratoria (bassa $p\text{CO}_2$ e alcalemia all'EGA) Condizione caratterizzata da una eccessiva eliminazione della CO_2 che genera un difetto di acidi respiratori	$\downarrow p\text{CO}_2 \rightarrow \downarrow [\text{H}^+] \rightarrow \uparrow \text{pH}$
Acidosi metabolica (bassa $[\text{HCO}_3^-]$ e acidemia all'EGA) Condizione caratterizzata da una eccessiva produzione di acidi fissi con consumo di basi per effetto tampone (a) o da una perdita diretta di basi con conseguente eccesso di acidi non tamponati (b)	a. $\uparrow [\text{H}^+] \rightarrow \downarrow [\text{HCO}_3^-] \rightarrow \downarrow \text{pH}$ b. $\downarrow [\text{HCO}_3^-] \rightarrow \uparrow [\text{H}^+] \rightarrow \downarrow \text{pH}$
Alcalosi metabolica (alta $[\text{HCO}_3^-]$ e alcalemia all'EGA) Condizione caratterizzata da una eccessiva perdita di acidi fissi con conseguente eccesso di basi (a) o produzione/introduzione di basi con consumo di acidi per effetto tampone (b)	a. $\downarrow [\text{H}^+] \rightarrow \uparrow [\text{HCO}_3^-] \rightarrow \uparrow \text{pH}$ b. $\uparrow [\text{HCO}_3^-] \rightarrow \downarrow [\text{H}^+] \rightarrow \uparrow \text{pH}$

Tabella 3

Risposta secondaria al disordine (“compenso”)

Ovviamente l'organismo non rimane passivo di fronte a una condizione che sta modificando il pH (alcalosi o acidosi): ad esempio, l'emoglobina è in grado di attivarsi immediatamente per acquisire o cedere H^+ . La vera risposta, però, si gioca attraverso l'attivazione del tampone acido carbonico-bicarbonato, che reagisce in modo molto prevedibile e quantificabile (“compenso atteso”). Per gli obiettivi del corso di Infermieristica nel Malato Critico si ritiene di glissare sui passaggi più raffinati delle risposte fisiopatologiche e biochimiche, limitandosi a evidenziare quanto sotto esposto.

Disordini respiratori – La risposta secondaria ai disordini respiratori (variazioni della $p\text{CO}_2$) è basata sul compenso renale (variazioni della $[\text{HCO}_3^-]$), basato sulla capacità di eliminare H^+ e trattenere HCO_3^- come risposta a un'acidosi respiratoria o di trattenere H^+ ed eliminare HCO_3^- come risposta a un'alcalosi respiratoria. Purtroppo, questa modificazione dei normali meccanismi di escrezione renale richiede un tempo molto lungo (molte ore o giorni) e ciò corrisponde a una capacità di compenso relativamente più bassa: ad esempio, un paziente può convivere con una patologia che lo costringe a una $p\text{CO}_2$ anormale per giorni prima che raggiunga il tipico (e pur sempre parziale) compenso. Per tale ragione i disturbi respiratori vengono distinti in “acuti” (prima del compenso renale) e “cronici” (a compenso avvenuto). Dal punto di vista del profilo EGA, saranno evidenziabili le situazioni descritte in Tabella 4.

Tabella 4	Alterazione primitiva	Risposta di compenso
Acidosi respiratoria acuta	$\uparrow p\text{CO}_2$	$\uparrow [\text{HCO}_3^-]$ (<i>minimo</i>)
Acidosi respiratoria cronica	$\uparrow p\text{CO}_2$	$\uparrow [\text{HCO}_3^-]$ (<i>significativo</i>)
Alcalosi respiratoria acuta	$\downarrow p\text{CO}_2$	$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ (<i>minimo</i>)
Alcalosi respiratoria cronica	$\downarrow p\text{CO}_2$	$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ (<i>significativo</i>)

Disordini metabolici – La risposta ai disordini metabolici (variazioni della $[\text{HCO}_3^-]$) è basata sul compenso respiratorio (variazioni della $p\text{CO}_2$). A fronte di alterazioni del pH conseguenti all'accumulo o alla riduzione degli acidi fissi, il polmone (o meglio, la pompa respiratoria) è chiamato a gestire la $p\text{CO}_2$ che verrà eliminata

in abbondanza per smaltire il carico di acidi fissi nelle situazioni di acidosi metabolica o che dovrà essere trattenuta per fornire “materiale” utile a ricostruire gli acidi carenti.

