

Il primo dato importante quando si espone un argomento è capire quant'è la frequenza del problema: quanti sono in Italia gli ipertesi? Perché se no non ci rendiamo conto di quanti di questi potrebbero avere una crisi ipertensiva. Il 20% della popolazione italiana sono ipertesi, più o meno grave. Se è ben curata non sussiste problema di crisi. Ma se non curata o peggio ancora il paziente dopo una prima cura pensa di essere guarito, la pressione è buona e sospende la cura. Allora con la sospensione della cura la pressione lentamente, lentamente si eleva fino a arrivare a un punto che non è più sotto controllo, arriva a livelli pressori importanti, e si ha un repentino aumento, cioè crisi ipertensiva. Infatti questo repentino incremento è la caratteristica della crisi ipertensiva. La crisi ipertensiva può essere asintomatica o sintomatica. Quando è che è sintomatica? Quando abbiamo un danno d'organo. Per danno d'organo si intende la cui funzione è stata alterata a seguito dell'incremento della pressione o comunque dalla pressione arteriosa estremamente alta o comunque cronicamente alta. Ci sono organi più sensibili alla pressione ad es. rene, cervello, retina, cuore.

Al cervello ad es. può succedere cefalea che è una espressione sintomatologica di una patologia che può esserci come ischemia/tia; vomito (che è di un particolare tipo) è un'altra espressione sintomatologica dovuta fisiopatologicamente a ipertensione endocranica e fisiopatologicamente alla base dell'ipertensione endocranica c'è presenza di edema cioè eccesso di liquido dove non è previsto, cioè extracellulare cioè nell'interstizio. Quindi normalmente l'interstizio non contiene acqua, è uno spazio virtuale, ma la accoglie solo quando questa è in abbondanza e si riversa, l'acqua è volume, la teca cranica non è espandibile e c'è aumento di pressione endocranica e quindi si trasforma sintomatologicamente in cefalea e vomito. Stiamo parlando della encefalopatia ipertensiva.

Il rene ha sofferenza d'organo dovuto a eccesso di pressione che porta aumento di pressione dei capillari glomerulari. Il glomerulo ha circolazione un po' particolare, rete mirabilis, capillare-glomerulo-capillare. (la rete mirabilis dove è presente oltre il glomerulo? Sistema ipotalamo/ipofisi. Cioè là dove non c'è nutrizione. Il nome mirabilis è stato dato dal Malpighi che scoprì da arteriole poi si getta venule e vene. Invece nel rene non è così) [la proteinuria c'è ma è un'altra espressione sintomatologica dovuta fisiopatologicamente all'aumento di pressione dei capillari glomerulari]. Nel glomerulo dobbiamo filtrare, allontanare l'urea. L'urea è il prodotto del catabolismo delle proteine, ogni volta che mangiamo proteine mangiamo amminoacidi che hanno azoto sotto forma di gruppo amminico che può dare origine a ione ammonio. Noi vogliamo eliminare lo ione ammonio, perché se presente nel sangue è tossico. Perché è capace di superare la barriera ematoencefalica. Quindi l'urea non passa la barriera ematoencefalica (dunque l'urea di per sé non è tossica, ecco perché la fabbrichiamo nel fegato, perché il fegato cosa fa: prende due pezzi di ammonio e legati a un atomo di carbonio forma l'urea. Facendo così il fegato fa sì che l'ammonio NH_4^+ diventi NH_3 e la differenza ionica fa sì che non passi la barriera ematoencefalica, perché non è più liposolubile ma idrosolubile. E tutto ciò che è idrosolubile rimane confinato nell'acqua dello spazio intravascolare e quindi poi viene eliminato dai reni, perché il rene si occupa di eliminare l'urea. Il fegato si occupa di eliminare l'ammonio. Quando lo ione ammonio è troppo supera la barriera ematoencefalica e crea tossicità. Allora per eliminarlo prima lo rendiamo idrosolubile (nel fegato) formando urea e poi lo eliminiamo come urea col glomerulo rene. Se però i glomeruli renali sono danneggiati dall'ipertensione si accumula urea. E per la stechiometria se abbiamo reagenti (una molecola di ammonio, carbonio al centro e una molecola di ammonio), aumentando i prodotti (urea) una quota di questi si scomporrà nei reagenti, quindi se c'è molta urea una parte di questa si scomporrà e ci darà ioni ammonio. (così come avviene nella IRC e nella crisi ipertensiva con glomeruli alterati in modo rapido dalla pressione elevata. L'ammonio ci porta in coma e il soggetto deve essere riportato rapidamente a livelli normali di ammoniemia attraverso un ciclo ammoniolitico, altrimenti può morire

Retinopatia: pressione arteriosa elevatissima cosa succede alla retina? Si ha emorragia a fiamma (a fiamma perché la retina è una sede distale). Il ferro dell'eme non si degrada, esso è responsabile di reazione fibrosa

e quindi deposito di collagene e quindi poi evolve in essudati (edema) a fiocchi di cotone. Se ci sono tutti e due si vede che ipertensione è sia da tempo (edema a fiocchi di cotone) sia ora (emorragia a fiamma). Quindi con un semplice fondo oculare si riesce a vedere ciò.

Cosa significa sta avendo problemi da tempo? Che non è una cosa acutissima, forse sintomatologicamente ora è resa evidente ma se lo porta appresso da tempo. Come facciamo diagnosi? Con ECG. (non si fa ecocardio subito, perché è meno rapido, meno immediato. L'ecocardio si fa dopo, a terapia già instaurata. Ecg invece impieghi 5 minuti ben spesi della golden hour). ECG si vede ipertrofia ventricolare di sinistra. (invece è ipertrofia ventricolare destra in corso di embolia polmonare, in questo caso la derivazione I è massimamente negativa) [perché la I è sempre positiva perché è il vettore è a sinistra. Se I è negativa o hai messo elettrodi sbagliati, o c'è sovraccarico di ventricolo dx, ipertrofia ventricolare dx, come in embolia polmonare].

Come si mettono gli elettrodi: precordiali V1 IV spazio intercostale destro sulla linea parasternale dx, V2 IV spazio intercostale sinistra sulla parasternale sx, V3 nel punto di mezzo tra V2 e V4, V4 sull'emiclaveare sinistra al V spazio intercostale, V5 sulla linea ascellare anteriore, V6 sulla linea ascellare media . Gli altri si mettono sui polsi e sulle caviglie, su quale faccia? Sulla faccia volare dell'avambraccio dove la cute è più sottile, perché la cute è isolante, e siamo più vicini ai vasi, tanto è vero che nei soggetti più pienotti c'è QRS più piccolo e noi dobbiamo tenerne coto. Ci sono colori? Nero gamba destra, verde gamba sx, giallo polso sx, rosso polso destro. (a destra il milan, a sinistra il brasilie).

Ipertrofia ventricolare sx. com'è la I? positiva, senza ombra di dubbio. Per cogliere la pressione aumentata la parete del ventricolo si è estremamente ipertrofizzata (parla della slide). potrebbe essere un soggetto giovane? O anziano? (dal pubblico: né un soggetto giovane né uno anziano perché il giovane non ha avuto tempo, l'anziano ha fibrosi, con la contrattilità non riesce ad arrivare a queste pressioni) il prof è d'accordo ma corregge dicendo che il cuore di un giovane non ci mette molto a ipertrofizzarsi. Il setto interventricolare di un cuore misurato all'ecocardionormalmente è pari a 1 cm. Nella slide è oltre i 2 cm .era un pz di 40 anni e aveva avuto il tempo di sviluppare, dunque dopo circa dieci, venti anni di ipertensione corbovinum .

Per cui le crisi ipertensive in realtà inizia con pressioni molto più basse, queste sono estreme.

Il padre e la madre entrambi avevano problemi pressori. Questo pure è importante. Ci dà idea sulla genetica, bisogna interrogare su quello che hanno avuto i genitori, se sono biologici, altrimenti il discorso decade. Alvo regolare. Nicturia: cos'è? La minzione notturna superiore ad una volta. Che volume urinario emettiamo in un giorno? 1 litro e mezzo. Con l'età la clearance dell'acqua libera, cioè la capacità di eliminare l'acqua che noi ingeriamo, diminuisce. Se io bevo un litro d'acqua tutta insieme, dopo quanto tempo urinerete un litro d'acqua? 3 ore circa. Quindi per 3 ore c'è un carico idrico distribuito da qualche parte forse anche nelle arterie vene e capillari che sta sottoponendo il nostro organismo, il nostro cuore, il nostro rene ad un sforzo. A regolare tutto ciò c'è lo stimolo della sete. Torniamo alla nicturia. È molto importante perché la nicturia è espressione patologica di tutta una serie di patologie:

- Diabete mellito scompensato (non di tipo I o tipo II)

Patologie edemigene:

- Insufficienza renale cronica
- Scompenso cardiaco
- Sindrome nefrosica
- Ipertrofia prostatica
- Cirrosi epatica
- Enteropatie protido-disperdenti

Tutte queste condizioni edemigene determinano nicturia perché la posizione clinostatica che il paziente assume a letto durante la notte favorisce il ritorno venoso soprattutto a livello renale quindi migliora la perfusione. Quando sono in piedi il mio rene è più ischemico rispetto a quando sono disteso. Come risponde il rene? Principalmente con l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone ma poi ci sarebbe anche un altro fattore che non dobbiamo dimenticare, l'ADH. Come si curano tutte le patologie edemigene? Facendo urinare di più e bere di meno. Quello che non si deve fare è dare il diuretico senza associare la restrizione idrica. Questo è un grande problema soprattutto negli anziani in cui tutto questo liquido in eccesso si va a localizzare nei polmoni che quindi fanno parte del Target Organ Damage della crisi ipertensiva. Che succede quindi in quella parte dei polmoni dove non c'è acqua, cioè nell'interstizio? Si forma l'edema polmonare, codice rosso perché il paziente rischia di morire. Non possiamo fargli una Rx del torace perché probabilmente c'è già del liquido, che si è disposto inizialmente alle basi, ma che tende poi ad imbibire tutto il polmone riducendo la capacità respiratoria del paziente che è quindi in una condizione di ortopnea. Rantoli crepitanti a piccole bolle alle basi polmonari. Cosa sono? L'espressione clinica dell'edema polmonare. Dobbiamo prendere dei provvedimenti. Certamente non possiamo fargli una flebo ma operiamo in senso opposto dando un farmaco, il diuretico, che posso dare in relazione alla funzione renale, al filtrato glomerulare perché se il rene non funziona bene anche la risposta al diuretico non sarà ottimale. A quel punto bisogna prendere in considerazione la ventilazione assistita, la dialisi che funziona come una spugna, ci dà l'ultrafiltrazione. Poi chiaramente monitorare i parametri vitali, ridurre la pressione arteriosa e fare una valutazione del danno d'organo. In base a questo noi distinguiamo un'emergenza da un'urgenza. Qual è la definizione di urgenza? Una condizione in cui noi dobbiamo intervenire perché la situazione può peggiorare e il paziente può morire. Nell'emergenza invece dobbiamo intervenire perché altrimenti il paziente muore. Se c'è il danno d'organo parliamo di emergenza altrimenti urgenza. Abbiamo già detto encefalopatia ipertensiva, emorragia retinica fino al papilledema, edema polmonare acuto, insufficienza renale. Vediamo adesso quali sono i tipi di farmaci che vengono somministrati a questo nostro paziente.

Il nitroprussiato di sodio è una possibilità ma non è molto frequente da vedere perché è un farmaco particolare che anzitutto va tenuto lontano dalla luce poi va infuso continuamente e in un paziente in cui dobbiamo ridurre al minimo l'infusione di liquidi è un problema. La furosemide invece è molto più frequente ed è l'ideale in un paziente con una buona funzionalità renale che ha per esempio problemi polmonari respiratori. La nitroglicerina allo stesso modo è eccezionale come la furosemide, sono i due capisaldi del trattamento, è facile da trovare addirittura esistono anche altre formulazioni come quella sottolinguale che non è il massimo ma funziona lo stesso. Il nostro obiettivo è sempre quello di abbassare la pressione ma nel paziente in emergenza il concetto più importante è la velocità, la rapidità. Se ad esempio abbiamo un paziente con una pressione di 280/140mmHg in quanto tempo dobbiamo riportarla al nostro target di 120/80mmHg? Se la abbassiamo troppo rapidamente e non gradualmente, andiamo incontro ad ischemia da ipoperfusione. Dipende dalla condizione iniziale perché se è peggiore bisogna agire più rapidamente ma sempre evitando l'ischemia, quindi l'abbassamento deve essere relativamente rapido nell'ipertensione arteriosa non trattata, diciamo 24h, oppure un po' più lento, in uno-due giorni. Il nostro problema è a livello della parete del vaso che è molto ispessita e ciò è dovuto alla pressione arteriosa che si è stabilizzata su valori più alti. Ci sono due tipi di persone, uno con la PA normale e l'altro con la PA cronicamente aumentata. Differiscono nel setting dell'autoregolazione del circolo cerebrale. Se io passo improvvisamente dalla posizione clinostatica a quella ortostatica non ho giramenti di testa perché il sistema di autoregolazione ci permette di mantenere una pressione di perfusione cerebrale costante indipendentemente dalla pressione circolatoria sistemica. Nel soggetto iperteso, questo sistema non funziona bene, è settato verso valori di pressione arteriosa media più alti (mostra un grafico dove sono messi a confronto i sistemi di autoregolazione del soggetto normale e del soggetto iperteso cronico) quindi quando io

abbasso la pressione con il vasodilatatore al di sotto dei 140mmHg corro un grave rischio per la perfusione cerebrale perciò devo mantenermi sempre al di sopra dei 160mmHg.

Vediamo adesso la creatinina. Cos'è? Un indicatore della funzione renale che normalmente ha un valore di 1. Il nostro paziente ha una creatinina di 3 quindi quanto è peggiorata in percentuale la funzionalità renale? Il reciproco di 3 è $1/3$ quindi il nostro paziente ha perso il 66.6% di funzionalità renale e ha una funzione renale residua è del 33.3%. In realtà non è così precisa la relazione perché noi molto spesso non conosciamo il valore di partenza che può anche essere inferiore a 1 e quindi la funzione renale residua minore del 33.3%.

Proteinuria. Che cosa indica? Un danno glomerulare. Il glomerulo si è sfasciato e fa passare di tutto. Quanti Dalton hanno normalmente le proteine del sangue? L'albumina che è la proteina più importante ha un peso di 60 kD. Le IgG pesano 150 kD mentre le IgM 450 kD. Quindi le proteine che noi troviamo nelle urine variano a seconda della lesione. Se abbiamo una lesione piccola troviamo solo l'albumina, ma se invece la lesione è più importante come ad esempio nelle glomerulonefriti abbiamo la comparsa delle immunoglobuline, prima IgG e poi IgM.

ANESTESIA 16/10/2014

L'anestesia è una branca medico-chirurgica. Ogni anestesista deve rispettare delle norme codificate da linee guida nazionali ed internazionali.

IL CONSENSO INFORMATO

Visita o colloquio anestesilogico: momento in cui il paziente e l'anestesista si conoscono, attraverso questo contatto si acquisiscono delle informazioni.

Prima di tutto si valuta l'intervento al quale deve essere sottoposto il paziente e quindi il tipo di anestesia indicata.

Viene chiesto al paziente se è d'accordo e, nel caso, deve confermare il suo accordo a quella procedura firmando il consenso informato.

Quindi il consenso è il primo atto formale che lega il medico al paziente e sancisce un patto tra professionista e colui che gli richiede una prestazione.

Il consenso non deve essere estorto ma il paziente deve essere convinto che quella proposta sia la procedura giusta.

All'interno del consenso all'anestesia dovranno essere esplicitati tutti i trattamenti specialistici connessi che potrebbero aggravare il rischio generico legato alla procedura.

Il consenso deve essere letto, pronunciato a voce e spiegato.

Per il minore il consenso informato va firmato da un genitore, da chi ne fa le veci o da un giudice tutelare.

Per il paziente che presenta una malattia che lo rende inabile alla comprensione, chi ne fa le veci è autorizzato a firmare il consenso.

Il consenso può non essere richiesto in caso di grave pericolo di vita.

Il consenso non protegge da eventuali azioni legali verso il medico ma la sua mancanza può essere considerata negligenza, quindi è perseguibile legalmente.

Durante la visita anestesilogica valutiamo lo stato generale del paziente e lo inquadrano secondo alcune classi di rischio stilate dalla American Society of Anesthesiologists: 1, 2, 3, 4 ed E (emergenza, il paziente non è valutabile, va comunque operato).

CLASSE 1: sono pazienti stabili, sani, in genere giovani senza comorbidità (ipertensione, diabete, problemi cardiologici, fumo, ipercolesterolemia, ecc.)

CLASSE 2: cominciano a comparire patologie; leggera ipertensione, diatesi allergica (orticaria, allergie stagionali, eritemi cutanei da contatto) e uso di antistaminici, intolleranza a farmaci.

Questi soggetti possono avere delle reazioni anafilattiche notevoli alla somministrazione di farmaci, come può accadere per esempio con il propofol (farmaco ipnoinduttore) che, derivando dal tuorlo d'uovo, presenta una componente che stimola la reazione allergica.

In questi pazienti va quindi effettuata una preparazione allergica che vada dai tre ai cinque giorni (cioè il tempo di programmazione all'intervento), a seconda del grado di reazione anafilattica o di patologia del paziente.

Va fatta a tutti quelli che denunciano un qualche cosa perché non possiamo sapere come possano reagire.

CLASSE 3: pazienti con patologie compensate (es. : ipertensione ben trattata, diabete mellito compensato, angina da sforzo).

In base alla terapia che fanno, questa può essere mantenuta o sospesa, possono essere richiesti esami specifici.

Per esempio nei pazienti trattati con warfarin la terapia andrà sospesa 5 giorni prima, passando all'eparina sodica fino alla sera prima; il giorno dopo l'intervento si riprende l'eparina per poi ritornare alla terapia iniziale.

Per i pazienti che fanno uso di aspirina, secondo le ultime linee guida, la somministrazione del farmaco non va sospesa.

CLASSE 4: pazienti con malattia invalidante (a rischio di morte), per esempio: angina a riposo, pregresso infarto (nelle 8 settimane precedenti, il paziente non va operato a meno che non sia una condizione di emergenza).

CLASSE 5: pazienti con grosse problematiche che vanno sottoposti ad interventi palliativi per migliorare la qualità di vita.

In base al tipo di anestesia che noi andremo a fare, dovremmo richiedere alcune indagini di laboratorio, per esempio:

- Se devo somministrare un curaro mi interesseranno le colinesterasi (perché questi farmaci sono metabolizzati dalle colinesterasi epatiche e plasmatiche), quindi se ci troviamo di fronte ad un paziente che presenti problemi di fegato dobbiamo utilizzare dei miorilassanti che non ci diano problemi in presenza di insufficienza epatica.

Possiamo chiedere una radiografia del torace (va chiesta a tutti tranne a donne in gravidanza).

Nella donna in età fertile prima di sottoporla a indagini radiografiche (TC, RMN, Rx) va effettuato un test di gravidanza.

Valutazione cardiologica: ECG, eco-doppler, test da sforzo, eco-stress, PET, scintigrafia; dipende dalla patologia di base del paziente.

Bisogna valutare eventuali insufficienze epatiche, bronco-pneumopatie acute e croniche, disfunzioni metaboliche, malattie della tiroide, patologie neurologiche (ci condizionano anche la modalità di somministrazione dei farmaci e la tecnica anestesologica), insufficienza renale (insieme a quella epatica condizionano la scelta del farmaco), malattie emolinfopoietiche.

Il tipo di anestesia ci condiziona sull'uso o meno di un ventilatore.

Ovviamente anche il post operatorio varia in base al tipo di intervento.

In caso di anestesia generale essendo prevista una intubazione, durante la visita anestesologica dobbiamo capire di che tipo può essere questa intubazione.

Test che ci permettono di capirlo sono il test di Mallampati, la distanza mento-ioidea, distanza mento-tiroidea, distanza mento-giugulare, oltre a tutte le notizie e le indagini volte a definire la mobilità del collo e del rachide cervicale (una eventuale ipomobilità del rachide può condizionare la nostra capacità di intubare il paziente, per esempio l'intubazione in posizione di 30:35, cioè con iperestensione del capo, è difficile da ottenere).