Nell'acidosi metabolica, la capacità dei polmoni di eliminare grandi quantità di CO_2 consente un compenso rapido ed efficace (ma pur sempre parziale). In presenza di alcalosi metabolica, invece, la necessità di trattenere CO_2 è basata sulla riduzione della ventilazione, che però si scontra frontalmente con l'esigenza prioritaria di mantenere una buona ossigenazione e rende il meccanismo di compenso meno efficiente. Dal punto di vista del profilo EGA, saranno evidenziabili le situazioni descritte in Tabella 5.

Tabella 5		Alterazione primitiva	Risposta di compenso
Acidosi metabolica		$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$	$\downarrow \text{pCO}_2$
Alcalosi metabolica		$\uparrow [\text{HCO}_3^-]$	$\uparrow \text{pCO}_2$

Per quanto premesso, il riconoscimento dei disordini semplici dell'equilibrio acido-base segue uno schema del tutto prevedibile, schematizzato in Tabella 6: **in rosso il parametro che descrive l'alterazione primitiva, in blu quello che descrive la risposta secondaria (il compenso).**

Importante! Se il profilo EGA non segue uno di tali schemi ma almeno uno dei tre parametri (pH , $[\text{HCO}_3^-]$, pCO_2) è alterato, è necessario sospettare la presenza di un “disturbo complesso”, ossia della concomitante presenza di due o più disturbi semplici.

Dati EGA	Disordine EAB
$\downarrow \text{pH} + \uparrow \text{pCO}_2 + \uparrow [\text{HCO}_3^-]$	Acidosi respiratoria
$\uparrow \text{pH} + \downarrow \text{pCO}_2 + \downarrow [\text{HCO}_3^-]$	Alcalosi respiratoria
$\downarrow \text{pH} + \downarrow [\text{HCO}_3^-] + \downarrow \text{pCO}_2$	Acidosi metabolica
$\uparrow \text{pH} + \uparrow [\text{HCO}_3^-] + \uparrow \text{pCO}_2$	Alcalosi metabolica

Tabella 6

Si invita a osservare come, dato che variazioni della pCO_2 avvengono sempre ma talora come disturbo primitivo e in altri casi come meccanismo di compenso, sia possibile identificare molto rapidamente un disordine semplice al profilo EGA, basandosi unicamente sui dati di pH e pCO_2 .

I punti chiave

1. I soli parametri indispensabili per analizzare l'EGA sono pO_2 , pH , pCO_2 , HCO_3^-
2. Per la valutazione della pO_2 è INDISPENSABILE conoscere la FiO_2 al momento del prelievo: questo dato, OBBLIGATORIAMENTE registrato nella documentazione clinica, è necessario per calcolare il P/F
3. Il pH è l'indice con cui calcolare il grado di acidità: se $[\text{H}^+]$ aumenta, il pH diminuisce, e viceversa
4. La pCO_2 va considerata un acido e, quindi, la sua quantità (pressione parziale) è inversamente proporzionale al pH : se la pCO_2 aumenta il pH diminuisce, e viceversa
5. Ogni disturbo primitivo (metabolico o respiratorio) è accompagnato da una risposta secondaria dell'altro sistema (respiratorio o metabolico). È pertanto possibile individuare rapidamente un disordine semplice analizzando solo pH e pCO_2
6. La reazione secondaria va sempre nella stessa direzione del disturbo primitivo (aumento per aumento, diminuzione per diminuzione)
7. Il compenso non è MAI completo (il pH non si normalizza mai completamente, unica eccezione può essere rappresentata dall'alcalosi respiratoria cronica) e MAI in eccesso (l'organismo non iper-compensa!)
8. Attenzione! Per quanto definito ai punti 6 e 7, quando pCO_2 e/o $[\text{HCO}_3^-]$ sono alterati con pH normale, o quando pCO_2 e/o $[\text{HCO}_3^-]$ sono normali con pH alterato si è CERTAMENTE in presenza di un disturbo “misto”, ossia della contemporanea presenza di più disturbi semplici!