Tutte queste indagini sono indicative ma non ci danno una certezza.

Una situazione rara ma che comunque va denunciata è l'insorgenza della ipertermia maligna: sindrome clinica gravissima caratterizzata da ipertermia, rabdomiolisi ed insufficienza inizialmente renale poi multiorgano (MOF).

L'eziologia è ignota, si pensa ad un difetto genetico.

L'anestesista può orientarsi valutando se vi è o meno familiarità.

Può orientarci anche l'aumento del CPK in assenza di patologie che possano giustificarlo.
L'unico farmaco utilizzabile in questa condizione è il dantrolene.

È compito dell'anestesista definire la necessità di un post operatorio più prolungato (per esempio un paziente in classe ASA 3, 4 od E non può essere operato in daysurgery, ma andrà ricoverato in uno specifico reparto, nella Terapia Intensiva Post-Operatoria o in rianimazione e tenuto in osservazione fino alla completa stabilizzazione).

Il paziente in TIPO o rianimazione in genere non viene stubato ancora ma solo in seguito.

È importante da tenere presente la terapia antalgica post-operatoria che va stabilita prima dell'intervento, durante il colloquio con il paziente.

Oggi non esiste solo la pompa antalgica (che agisce sul paziente per 48-72 ore), ma esistono, in base al tipo di intervento, una serie di farmaci somministrabili sotto forma di compresse (es: oppiacei più paracetamolo, Patrol o Kolibri in interventi di appendicectomia o colecistectomia).

Durante l'intervento chirurgico, qualunque sia la tecnica prescelta, si dovrà provvedere al monitoraggio con una traccia elettrocardiografica (utile per esempio se il paziente non ha una buona copertura antalgica, sente dolore ed aumenta quindi la frequenza cardiaca e dovremo provvedere alla somministrazione di un oppiaceo forte).

Nell'anestesia generale vengono utilizzati oppiacei forti, quindi fentanil, alfentanil, remifentanil, ecc.

Oltre alla frequenza ci interessa valutare la pressione arteriosa in maniera incruenta e la saturazione periferica di O₂ (SpO₂).

Viene posizionato un catetere vescicale per calcolare quanto urina il paziente e quanti liquidi perde e quindi quanti ne devono essere somministrati, insieme a colloidali, cristalloidi ed eventualmente sacche di sangue.

Può essere fatto un monitoraggio invasivo: pressione arteriosa cruenta, pressione venosa centrale.

Gli apparecchi di anestesia oggi sono dotati di strumenti per effettuare eco-doppler trans-esofageo e strumenti per la monitoraggio arteriosa (equilibrio acido-base tramite incannulazione della arteria radiale).

Catetere di Swan-Ganz in arteria polmonare.

Utilizzo del principio della termodiluizione tramite un catetere venoso centrale e uno in arteria periferica.

Qualora vengano utilizzati i curari è indicata l'applicazione del TOF, apparecchio applicato alla mano che ci permette di valutare il recupero dalla curarizzazione. È utile in quanto difficilmente riusciamo a coordinare precisamente la durata dell'intervento con quella dell'anestesia e questo apparecchio ci permette di valutare se è necessario o meno provvedere alla somministrazione di altro farmaco.

BIS (Bispectral Index): monitorizza l'attività elettrica cerebrale e quindi dà una quantizzazione numerica della "profondità" della anestesia (livello di coscienza, di ipnosi).

È utile perché è capitato, nel passato, che pazienti recuperavano lo stato di coscienza ma rimanevano immobilizzati dall'effetto dei curari.

È una condizione (detta "bara di cristallo") che determina anche problemi dal punto di vista psicologico (non riescono più ad addormentarsi).

ANESTESIA

Condizione per la quale è possibile abolire la sensibilità (non solo quella dolorifica), quindi determinare non solo una soppressione delle afferenze sensitive a livello periferico, ma anche una soppressione dell'attività del SNC in toto.

Dobbiamo distinguere dei blocchi periferici, blocchi perimidollari (peridurale e sottodurale), dalla anestesia generale vera e propria.

L'anestesia generale, in ambito chirurgico, può essere distinta in alcune tecniche che portano allo stesso risultato (cioè consentire al paziente di sottoporsi all'intervento chirurgico), ma effettuate utilizzando modalità e farmaci differenti.

Quindi distinguiamo la sedazione, la narcosi e l'anestesia generale vera e propria.

SEDAZIONE

Con il termine sedazione si indica una modulazione della affettività e del grado di ansia del paziente da sottoporre ad intervento chirurgico.

Sono pazienti per esempio che devono operarsi di cataratta, devono fare una videolaparoscopia, un raschiamento diagnostico ma non lo vogliono fare, hanno un attacco di panico.

Questi pazienti quindi, pur potendosi giovare di una anestesia di tipo locale, vengono sedati, così non vedono e non sentono; in più esistono dei farmaci che possono dare amnesia, quindi non si ricordano dell'intervento.

La sedazione viene ottenuta tramite la somministrazione di diversi farmaci come: benzodiazepine e sedativi maggiori.

Accanto ai sedativi possono essere somministrati analgesici se l'intervento è doloroso (si parla di analgo-sedazione). Vengono somministrati oppiacei forti (morfina, fentanil, buprenorfina, ossicodone, metadone, idromorfone e tapentadolo; questi sono utilizzati in genere nella terapia del dolore, nell'anestesia in genere usiamo fentanil, remifentanil, alfentanil; il sufentanil è utilizzato nelle peridurali). Quello utilizzato di routine è il fentanil; non viene eliminato subito, ha una "coda analgesica", e quindi il paziente è coperto dal dolore nell'immediato post-operatorio.

Il remifentanil ha una emivita molto breve e viene quindi utilizzato in pompa, per cui il paziente recupera non appena viene staccata; non avendo una "coda" analgesica deve essere impostata una terapia analgesica post-operatoria.

Gli oppiacei deboli (codeina e tramadolo) possono essere utilizzati per la terapia del dolore post operatorio.

Bisogna sempre chiedere nel post-operatorio se il paziente ha dolore, questo viene quantificato secondo la scala VAS (va da 0 a 10) e in base all'entità del dolore vengono somministrati i farmaci. Può essere utilizzata anche la tachipirina ad alto dosaggio (da 1000mg massimo 3 volte al giorno, agisce sulla COX-3 a livello centrale con effetto antalgico; non a basso dosaggio poiché presenta in questo caso principalmente effetto antipiretico).

La sedazione è indicata nella maggior parte delle procedure diagnostiche (per esempio una colonscopia in quanto l'insufflazione di aria provoca dolore per la stimolazione di fibre viscerali sensibili alla distensione).

DOMANDA: prof perché nelle colonscopie molti non utilizzano l'anestesia?

PROF.: è una scelta personale, dipende dall'operatore generalmente, ma io consiglierei di farla sempre; comunque di regola va proposta al paziente.

NARCOSI

Condizione di induzione e mantenimento del sonno senza somministrazione di farmaci analgesici. Può permettere l'esecuzione di manovre diagnostiche e terapeutiche anche sgradevoli per il paziente. (quindi, in realtà, quella che si fa più comunemente è una pseudo analgesia)

I farmaci principali sono gli ipno-induttori, tra questi i più usati sono il propofol e il midazolam (questo può essere allergizzante, va quindi effettuata una adeguata raccolta anamnestica). Si possono utilizzare anche gli anestetici volatili o alogenati (alotano, sevoflurano, enflurano). Quando utilizziamo analgesici, ipnotici e anestetici volatili si parlerà di “anestesia bilanciata”. Ovviamente, in base al tipo di intervento, può essere necessario indurre un rilassamento muscolare con l’uso di curari (farà una lezione a parte sui curari), per esempio in caso di interventi di lunga durata in cui vi è il bisogno di una ventilazione meccanica e quindi sia necessario intubare il paziente.

Per intubare il paziente è fondamentale che il paziente abbia perduto la coscienza (perdita riflessi della tosse) e sia rilassato.

Quindi la miorioluzione è un momento importante per le fasi della anestesia che sono:

- Induzione
- Mantenimento
- Risveglio

Queste fasi sono precedute dalla medicazione pre-anestetica.

La **pre-anestesia** può essere effettuata direttamente la mattina dell’intervento prima che il paziente entri in sala operatoria, o può essere effettuata la sera prima (viene fatta una pre-anestesia per via intramuscolo) così il paziente dorme e la mattina arriva più sereno all’intervento (la scelta dipende dalla tecnica anestesiológica).

In genere vengono utilizzati farmaci ansiolitici (BDZ), in alternativa si possono utilizzare neurolettici o antistaminici.

Quindi, in genere, vi è una prima fase in una sala antistante la sala operatoria in cui il paziente viene accolto, si prende la vena, si posizionano gli elettrodi, si somministrano per via endovenosa BDZ (midazolam in particolare in quanto ha effetto amnesico) e l’atropina (parasimpaticolitico, utilizzato perché va ad antagonizzare reazioni vagali che si possono sviluppare in seguito a manovre di intubazione, come bradicardia e arresto cardiocircolatorio; anche manovre sull’occhio, sul collo o sull’addome possono determinare una stimolazione vagale).

Le vie per la pre-medicazione sono varie: os, i.m.(la sera prima), e.v. (oggi in disuso), rettale (soprattutto nei bambini).

Induzione: è il primo momento della anestesia generale vera e propria, viene effettuata con la somministrazione di propofol e, se necessario, un ulteriore apporto di BDZ.

In alcuni pazienti può essere effettuata con agenti inalatori alogenati (alotano) somministrati con maschera.

Il protossido è poco utilizzato perché tossico anche per gli operatori della sala operatoria.

L’induzione può essere effettuata con la ketamina (poco utilizzata).

Il propofol viene indicato come anestetico “gentile” perché consente anche l’intubazione (senza bisogno di curaro) per via di un effetto miorilassante, condizione utile nel caso in cui il paziente vada in contro a problemi respiratori improvvisi.

Altre tecniche anestesiológicas sono la MAC e NORA (Non Operative Room Anesthesia).

Distinguiamo una anestesia totalmente endovenosa (TIVA) dalla cosiddetta TPI??? dove noi utilizziamo dei farmaci per pompa dove utilizziamo un preciso dosaggio di farmaco per mantenere un determinato livello di sedazione.

Per i curari la prof farà una lezione a parte, in quanto questi farmaci, al contrario degli altri utilizzati nell’anestesia, vengono di volta in volta scelti in base al tipo di intervento e alle preferenze dell’anestesista.

Ne esistono quindi diversi tipi, e dobbiamo capire perché se ne preferisce uno rispetto ad altri e per quale procedura è preferito.

Esistono curari depolarizzanti e non depolarizzanti.

È importante tenere conto che una volta somministrato un curaro depolarizzante (che non sia la succinilcolina che viene poi metabolizzata dalle colinesterasi plasmatiche e quindi facilmente eliminata), vi è il bisogno di somministrare farmaci che ne facilitino l'eliminazione; una persistenza del curaro a livello plasmatico può essere causa di morte per il paziente per la ricomparsa di una paralisi muscolare.

Quindi la decurarizzazione è un momento fondamentale della pratica anestesiologicala.

Oggi esistono delle molecole (costosissime) che non aiutano la metabolizzazione in senso chimico, ma è come se "ingabbiassero" il curaro portandolo via; hanno una azione rapida, potendo rappresentare dei farmaci salvavita nel caso in cui in seguito alla somministrazione del curaro non riuscissimo ad intubare il paziente (aderenze, mento sfuggente, prognatismo, obesità, collo corto, lingua ingrossata, bocca stretta, alterata distanza mento-ioidea, ecc.), permettendoci di risvegliare rapidamente il paziente e rimandare l'intervento.

Pancuronio, vecuronio, rocuronio (è di ultima generazione e viene metabolizzato da queste molecole).

Nel caso in cui il paziente voglia fare l'anestesia periferica e allo stesso tempo non voglia sentire niente (per timore, ansia) si può associare una anestesia generale molto blanda, dando luogo alla cosiddetta "blended anesthesia" (il paziente non per forza sarà intubato).

COMPLICANZE ANESTESIOLOGICHE

Possono essere molteplici e dipendono dal tipo di intervento (quindi dal tipo di farmaci utilizzati):

- picco ipertensivo;
- shock (perdita eccessiva liquidi, errata reintegrazione);
- aritmie (aritmia maligna);
- anuria.

In genere le problematiche anestesiologicalhe aumentano con l'aumentare della classe di rischio ASA (ASA 4, ASA 5, pz. scompensato, pz. neoplastico).

Tenete conto del fatto che oggi, rispetto al passato, vengono operati anche pazienti molto anziani (oltre gli 80 anni) che presentano già uno status non ottimale (ridotta capacità vitale, BPCO, problemi vascolari che comportano una maggiore sensibilità a picchi iper- o ipo-tensivi).

Quindi le complicanze dipendono anche dal tipo di paziente portato sul tavolo operatorio.

Un'altra pratica consolidata, che non è una formalità, è la cartella anestesiologicala, sulla quale viene documentato tutto quello che succede durante l'anestesia e la seduta operatoria (frequenza, pressione, farmaci somministrati, dose e numero di somministrazioni, come viene effettuato il risveglio).

Questa cartella viene firmata e va messa nella cartella operatoria del paziente; rappresenta un atto medico-legale di estrema importanza, in quanto, in caso di decesso del paziente, viene sequestrata insieme alla cartella clinica.

Oltre alla anestesia generale esistono anestesie più specifiche per i vari tipi di specialità e di intervento (per esempio gli ortopedici utilizzano principalmente blocchi periferici (dell'ulnare, della spalla, al ginocchio, al piede, ecc.); l'anestesia ostetrica utilizza più che altro la peridurale).

Quindi man mano diventa una pratica sempre più selettiva.

La prossima lezione faremo l'intubazione.

LEZIONE DI EMERGENZE 17 OTTOBRE 2014

Prof. Sansone

BLSD

Prima di tutto spieghiamo il significato di BLSD. BLS significa Basic Life Support, mentre la D, che è stata aggiunta in un secondo momento, sta per Defibrillation.

Lo scopo del BLSD è quello di fare:

- attenta valutazione ;
- attivazione dei soccorsi;
- rianimazione cardio-polmonare.

Il criterio da seguire è molto semplice, basta ricordare le lettere dell'alfabeto:

- Airways, cioè le vie aeree;
- Breathing, cioè la respirazione;
- Circulation, cioè la circolazione;
- Defibrillation, cioè la defibrillazione.

Perché nel momento in cui si esegue una rianimazione cardio-polmonare, noi possiamo avere anche un margine di fallimento, pur eseguendo una corretta rianimazione cardio-polmonare. E nel caso in cui si presenti una fibrillazione ventricolare o tachicardia ventricolare si deve agire con un defibrillatore.

Prima di parlare della gestione delle vie aeree, dobbiamo un attimo immaginare uno scenario. Immaginiamo di stare su una spiaggia, una persona sviene davanti a noi e non sappiamo che fare. Come agire? Prima di tutto bisogna valutare lo scenario, cioè prima di cominciare con l'ABC dobbiamo valutare la sicurezza, e mettersi in sicurezza. Per esempio se la persona che è svenuta si trova sul bagnasciuga, noi abbiamo il dovere di mettere in sicurezza prima di tutto noi stessi, e poi anche la persona che viene soccorsa spostandola da quel punto, dal bagnasciuga nello specifico. Oppure nel caso di un incendio, mettere prima in sicurezza noi, altrimenti avremo un doppio danno, perché non solo perde la vita l'assistito, il paziente, ma anche il soccorritore. Successivamente chiamiamo il 118 se siamo da soli, altrimenti lo facciamo chiamare dai presenti, perché non possiamo perdere tempo a chiamare il 118, visto che siamo i primi soccorritori. Questo quando abbiamo valutato lo stato di coscienza.

Come valutiamo lo stato di coscienza?

In maniera molto semplice, cioè chiamandolo ad alta voce, in modo da farsi sentire. Questo ci può garantire un primo approccio che è fondamentale, perché valutare se c'è o meno lo stato di coscienza fa cambiare completamente il nostro approccio. Perché se c'è coscienza, vuol dire che quella persona si è sentita male e noi la mettiamo in posizione di sicurezza, nell'attesa dell'ambulanza, perché comunque dobbiamo chiamare i soccorsi, il 118.

Quindi riassumiamo:

- messa in sicurezza;
- chiamare il 118;
- valutare lo stato di coscienza.

Ora noi ci troviamo davanti a un bivio: stato di coscienza sì, stato di coscienza no.

- 1) Se è presente lo stato di coscienza, allora lo mettiamo nella posizione di sicurezza. Essa consiste in una posizione particolare che ci permette di gestire bene le vie aeree, in quanto una persona che in quel momento ha uno stato di coscienza può essere anche al limite, pronta per perdere la coscienza o andare in coma. Può accadere che si retrae la lingua, segno della perdita di tutti i riflessi, e in quel momento le vie respiratorie saranno ostruite. Quindi noi pensiamo di avere davanti una persona perfettamente cosciente, ma in realtà le stiamo arrecando danno, allora la mettiamo nella posizione di sicurezza.

POSIZIONE DI SICUREZZA: solleviamo il ginocchio sinistro, apponiamo la mano sinistra dietro al collo, distendiamo il braccio destro, lo giriamo in posizione laterale, in modo che la testa appoggi sul braccio destro, il ginocchio sinistro cadendo a destra mantiene il corpo in posizione laterale, e le vie aeree restano libere, e se ci sono fluidi liberi o altro possono scivolare evitando l'inalazione.

Il nemico peggiore che si ha quando c'è uno stato di coscienza non ben definito è la polmonite ab ingestis. Perché la saliva e i liquidi che vengono normalmente deglutiti, in quel caso vengono inalati, e si ha quindi una polmonite da inalazione, quindi ab ingestis.

- 2) Se non è presente lo stato di coscienza, valutiamo la pervietà delle vie aeree attraverso tre manovre:

- apertura della bocca;
- estensione della testa;
- lussazione della mandibola.

L'estensione della testa sta per iperestensione della testa, che si può fare semplicemente apponendo due dita sotto il mento e una mano sulla fronte, in modo da spingere la testa indietro, e in questo modo si può valutare se le vie aeree sono pervie o meno. In che modo? Prima si diceva di infilare un dito, ma poi si è visto che si arreca più danno che giovamento, in quanto se vi era un corpo estraneo che ostruiva le vie aeree, questo veniva approfondito e infilato più in fondo lungo le vie aeree, in modo che se era un'ostruzione parziale diventava un'ostruzione completa. Ad oggi noi facciamo semplicemente una valutazione. Se siamo dei sanitari in servizio, abbiamo con noi anche un aspiratore e abbiamo la possibilità di aspirare qualunque corpo estraneo presente nelle vie aeree. Invece se siamo semplicemente degli astanti che sono lì per caso, basta semplicemente guardare e osservare, tutto questo lo facciamo nel paziente che non ha avuto traumi. Infatti in caso di incidente stradale dobbiamo solo chiamare i soccorsi, non dobbiamo assolutamente toccare il paziente perché nel caso in cui ci fosse una frattura vertebrale, questa si può scomporre e peggiorare le condizioni. Invece noi stiamo parlando di un caso in cui noi siamo presenti e non ha un'origine traumatica. E in questo caso noi possiamo girare la testa e vedere se è possibile che esca un corpo estraneo oppure no. In questo modo facciamo il controllo dei corpi estranei. Questo nel paziente non cosciente.

Se invece il paziente è cosciente, come vi sarà capitato spesso di vedere, che mentre mangia a un tratto si sente male perché inala il cibo, noi possiamo avere due tipi di ostruzioni: ostruzione parziale e ostruzione completa.

Quindi ripetiamo:

- paziente cosciente;
- insufficienza respiratoria da corpo estraneo, insufficienza parziale o completa.