Riconoscimento all'ECG delle principali aritmie

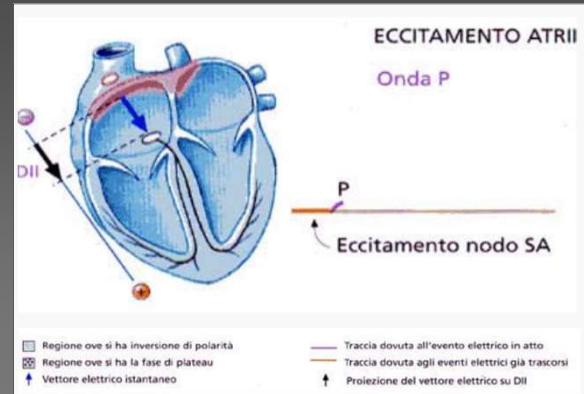
Le immagini che seguono sono finalizzate a offrire integrazione e supporto alle spiegazioni fornite in aula durante le lezioni.

Si rimanda agli appunti personali per il loro razionale e i presupposti fisiopatologici.

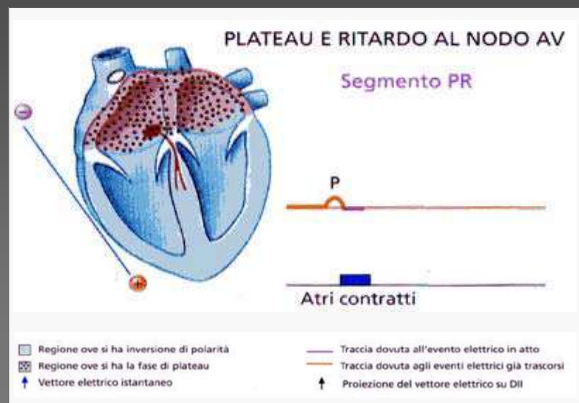
La lettura è focalizzata su una singola derivazione, di norma la DII

Si rammenta che, a fini di semplificazione didattica, tutte le onde di depolarizzazione atriale sono state impropriamente chiamate «onde P».