Si hanno due condotte diverse:

- 1) In caso di ostruzione parziale bisogna invitare il paziente a tossire; se non riesce, vediamo che il paziente desatura e cambia colore da rosa a quasi nero, capiamo che non riesce a respirare bene. Cosa facciamo? Per 4-5 volte diamo dei colpi dietro la schiena, all'altezza dello spazio interscapolare, dal basso

verso l'alto. Così bisogna agire anche con i bambini sempre, sia per l'ostruzione parziale che in quella completa, dei colpetti leggeri dietro le spalle; se si tratta di lattanti la cosa è ancora più semplice, basta porli in posizione prona sulle gambe e dare dei colpetti leggeri dietro la schiena.

- 2) In caso di ostruzione completa dobbiamo eseguire la MANOVRA DI HEIMLICH: basta mettersi alle spalle dell'assistito, stringere le braccia intorno al corpo in posizione sotto-costale / sotto-sternale, unire i due pugni, e poi spingere dal basso verso l'alto, creando una pressione negativa tale da determinare una spinta che permetterà l'uscita del corpo estraneo.

Riassumiamo:

- 1) Paziente cosciente con ostruzione da corpo estraneo:
 - se l'ostruzione è parziale, si invita a tossire e colpetti dietro la schiena;
 - se l'ostruzione è completa, manovra di Heimlich.
- 2) Paziente non cosciente lo stendiamo a terra e valutiamo le vie aeree. Quindi applichiamo la prima lettera del nostro alfabeto ABCD. A sta per Airways.

AIRWAYS -> Liberare le vie aeree:

- apertura della bocca;
- estensione della testa;
- lussazione della mandibola.

Considerare:

- controllo corpi estranei -> manovra di Heimlich;
- aspirazione secrezioni.

Questo è il primo controllo delle vie aeree: apertura della bocca, iperestensione (vedete le dita sotto il mento, ed iperestensione della fronte). Vedete che la valutazione è solo una vista anteriore; il dito assolutamente non deve entrare all'interno del cavo orale, serve soltanto per mantenere la bocca aperta.

LUSSAZIONE DELLA MANDIBOLA: per avere una lussazione abbiamo bisogno di un'articolazione. Considerando l'articolazione temporo-mandibolare, dobbiamo spingere la mandibola verso l'alto e creiamo quella che chiamiamo lussazione, ma in realtà è una sublussazione, in quanto se il paziente riprende coscienza o non è più

rilassato, ritorna nella posizione iniziale. Quindi questo è semplicemente un modo per spostare la mandibola verso l'alto.

Paziente cosciente: si mette in posizione di sicurezza, si tiene sotto osservazione, e intanto aspettiamo i soccorsi (118).

Paziente non cosciente: si esegue l'algoritmo ABCD.

Passiamo alla B.

BREATHING -> Controllare la presenza di respiro:

- posizionare orecchio su naso e bocca del paziente;
- osservare sollevamento e abbassamento della parete toracica;
- ascoltare l'uscita dell'aria durante l'espirazione;
- sentire il flusso dell'aria.

Breathing sta per respirazione, e valutiamo se il paziente respira o non respira.

Come facciamo? Con un altro acronimo che si chiama GAS: Guardo Ascolto Sento.

Come si esegue? Basta inginocchiarsi di lato all'assistito, poi ci pieghiamo tenendo l'orecchio tra le labbra e il naso, in modo che noi possiamo guardare con gli occhi se c'è espansione del torace, quindi se c'è un atto respiratorio valido; poi ascoltiamo il respiro; e sento perché possiamo sentire il calore dell'alito del paziente che sta eseguendo un atto respiratorio.

A questo punto abbiamo due possibilità: o respira o non respira. Osserviamo per quanto tempo? 10 secondi. Se non ci sono atti respiratori diciamo che non respira, se c'è almeno un atto respiratorio diciamo che respira. Però abbiamo anche le linee intermedie: il GASPING, un respiro anomalo o un respiro inefficace. Cioè noi sentiamo che c'è qualcosa, ma non è tale da garantire un'espansione del torace adeguata. Queste condizioni intermedie dobbiamo considerarle come assenza di respiro. Quindi il Gaspig, questo soffio sottile che non è un atto respiratorio valido, è da considerare come non respiro.

Se il paziente respira lo mettiamo in posizione di sicurezza. Se il paziente non respira dobbiamo assisterlo con la respirazione artificiale.

La RESPIRAZIONE ARTIFICIALE si fa:

- bocca/bocca;
- bocca/naso;

- naso/bocca contemporaneamente (neonato).

Se abbiamo la possibilità possiamo anche utilizzare le maschere facciali. Ma noi parliamo di situazioni normali, in cui ci troviamo a porre il malcapitato in posizione di sicurezza e a garantire questa respirazione artificiale.

Dobbiamo eseguire due atti respiratori e poi valutare la presenza o meno di circolo.

CIRCULATION -> Determinare l'assenza di polso:

- la manovra non richiede più di 5-10 secondi;
- utilizzare preferibilmente la carotide (facile accesso, affidabile, facile apprendimento).

Come facciamo a valutare la presenza di circolo? Certamente non possiamo tentare di misurare la pressione visto che stiamo praticando una respirazione artificiale. Certamente non possiamo pensare di valutare i polsi periferici, perché è inutile dato che ci può essere una condizione di vasocostrizione e quindi il polso periferico non lo avvertiamo. Dobbiamo avere un accesso quanto più vicino al posto dove stiamo lavorando, ovvero nella regione testa - collo. Quindi possiamo apprezzare la presenza di circolo attraverso la valutazione del polso centrale, ovvero il polso carotideo.

RICERCA DEL POLSO CAROTIDEO:

- con indice e medio individua cartilagine tiroidea;
- scorrere le dita fino al margine mediale del muscolo sternocleidomastoideo;
- ricerca la pulsazione senza schiacciare l'arteria.

Ogni due atti respiratori valutiamo il polso carotideo. Esso si valuta seguendo una linea immaginaria che va dalla cartilagine tiroidea, lateralmente, in maniera perpendicolare. Bisogna appoggiare delicatamente, senza causare riflessi vagali, per pochi secondi, e si riesce ad apprezzare la presenza o meno di un polso carotideo. Bastano 2 secondi e si riesce ad apprezzare.

Semmai dovesse essere assente il polso carotideo, passiamo dalla B alla C del nostro alfabeto ABCD, cioè Circulation. Perché come prima abbiamo garantito la respirazione attraverso le manovre di respirazione artificiale attraverso le maschere facciali, bocca/bocca, bocca/naso o naso/bocca contemporaneamente (che viene

praticato nel neonato), così noi ora dobbiamo garantire il circolo, perché il circolo è assente.

Per 10 secondi valutiamo se il circolo c'è o non c'è. Se il circolo non c'è, passiamo a quella che è la rianimazione cardio-polmonare vera e propria. Questo è un momento cruciale, perché la maggior parte dei fallimenti durante la rianimazione cardio-polmonare è data dalla errata esecuzione della manovra. Quindi non bastano le buone intenzioni, bisogna saper fare questa manovra, altrimenti non solo il nostro intervento è inutile, ma può anche arrecare danno.

MCE:

- braccia tese;
- spalle sulle braccia e tronco sulle spalle;
- compressione ritmica a frequenza di 100 con abbassamento del torace di 4-5 cm;
- compressione e rilasciamento devono avere la stessa durata;
- rapporto compressione / insufflazione 30 a 2.

Nuovo approccio: cosa è cambiato negli ultimi tempi? Mentre prima questa frequenza di 100 era garantita contando 1001, 1002, 1003, 1004, ecc. non si conta più così ma 1,2,3,4,5,6, ecc. cioè si garantisce una frequenza maggiore nell'arco di un minuto. Dobbiamo avere un abbassamento del torace di 4-5 cm. Come possiamo averlo? Poniamo entrambe le mani al centro del torace, avendo come riferimento il processo xifoideo, e lì cominciamo a premere. Non seguite le istruzioni del vecchio BLS in cui si diceva di seguire il margine costale, e di premere a due dita dal processo xifoideo, perché si è visto che si perdeva tempo prezioso a eseguire questa manovra. Infatti il tutto si deve svolgere in circa un minuto e mezzo: valutazione dello stato di coscienza, valutazione delle vie aeree, respirazione e circolazione, con rianimazione cardio-polmonare. Intanto i soccorsi devono arrivare, ma tutto il circuito dei soccorsi si deve attivare e completare nel giro di un'ora, quella che viene chiamata golden hour. Quindi andare direttamente al centro del torace, eseguire queste pressioni, e queste compressioni devono garantire escursioni di almeno 4-5 cm. Lo sforzo deve essere alleggerito dalla leva che trova il suo baricentro sul bacino. Quindi mai piegare i gomiti, che devono stare sempre tesi. Anche le spalle devono stare tese, altrimenti ripetendo la manovra perde energia il nostro sforzo. Quindi noi pensiamo di eseguire una rianimazione cardio-polmonare ma stiamo facendo una manovra inutile.

Se siamo l'unico soccorritore dobbiamo sapere di alternare 30 compressioni con 2 atti respiratori, e questo lo facciamo per tre cicli. Poi rivalutiamo il polso centrale.

Il bello del BLS è che questo algoritmo ci dà la possibilità di eseguire tutte le manovre in ordine alfabetico, e ci dà la possibilità di fare il tutto a ritroso. Una volta che noi siamo arrivati alla C possiamo anche tornare indietro, in quanto una volta che abbiamo fatto 3 cicli, una volta che abbiamo garantito un circolo adeguato, andiamo a valutare di nuovo la presenza o meno di polsi centrali. Se ci sono i polsi centrali dalla C risaliamo alla B. Semmai fossero assenti i polsi centrali ricominciamo con altri 3 cicli di rianimazione cardio-polmonare, alternando 2 atti respiratori e 30 compressioni.

Se siamo stati bravi, efficaci ed efficienti, dalla C ripassiamo alla B e ricompriamo i polsi centrali, quindi dobbiamo dare assistenza respiratoria. Può accadere che il paziente ricomincia a respirare da solo, e dalla B ripassiamo alla A, cioè dobbiamo mettere di nuovo in sicurezza le vie aeree, attraverso la posizione di sicurezza.

In caso di ostruzione delle vie aeree, se è un'ostruzione completa abbiamo già rimosso il corpo estraneo, perché con l'ostruzione completa, la respirazione artificiale sarebbe stata impossibile. Ciò significa che quando noi andiamo ad eseguire l'atto respiratorio per via bocca/bocca o bocca/naso, noi controlliamo anche il torace, e se il torace si espande vuol dire che l'atto respiratorio è valido.

Quando abbiamo un'ostruzione in un soggetto non cosciente giriamo la testa del paziente, e passando un dito lateralmente cerchiamo di farlo uscire. Questo lo possiamo fare in quanto non c'è stato trauma, non c'è pericolo di una frattura cervicale. Invece quando c'è un trauma dobbiamo necessariamente aspettare i soccorsi, in quanto i soccorritori porteranno un collare cervicale che blocca la colonna, e una pinza di Magill. Pensate che molto spesso ci può essere o un molare o un dente o una frattura della mandibola con pezzi che si sono staccati e vanno ad ostruire le vie aeree. Può sembrare strano ma è molto comune, soprattutto nei traumi delle strada o domestici. Perciò a maggior ragione dobbiamo sempre aspettare i soccorsi.

Se nel paziente non cosciente l'ostruzione è più bassa dobbiamo necessariamente attendere i soccorritori, perché non possiamo eseguire la manovra di Heimlich, in quanto il paziente non essendo cosciente non lo possiamo sollevare; poi possiamo aver bisogno di un attrezzo, la pinza di Magill, una pinza con un becco molto lungo, a

becco di cicogna, che può entrare per toglierlo. Poniamo il paziente in posizione supina, iperestendere, e poi girare la testa lateralmente, con un dito che faccia in modo che possa uscire. Perché già la posizione lo fa fuoriuscire.

Nei pazienti anziani affetti da Alzheimer o da demenza, in cui non c'è un perfetto sincronismo tra cibo e deglutizione, spesso capita che inalano il cibo. Mi è capitato spesso in pronto soccorso, di vedere persone cianotiche con insufficienza respiratoria completa causata da ostruzione da boli alimentari. Voglio dire che l'insufficienza respiratoria permane, però fino ad arrivare all'abolizione del livello di coscienza per un corpo estraneo passa un po' di tempo. Intanto avete chiamato i soccorsi, e ancora metterlo in posizione supina, eseguire la manovra che vi dicevo di girare lateralmente la testa e di passare il dito sempre lateralmente da sinistra verso destra, vedete che nella maggior parte dei casi già si riesce a risolvere la problematica. Se l'insufficienza respiratoria è dovuta a un' ostruzione, il paziente prima di diventare incosciente sarà stato cosciente naturalmente, sarà passato qualche minuto. In quel caso, noi se eravamo presenti possiamo praticare la manovra di Heimlich. Semmai non dovesse fuoriuscire con le varie manovre che vi ho detto, non avendo gli strumenti, voi aspettate i soccorsi, però intanto avete fatto tutto quello che era possibile fare.

Quindi se è cosciente con ostruzione parziale possiamo fare la manovra di percussione interscapolare; se cosciente con ostruzione completa possiamo fare direttamente la manovra di Heimlich.

Se è incosciente dovete pensare che è impossibile fare tutte queste manovre considerando il peso di un adulto, a meno che non si tratti di un bambino. Voi dovete pensare anche alla messa in sicurezza, perché se qualcuno di voi avesse un danno fisico da questa manovra non potrebbe proseguire nel soccorso.

Comunque nella maggior parte dei casi ci si accorge di un' ostruzione già prima che perda coscienza. Se ha perso già coscienza allora noi possiamo metterlo in posizione, iperestenderlo, ecc. e chiamare i soccorsi. I soccorsi vanno chiamati sempre, indipendentemente da tutto. Anche quando capitano semplici svenimenti, perché ci sono tante circostanze che noi sottovalutiamo, che invece vanno indagate attentamente.

Se un soggetto ha una lipotimia, si sente venir meno le forze e cade a terra, alzare le gambe è una pratica che si fa tanto per abitudine, ma fondamentalmente non è che

dà una prognosi più fausta di quando non alziamo le gambe. Dovrebbe aumentare il ritorno venoso e dovrebbe aumentare l'afflusso arterioso, cioè c'è un razionale alla base però cambia pochissimo.

Se è cosciente bisogna lasciarlo in posizione supina, perché voi siete presenti quindi potete capire quale è stata la dinamica, e attendere i soccorsi. Ma se avete il sospetto che questa persona possa andare in coma, perché può accadere tranquillamente per mille cause, come anche in caso di morte improvvisa, per la quale non sappiamo quale è stata la causa originaria, perché noi in quel momento assistiamo a un evento, non è che conosciamo la storia di quella persona. Quindi noi dobbiamo agire in maniera univoca, uguale per tutti. Si invita il paziente a porsi in posizione laterale, così semmai dovesse approfondirsi per vari motivi, gli impediamo di ingoiare la lingua, che poi è il motivo per cui generalmente lo mettiamo in posizione di sicurezza, e poi naturalmente bisogna chiamare i soccorsi. Anche perché se una persona sviene e poi si riprende, non vuol dire che questo non possa ricapitare. Quando vediamo che il soggetto si riprende, sarebbe utile sollevare le spalle, così da garantire un'escursione respiratoria più valida.

Come vi dicevo la messa in sicurezza deve essere prima del soccorritore e poi dell'assistito. Poi è importante la distanza, perché nel momento in cui si agisce si creerà sicuramente una folla intorno a voi. All'altezza del paziente ci deve essere o il soccorritore, o in due se si è in due a soccorrere il paziente. Se ci sono altri con cui ci si può alternare, c'è bisogno che stiano un po' distanti, affinché si abbia la possibilità di movimento. Perché dico alternarvi? Perché sembra una manovra semplice, ma fatta come si deve dopo 2-3 cicli ci si comincia a stancare. Allora generalmente ci si alterna con chi sta alla ventilazione.

DEFIBRILLATION -> Ogni minuto di ritardo nella defibrillazione riduce la possibilità di sopravvivenza del 7-10%.

Passiamo alla fase successiva. Immaginate il famoso scenario del bagnasciuga. Lo avete portato in una parte solida, intanto state aspettando l'ambulanza, avete fatto ABC poi CBA, e arrivano finalmente i soccorritori. E' passato un po' di tempo, dai 20 minuti a un'ora solitamente. Arrivano i soccorritori con i defibrillatori. In molte città stanno installando delle postazioni con defibrillatori. Che tipo di defibrillatore è? Un defibrillatore semiautomatico, che vuol dire che abbiamo un compito importante, cioè applicarlo alla parete toracica. Come dicevo prima, il defibrillatore ha un suo razionale se abbiamo una fibrillazione ventricolare o una tachicardia ventricolare.

Come facciamo a saperlo? Certamente non abbiamo un elettrocardiografo. Allora il defibrillatore ci permette di arrivare a una diagnosi, e di dire se è una fibrillazione ventricolare o altro. In che modo? Ponendo due elettrodi, in posizioni disegnate anche sugli elettrodi stessi (vedi slide).

Per quanto riguarda il defibrillatore semiautomatico voi sentirete una voce parlare e dovete eseguire pedissequamente quello che vi dice la voce.

Per quanto riguarda le scariche, prima si diceva che dovevano essere tre scariche consecutive di 200, 200 e 360 joule. Oggi si fanno 2 da 200 J o 3 da 200 J, al massimo c'è qualcuno che fa le scariche da 300 J.

Con il defibrillatore, una volta che abbiamo scaricato, possiamo ottenere di nuovo il ritmo sinusale. A quel punto che fate? Potete mai pensare di essere esonerati da ogni compito? No. Perché quando il ritmo ritorna sinusale noi saliamo la scala dell'algoritmo del BLS. Cioè da C ritorniamo a B, quindi torniamo ad occuparci di nuovo della respirazione. Se respira ci occupiamo di nuovo delle vie aeree.

Queste situazioni possono capitare in qualsiasi momento. Ma c'è un margine di sicurezza che voi avete: che in genere l'arresto cardiaco segue l'arresto respiratorio, quando si tratta di questa condizione, ovvero l'arresto cardio-circolatorio. Passano in genere 3 minuti prima dell'arresto cardiaco. Perciò vi dicevo che tutto questo va fatto in maniera molto veloce, perché potete anche scongiurare il verificarsi di un arresto cardiaco quando garantite la respirazione. Tutto questo sta a significare anche che si può ridurre l'incidenza di ischemia cerebrale, perché il paziente defibrillato, in arresto cardiaco, non è che si riprende perfettamente, infatti dovete pensare che in quei pochi secondi sono morti milioni di neuroni. Molto spesso non ci si riprende pienamente da un arresto cardiaco. Perciò tutto quello che va fatto, va fatto rapidamente.

Vincenzo Belardo

LEZIONE di EMERGENZE

TERAPIA DEL DOLORE

prof.

Aurilio 20/10/2014

La prof ribadisce più volte che la lezione sarà **tediosa**.

In Italia una legge del marzo 2011 normalizza la formazione non solo dei medici ma anche del resto del personale sanitario circa la problematica del dolore e le pratiche cliniche associate ad esso.

Il dolore, nonostante sia una condizione frequentissima (dolore post-operatorio, pazienti oncologici, coliche renali e addominali, pancreatite acuta e cronica), in passato non veniva considerato durante la compilazione di una cartella clinica; inoltre gli oppioidi erano demonizzati a causa del problema della dipendenza. Oggi, con l'approvazione di questa legge, c'è l'obbligo di inserire in cartella la rilevazione e l'intensità del dolore del paziente.

Definizione del dolore coniata il 1964 dalla IASP (International Association for the Study of Pain): “esperienza sensitiva spiacevole associata a lesioni dei tessuti o stimoli in grado di provocare lesione dei tessuti (esempio: neuropatia diabetica) oppure espressa in termini descrittivi di lesione tissutale (es: neuropatia post-erpetica)”.

Il dolore è una condizione grave da tenere in considerazione; di dolore si può anche morire (nei lager i nazisti portavano alla morte soggetti applicando corrente elettrica a livello della polpa dentaria).

CENNI DI ANATOMIA

Il Sistema Nervoso Centrale è composto dal midollo spinale e dai sistemi sovraspinali (encefalo).

Il neurone è composto da un corpo cellulare, da un assone e da dendriti (proliferazioni che partono dal nucleo, determinanti, grazie alle sinapsi che contraggono con altri dendriti, per la memoria e per la vita di relazione che ci differenzia dagli animali).