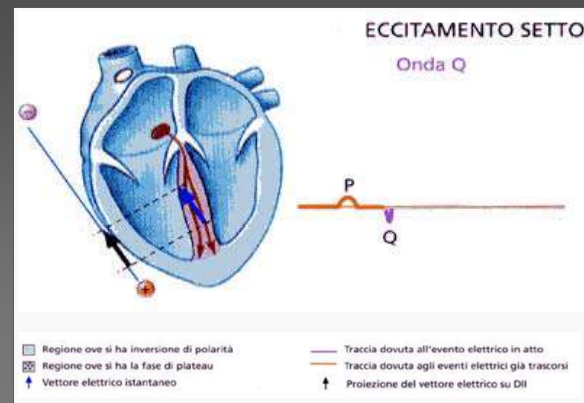
Il ciclo cardiaco



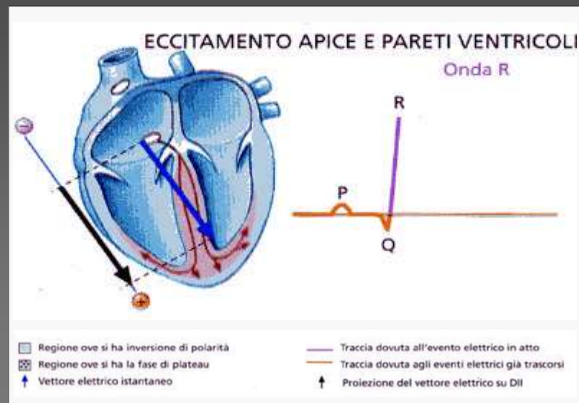
Il ciclo cardiaco



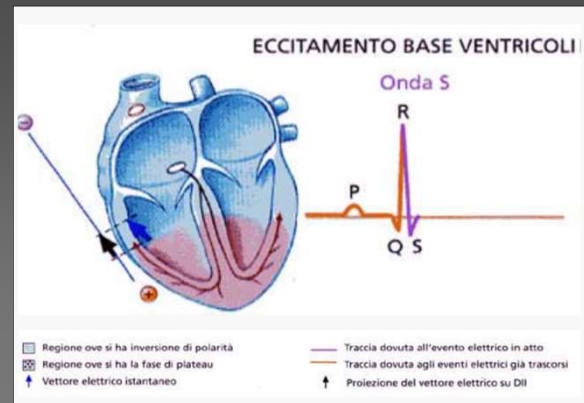
Il ciclo cardiaco



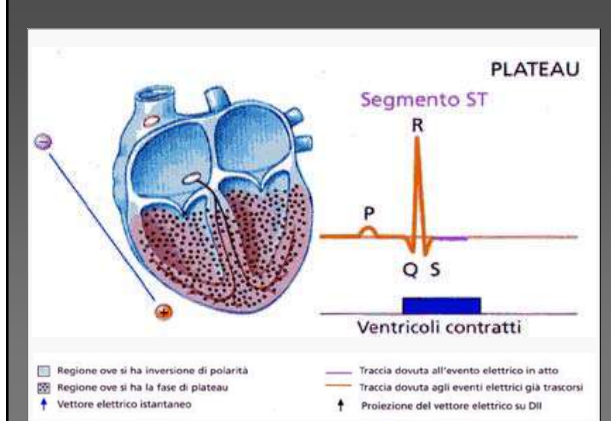
Il ciclo cardiaco



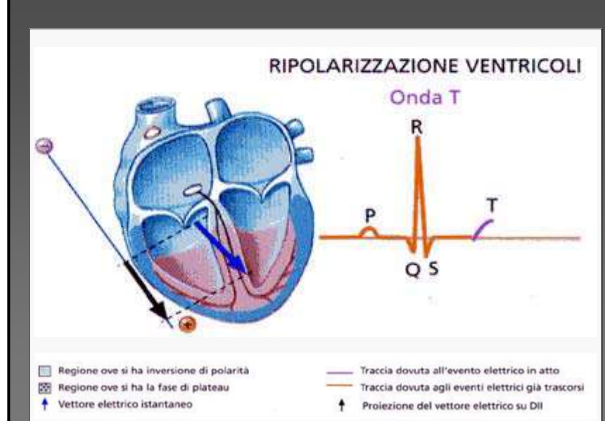
Il ciclo cardiaco



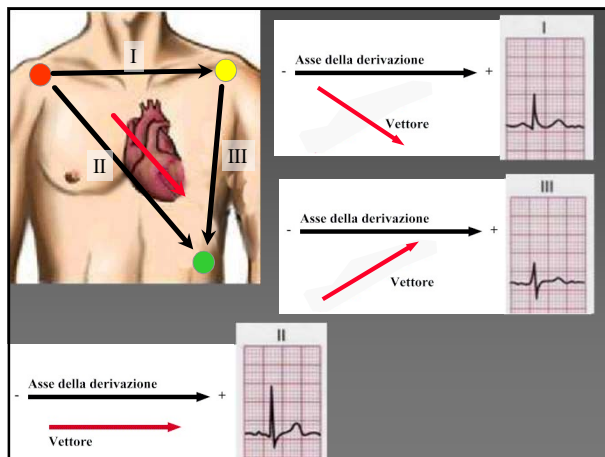
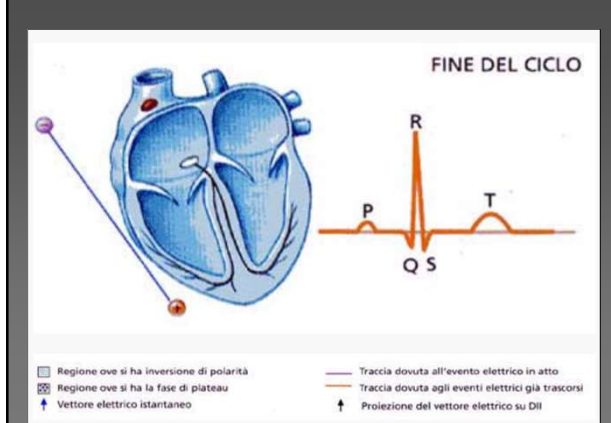
Il ciclo cardiaco



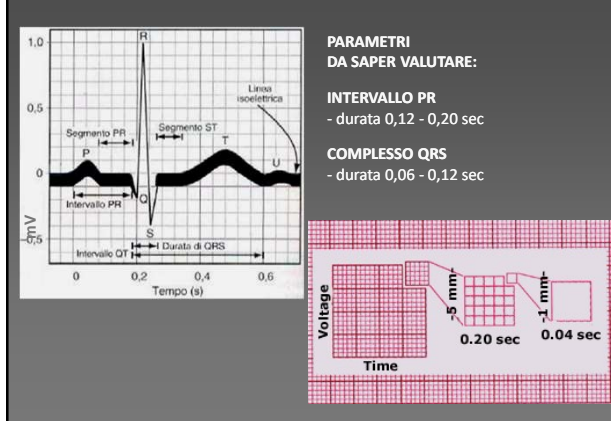
Il ciclo cardiaco



Il ciclo cardiaco

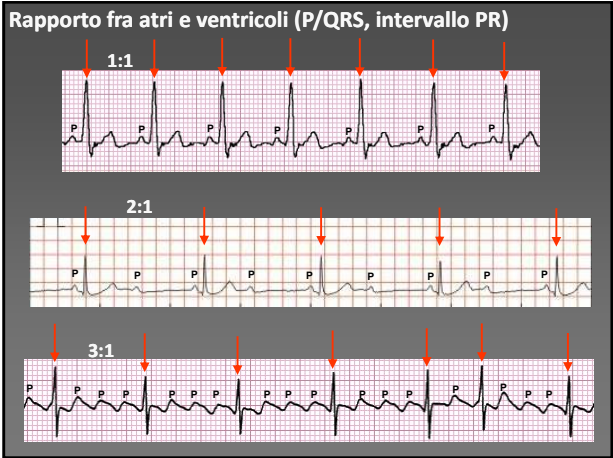
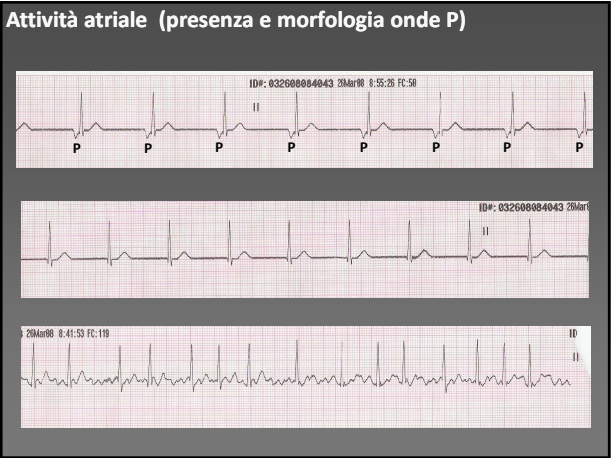
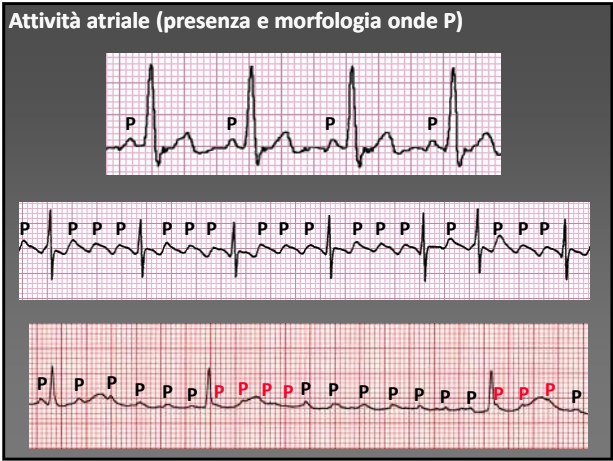
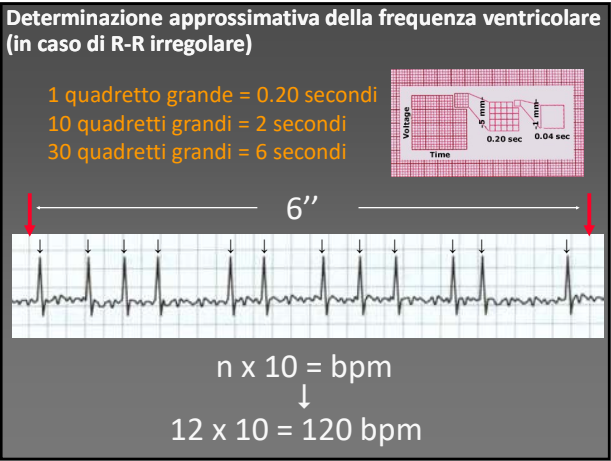
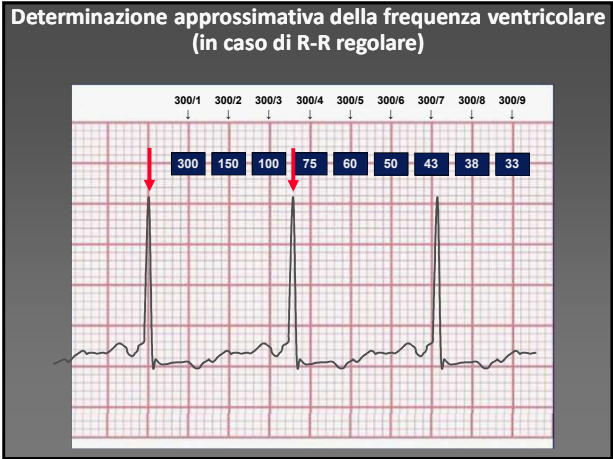
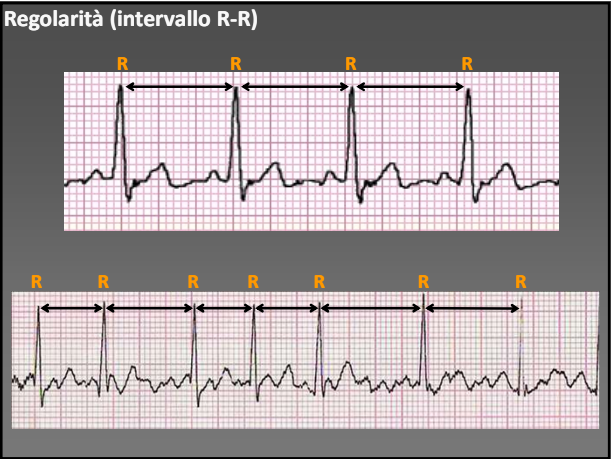