Il sistema nervoso periferico è rappresentato da un assone che parte da un ganglio e arriva in periferia; un assone può avere una lunghezza anche di oltre un metro (es.: il nervo sciatico parte dalle vertebre L2-L3 e raggiunge il primo metatarso).

CLASSIFICAZIONE DELLE FIBRE NERVOSE:

	Caratteristica	Diametro	Velocità di conduzione (m/s)
FIBRE A α	Motorie	15-50	100
FIBRE A β	Tatto e pressione	8	50
FIBRE A γ	Motorie	6	20
FIBRE A δ	Meccanocettori e nocicettori	<3	15
FIBRE B	Pregangliari, simpatiche	3	7
FIBRE C	Meccanocettori e nocicettori	1	1

Le fibre A α , di grosso calibro, motorie, provenienti dai muscoli scheletrici, hanno una conduzione molto veloce e, dal punto di vista evolutivo, sono le prime a formarsi, per cui sono allocate nella parte piú interna del nervo dove vengono preservate insieme alle fibre B motrici e simpatiche.

Nella porzione piú esterna del nervo si trovano le fibre sensitive A δ e C, di piccolo calibro, a conduzione piú lenta, rispettivamente mieliniche e amieliniche.

Le fibre a livello del ganglio si dividono: le motorie si dirigono alle corna anteriori del midollo, le sensitive alle corna posteriori.

A livello periferico, le fibre A δ e C si sfoccano in terminazioni nervose libere amieliniche (corpuscoli del Pacini, c. di Meissner, c. di Ruffini, c. di Merkel), che trasportano la sensazione dolorosa.

La presenza di fibre diverse per la conduzione di stimoli differenti spiega perchè i soggetti anestetizzati possono percepire la pressione e il tatto (si sentono toccare) ma allo stesso tempo non avvertono dolore: la dose di anestetico che si utilizza è sufficiente a eliminare la conduzione nocicettiva veicolata da fibre piú sottili, mentre non agisce sulle fibre A β , piú spesse. Questo blocco selettivo può risultare molto utile in alcune situazioni, come durante l'anestesia peridurale per il parto, in cui un blocco delle fibre A β determinerebbe l'inibizione delle contrazioni (per il parto cesareo si utilizza l'anestesia spinale).

SISTEMA NOCICETTIVO: è un sistema neuronale complesso a proiezione diffusa, suddiviso in tre sottosistemi:

- *sistema afferenziale:* origina dalla periferia e giunge ai centri superiori (le corna posteriori sono la prima stazione)
- *sistema di riconoscimento:* è situato nel midollo, riceve e decodifica l'informazione dolorosa differenziando i vari tipi di dolore
- *sistema di controllo:* è costituito da vie lemniscali e fascio spino-talamico che dal corno posteriore arrivano ai centri superiori (grigio periacqueduttale, talamo, amigdala); un ruolo fondamentale assume il sistema limbico che, con l'amigdala e l'insula, attiva la sensazione dolorosa attraverso la memoria del dolore (si riportano variazioni interindividuali in relazione al sesso e alle esperienze vissute).

** i bambini leucemici hanno esperienze dolorose maggiori rispetto agli altri bambini, così come i bambini svedesi, pretrattati a ogni prelievo di sangue con la crema EMLA [prilocaina-lidocaina], non conoscono il dolore della puntura come i bambini italiani.*

NOCICETTORI SILENTI: sono presenti nei tessuti articolari e vengono eccitati solo per stimoli artrosici e artrici prolungati.

FISIOLOGIA DEL DOLORE: quando una fibra C viene lesionata, si attiva il potenziale d'azione che porta all'*iperalgia primaria*; dopo 10 minuti i capillari rilasciano mediatori quali sostanza P (specifica per il dolore), istamina, citochine, prostaglandine, che determinano l'*iperalgia secondaria* con flogosi neurogena e amplificazione dei campi recettoriali (non fa male soltanto il punto preciso in cui è avvenuto il trauma ma una regione piú estesa).

GATE CONTROL THEORY: elaborata da Melzac e Wall, i quali, durante la guerra del Vietnam, si accorgono che i soldati che durante la battaglia perdono un arto, per i primi dieci minuti successivi non si rendono conto di essere stati mutilati.

Prima di questa teoria si riteneva che il dolore originasse a livello periferico (mi taglio una mano → il dolore proviene dalla mano). Melzac e Wall smentiscono questa concezione ipotizzando la presenza di un interneurone inibitorio midollare che “chiude il cancello” per le fibre A e lo “apre” per le fibre C, le quali si attivano dopo 10-15 minuti (tempo necessario affinché i soldati si accorgano di aver perso un arto) determinando l'iperalgia secondaria legata all'inflammatione (rossore, edema, bruciore).

DOLORE ACUTO: dura fino a 72 ore. L' esempio classico è il mal di denti ma rientra nella categoria anche il dolore post-operatorio (un dolore secondario a un qualsiasi intervento dopo tre giorni, se non del tutto sparito, si presenta comunque decisamente ridotto).

DOLORE CRONICO: non è più suddiviso in benigno e maligno, ma in oncologico e non oncologico (infatti molti tumori sono benigni e guaribili mentre altre condizioni, come l'artrite reumatoide, possono essere altamente invalidanti). Fra gli esempi classici ricordiamo: 1) la **neuropatia diabetica** in cui gli alti livelli di glucosio producono lesione tissutale (in genere sono coinvolti gli arti inferiori) con attivazione continua di sostanze algogene classiche ma anche di CGRP (peptide correlato al gene della calcitonina), NO, citochine (IL1, IL 6, IL 10, TNF α), NGF (nerve growth factor) che ha un ruolo chiave nel dolore che si autosostiene; 2) la **neuropatia post-erpetica** in cui soggetti già infettati dal virus varicella zoster (che resta inglobato nei gangli, più frequentemente della colonna) oppure, in taluni casi, al primo contatto con il virus, pur essendo trattati con antivirali che portano alla regressione delle lesioni cutanee, continuano a provare dolore.

[*caso clinico:* una donna di 60 anni che lamentava dolore post-erpetico per 3 mesi dopo la guarigione delle lesioni, venne considerata di pertinenza psichiatrica poiché non si pensava che il dolore post-erpetico potesse durare così a lungo. Tuttavia ebbe la fortuna di essere trattata con amitriptilina, farmaco di prima scelta nel dolore neuropatico, che le arrecò miglioramento.]

La differenza tra dolore acuto e cronico è evidente anche a livello fisiologico:

- nel dolore acuto si attiva il potenziale d'azione e viene liberato nello spazio intersinaptico il glutammato (principale neurotrasmettitore che media il dolore) che lega, a livello post-sinaptico, i recettori AMPA e kainato deputati al trasporto del Ca⁺;
- nel dolore cronico viene rilasciata una quantità maggiore di glutammato, con conseguente affollamento di Ca⁺; in questo caso i recettori AMPA e kainato non sono sufficienti, per cui vengono attivati anche i recettori NMDA (normalmente chiusi dal Mg⁺ ma sensibili all'apertura in seguito ad un aumento del Ca⁺). Ciò permette l'entrata di ulteriore calcio nei neuroni e la propagazione del potenziale d'azione. La grande quantità di calcio attiva: l'NOSintetasi (che produce NO, il quale, essendo gassoso, fuoriesce dal neurone post-sinaptico e giunge nel neurone pre-sinaptico perpetuando il ciclo), la fosfolipasi-C e soprattutto la trascrizione genica tramite c-fos e c-jun

che inducono l'ingresso dell'mRNA nel nucleo.

LAMINE DI REXED: Rexed divide il midollo in varie lamine: le 5, 6, 8 e 10 sono di nostro interesse (non spiega perché); nella lamina 1 sono presenti i neuroni delle fibre C sensitive, nella lamina 2 le fibre A δ e nella lamina 3 le fibre A β .

Nel dolore prolungato si verifica l'apoptosi dei neuroni delle fibre C e A δ che determina la differenziazione dei neuroni dalla lamina 3 per rimpiazzare quelli andati persi nelle lamine 1 e 2 (spreading ?). Poiché le fibre della lamina 3 sono fibre del termotatto, un paziente che, per esempio, è affetto da dolore post-erpetico avverte dolore urente quando viene toccato.

I neuroni spinali inviano informazioni allo stesso segmento (si parla di "circuito segmentale", espediente che permette, per esempio, di togliere la mano dal fuoco grazie all'arco riflesso che stimola le corna anteriori) o a segmenti continui ("circuito proprio-spinale") o al SNC (via ascendente talamocorticale che decussa verso il lato opposto).

* Un pz con infarto del miocardio avverte un dolore che si irradia al braccio sinistro perché il plesso brachiale si trova nella stessa zona metamERICA dei nervi che arrivano al cuore; allo stesso modo, quindi, i pazienti che hanno manifestato episodi anginosi, in corso di una cervicobrachialgia potranno sviluppare un'aritmia.

TARGET FARMACOLOGICI: i farmaci antidolorifici agiscono sulle 5 principali vie antinocicettive endogene:

- **SISTEMA OPIOIDE:** è il sistema antinocicettivo più potente. Le sostanze coinvolte sono: encefaline, endorfine e dinorfine. I recettori oppioidi (non più denominati μ , κ e δ ma MOP, COR e DOP) sono presenti anche a livello periferico. Per questo principio, quando si fa un'artroscopia si inietta un oppioide a livello intraarticolare (la prof ricorda che si iniettava morfina sempre intraarticolare ai calciatori che subivano infortuni).

- **SISTEMA SEROTONINERGICO:** ha sede principale nel nucleo del rafe. Il tramadolo è un oppioide debole, come la codeina, ma, a differenza di questa che, quando metabolizzata, genera morfina, il primo agisce bloccando il reuptake della serotonina. Poiché interagisce con il CYP-450, è causa di interazioni con i farmaci cardiaci che vengono metabolizzati da questo enzima. È usato spesso nei pazienti anziani in cui i nuclei del rafe sono atrofizzati e la serotonina è ridotta.

- **SISTEMA NORADRENERGICO:** ha sede principale nel locus coeruleus. Il tapentadolo agisce oltre che sui recettori oppioidi anche diminuendo il reuptake della noradrenalina; è efficace soprattutto nel dolore neuropatico.