Il ciclo cardiaco

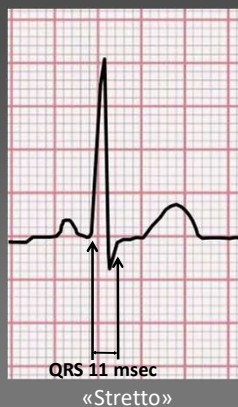
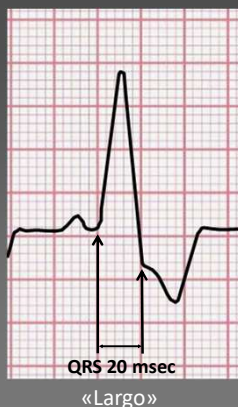


Schema di lettura

- Regolarità (intervallo R-R)
- Frequenza ventricolare (QRS/min)
- Attività atriale (onde P)
- Rapporto atri/ventricoli (P/QRS, intervallo PR)
- Larghezza del QRS
- Ritmo di base vs. ritmo ectopico



Larghezza del QRS



Battiti ectopici (BE)

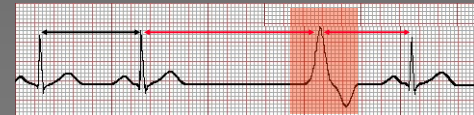
BE ventricolari prematuri



BE sopraventricolari prematuri



BE ventricolare di scappamento



BE ventricolari prematuri: fenomeno "R su T"



Ritmo sinusale



- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: 75 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: ogni P è seguita da un QRS, PR < 20 msec
- QRS «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

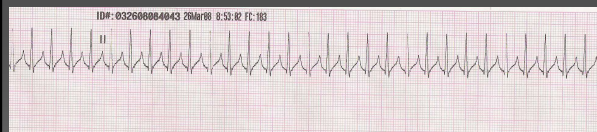
Principali aritmie ipercinetiche

Tachicardia sinusale



- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 130 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: ogni P è seguita da un QRS, PR < 20 msec
- QRS: «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

Tachicardia sopraventricolare (SV)



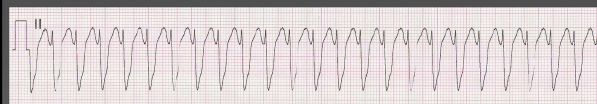
- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 180 bpm
- Attività atriale: onde P assenti o non riconoscibili
- Rapporto atri/ventricoli: non valutabile
- QRS «stretto»
 - la conduzione ai ventricoli segue le normali vie di conduzione
 - sicura origine «sopraventricolare»
- (assenza di battiti ectopici)

Fibrillazione atriale



- Regolarità: intervallo R-R irregolare («irregolarmente irregolare»)
- Frequenza ventricolare: circa 110 bpm
- Attività atriale: onde P assenti o non riconoscibili, attività presente ma caotica
- Rapporto atri/ventricoli: non valutabile
- QRS «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

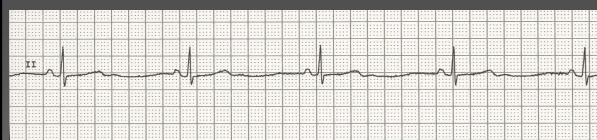
Tachicardia «a complessi larghi»



- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 180 bpm
- Attività atriale: onde P assenti o non riconoscibili
- Rapporto atri/ventricoli: non valutabile
- QRS «largo»:
 - l'impulso si origina direttamente a livello ventricolare, oppure
 - l'impulso ha origine sopraventricolare ma esiste qualche alterazione nel sistema di conduzione intraventricolare (es. una branca del fascio di His è interrotta)
- (assenza di battiti ectopici)

Principali aritmie ipocinetiche

Bradicardia sinusale



- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 40 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: ogni P è seguita da un QRS, PR < 20 msec
- QRS: «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

Bradicardia giunzionale



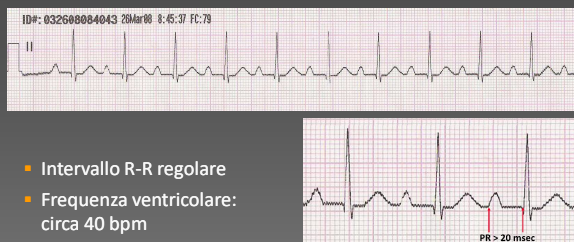
- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: (a) circa 50 bpm, (b) circa 30 bpm
- Attività atriale: onde P presenti ma
 - (a) di direzione invertita rispetto al QRS («P negative»)
 - (b) evidenti dopo il QRS:
 - il nodo (giunzione) AV attiva sia gli atri che i ventricoli?
- Rapporto atri/ventricoli: ogni P è «associata a un QRS, PR < 20 msec
- QRS: «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

Ritmo idioventricolare



- Regolarità: intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 35 bpm
- Attività atriale: onde P assenti o non riconoscibili
- Rapporto atri/ventricoli: non valutabile
- QRS «largo»:
 - l'impulso si origina direttamente a livello ventricolare
- (assenza di battiti ectopici)

Ritmo sinusale, blocco A/V di primo grado



- Intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 40 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: ogni P è seguita da un QRS, PR 28 msec
- QRS: «stretto»
- (assenza di battiti ectopici)

Ritmo sinusale, blocco A/V di secondo grado - Möbitz 1



- Intervallo R-R irregolare
- Frequenza ventricolare: circa 60 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: non sempre la P è seguita da un QRS
 - l'intervallo PR si allunga progressivamente
 - a un certo punto si evidenzia una P non seguita da QRS («bloccata»)
 - il successivo PR è normale e riprende a crescere progressivamente
- QRS: «stretto» (assenza di battiti ectopici)

Ritmo sinusale, blocco A/V di secondo grado - Möbitz 2

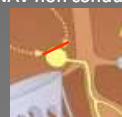


- Intervallo R-R irregolare
- Frequenza ventricolare: circa 60 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: non sempre la P è seguita da un QRS
 - l'intervallo PR è sempre normale
 - a un certo punto si evidenzia una P non seguita da QRS («bloccata»)
 - si può osservare un «pattern» nel numero di P condotte e bloccate (in questo caso 3:1)
- QRS: «stretto» (assenza di battiti ectopici)

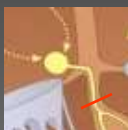
Ritmo sinusale, blocco A/V di terzo grado



- Intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 50 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: non si osserva alcuna relazione fra P e QRS
 - l'intervallo RR è sempre regolare
 - l'intervallo PP è sempre regolare (alcune P nascoste da altri complessi)
 - non c'è comunicazione fra atri e ventricoli (il NAV non conduce)
- QRS «stretto»:
 - il pacemaker che fa battere i ventricoli potrebbe trovarsi a livello del fascio di His e consente all'impulso di seguire le normali vie di conduzione



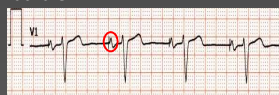
Ritmo sinusale, blocco A/V di terzo grado



- Intervallo R-R regolare
- Frequenza ventricolare: circa 50 bpm
- Attività atriale: onde P presenti
- Rapporto atri/ventricoli: non si osserva alcuna relazione fra P e QRS
 - l'intervallo RR è sempre regolare
 - l'intervallo PP è sempre regolare (alcune P nascoste da altri complessi)
 - non c'è comunicazione fra atri e ventricoli (il NAV non conduce)
- QRS «largo»:
il pacemaker che fa battere i ventricoli potrebbe trovarsi a livello del miocardio ventricolare e non consente all'impulso di seguire le normali vie di conduzione

Pacemaker

atriale



ventricolare



atrio-ventricolare



PM ben funzionante:
l'impulso elettrico, o «spike» (cerchio rosso), è seguito da un'onda «P» o da un QRS

PM mal funzionante:
l'impulso elettrico, o «spike» non sempre è seguito da un QRS

Mancata «cattura»



Per chi volesse approfondire

Per il presente Corso non sono previsti testi da studiare obbligatoriamente ai fini del superamento dell'esame. Tuttavia, i seguenti testi potrebbero essere d'aiuto per una migliore comprensione degli argomenti proposti e (perchè no?) per un approfondimento personale a beneficio di studenti e studentesse che si fossero appassionati al mondo del malato critico.

Tutti i volumi proposti dovrebbero essere disponibili presso la biblioteca di Cattinara.

- Chiaranda M. **Urgenze ed emergenze. Istituzioni.** 2022. Edizioni Piccin
- Ciraolo R, De Blasio E. **Emodinamica chiavi in mano.** 2° Ed. Antonio Delfino. 2016.
- Gladwin MT, Michael Donahoe M. **Critical care and hospitalist medicine made ridiculously simple.** 2022. MedMaster ed.
- Nardi G, De Blasio E, Ciraolo R. **Linee guida per un Centro di Rianimazione... vent'anni dopo.** 2019. Ed. Delfino
- Preston R. **Acid-base, fluids, and electrolytes made ridiculously simple.** 2017, MedMaster ed.
- Romano E. **Il malato critico.** 2000. UTET ed., Torino
- Ruggiero EG. **Aritmie cardiache in emergenza. Guida alla rapida interpretazione.** 2008. Ildeson-Gnocchi ed.
- Schiraldi F, Guiotto G. **Equilibrio acido-base, ossigeno, fluidi & elettroliti.** 2012. ed. McGraw Hill
- Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine. **A comprehensive study guide.** 2020. McGraw-Hill, 9° ed.
- Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson T, Wilcox S. **Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice** (2 volumi). 2022. Elsevier, 10° edizione