- **SISTEMA GABAERGICO:** Benzodiazepine, baclofen, barbiturici, propofol

(diprivan) agiscono potenziando il sistema GABA. Sono utilizzati soprattutto quando è presente una forte componente ansiogena associata al dolore.

• **SISTEMA DELLE PROSTAGLANDINE:** i FANS agiscono bloccando le COX e interrompendo la produzione di prostaglandine, trombossano, leucotrieni.
Fosfolipasi α \rightarrow acido arachidonico \rightarrow COX \rightarrow PG

Test del dolore acuto: metodo che definisce l' intensità del dolore tramite la scala VAS che va da 0 a 10:

- dolore debole (da 1 a 3): FANS
- dolore di media intensità (da 4 a 7) : oppioide debole + FANS (associazione tramadolo-paracetamolo. Quest'ultimo agisce maggiormente a livello centrale con una debole azione sulle PG renali, motivo per cui è meno nefrotossico e, per questo, preferito agli altri FANS)
- dolore forte (da 7 a 10): oppioidi forti

Per il dolore cronico si valuta anche la componente affettiva e la componente neuropatica.

Dolore neuropatico: dolore lancinante (come nel caso della nevralgia del trigemino) o urente, sensibile al tatto (toccando, il dolore aumenta).

È possibile valutare in modo obiettivo il danno di un nervo in tutta la sua lunghezza tramite apparecchiature che calcolano i potenziali laser evocati e il neurometer.

Per il trattamento del dolore neuropatico si utilizza:

- in prima linea: amitriptilina (tuttavia ha effetti collaterali gravi);
- in seconda linea: gabapentin o pregabalin associati ad anestetici locali per via topica o sistemica.

CASO CLINICO

Donna di 71 anni. Si ricovera per la comparsa di astenia.

ANAMNESI: non fuma

dieta libera

normopeso

ipertensione lieve: da circa 8 anni in terapia con dieta iposodica e diuretici.

La pz ha sospeso il trattamento da una settimana.

E.O.: P.A. 125/80 mmHg

PAS <15 mmHg in ortostatismo

Torace: FVT normotrasnesso, MV fisiologico

Cuore: FC 98 b/min, toni ritmici, assenza di soffi

Addome: trattabile, non dolente

ECG: ritmo sinusale

ESAMI EMATOCHIMICI: urea 18 mg/dL (v.n. 11-50)

Na⁺ 119 mmol/L (v.n. 137-145)

K⁺ 3.1 mmol/L (v.n. 3.5-5)

pH 7.47 (v.n. 7.35-7.45)

HCO₃⁻ 29 mmol/L (v.n. 21-27)

osmolarità 247 mosmol/Kg (v.n. 275-295)

ESAME DELLE URINE: Na⁺ 3 mmol/24h (v.n. 50- 200)

K⁺ 12 mmol/24h (v.n. 30-90)

pH 5 (v.n. 5-8)

osmolarità 422 mosmol/Kg (v.n. 100- 1200)

Fra le cause di astenia ricordiamo: neoplasie, ipotiroidismo, anemia, scompenso, carenza di elettroliti. L'ultimo punto è quello che più ci interessa in questo caso.

- Per ipertensione lieve si intende una P.A > 140/80 mmHg.
Una P.A. > 200 mmHg può dare emorragia e ipertensione endocranica fino al coma.
- Il trattamento farmacologico e dietetico sembra aver compensato l'ipertensione lieve ma bisogna tener conto delle importanti variazioni degli elettroliti. Infatti è riportata una sodiemia molto bassa, una ipokaliemia, un pH poco aumentato, un aumento dei bicarbonati e una riduzione dell'osmolarità.
- Nell'esame delle urine si nota una riduzione di sodio e potassio
- Un'uremia normale induce a pensare a una funzione renale conservata.

- L'aumento dei bicarbonati è un indice di alcalosi metabolica [fra le cause di alcalosi vanno ricordate: vomito, diuretici, dieta iposodica ...]

Ci troviamo di fronte a un quadro di **SQUILIBRIO ELETTROLITICO**.

PATOGENESI: La riduzione del volume plasmatico, secondaria a un prolungato trattamento diuretico, ha portato a una diminuzione della PA, conservata anche dopo la sospensione degli antipertensivi. Tuttavia, la compresenza di una forte dieta iposodica ha determinato una riduzione della sodiuria.

Una calo della sodiemia e della sodiuria comporta un aumento dell'attività del trasportatore $\text{Na}^+ - \text{HCO}_3^-$ a livello del tubulo contorto prossimale.

Il rene è in grado di gestire il Na^+ tramite il sistema renina-angiotensina-aldosterone (che agisce a livello del tubulo contorto distale) e l'ADH (che induce l'attivazione delle acquaporine e regola la clearance dell'acqua libera riducendo il volume urinario [Anche l'alcool stimola l'attivazione delle acquaporine]).

Il sodio viaggia avvolto da molecole d'acqua, fenomeno denominato "solvatazione".

L'aumento dell'assorbimento di acqua e sodio riduce l'attività dell'ADH.

A livello renale, all'aumento dell'assorbimento del Na^+ corrisponde sempre un'augmentata escrezione di K^+ . La finalità di questo fenomeno è quella di mantenere in bilancio le cariche → equilibrio di Donnan.

Nel momento in cui si manifesta la necessità di un assorbimento massimale anche di K^+ , aumenta la perdita di H^+ .

Il bicarbonato, invece, viene scambiato col Cl^- . Quest'ultimo è considerato un parametro meno rilevante in quanto può essere determinato in modo indiretto dall'osservazione dei bicarbonati (esiste una inversa proporzionalità).

Nella pz si è in presenza di una alcalosi ipocloremica.

L'alcalosi in questione è secondaria alla necessità di aumentare i meccanismi di assorbimento del sodio in cotrasporto con i bicarbonati. Dal momento che nella pz persiste un depauperamento concomitante anche delle riserve di K^+ , si verifica contestualmente anche una aumentata escrezione di H^+ .

[ALCALEMIA = aumento del pH ematico.

ALCALOSI = meccanismo fisiopatologico alla base dell'alcalemia.

Lo stesso ragionamento vale per ACIDEMIA e ACIDOSI]

Una sodiuria può considerarsi normale se $> 100 \text{ mmol/L}$. Al di sotto di 80 mmol/L si può già sospettare una dieta iposodica.

Bisogna tener presente che una riduzione del Na^+ di soli 20 punti può portare a uno stato comatoso.

Nella pz, l'aumentata attività dell'ADH ha favorito l'iponatriemia.

Il pH urinario molto acido conferma la perdita di H⁺.

In realtà, in questa situazione, per giungere a una diagnosi e alla definizione del meccanismo patogenetico basterebbero pochi indizi: la sodiemia, il pH acido delle urine, i valori pressori e il sintomo dell'astenia. Questi, infatti, sarebbero sufficienti per concludere che la pz è iposodiemica, che sta utilizzando gli H⁺ e che non è in insufficienza renale (nel qual caso non si sarebbe verificato il massivo assorbimento di bicarbonati ma una perdita importante di questi, con conseguente stato di acidosi ipercloremica, non di alcalosi).

*TERAPIA: - fisiologica 500cc + FLK+ e Cl- (10mml) x 2-24h: 154mml di Na+ + 40 mmol di K+
- valutazione della sodiemia ogni 8h
- correzione massima della sodiemia: 0.5mml/24h*

- ✓ **Fisiologica:** sarebbe più corretto definirla "isotonica". È importante correggere anche il potassio non solo per lo stato carenziale ma anche per il sintomo dell'astenia, essendo esso coinvolto nei meccanismi di contrazione muscolare.

L'osmolarità del plasma è di circa 300 mosmolari, corrispondenti a una soluzione fisiologica di 154 mmol (non 140, come il valore del sodio) x 2 (l'isotonicità viene conservata bilanciando le concentrazioni sia del sodio che del cloro) (quindi è come se fosse un'ipersodica).

[la glucosata isotonica è al 5%]

A tempi costanti viene fatta una valutazione della sodiemia:

- A 1h la sodiemia non deve essere > di 119 mmol/L
- A 2h non > di 120
- A 4h non >121
- A 24 non > 131

Se a 24h la sodiemia si mantiene sui 125 mmol/L, ma il pz non presenta sintomi peggiorativi, non si rischiano grossi problemi medico-legali.

Se a 24h la sodiemia è > 140, si espone il pz a una mielinolisi pontina, soprattutto nel sesso femminile, situazione irreversibile! Ciò comporta forti rischi medico-legali.

Nella pz, per non perpetuare lo stato di squilibrio elettrolitico, si consiglierà una terapia diuretica o una dieta iposodica, non in associazione.

Il **Coma**, e le condizioni ad esso associate, è legato innanzitutto a un interessamento della corteccia cerebrale e inizia con la deafferentazione del nostro cervello cosciente. La persona in coma non è più in grado di percepire gli stimoli ambientali e di organizzare una risposta volontaria/cosciente.

L'approfondimento del coma sta a significare che da un primitivo interessamento della corteccia si passa ad un progressivo interessamento delle strutture sottocorticali (mesencefaliche, fino al coma più grave dove c'è un interessamento pontobulbare in cui vi è il controllo delle funzioni vitali).

Fondamentale per la valutazione del coma è lo score di Glasgow, il quale si basa sul rilievo di alcune funzioni cerebrali. In condizioni normali la persona è in grado di rispondere al richiamo verbale e risponde in maniera sensata, orientata e volontaria. Quindi la **prima cosa** da fare quando ci troviamo davanti ad una persona che apparentemente non è in contatto con l'ambiente è fare un richiamo verbale chiamandola per nome se lo si conosce. La risposta può essere parziale cioè la persona chiamata apre gli occhi, si gira ma non organizza una risposta verbale. Rivolgere domande aperte (che richiedono un minimo di organizzazione mentale) del tipo "come vi chiamate?" "dove abitate?" e non domande chiuse (cioè che implicano risposte secche sì o no). Valutare se la persona risponde in maniera intellegibile e se ci sono alterazioni della parola. Se la persona si gira al richiamo significa che la via acustica è intatta, che le funzioni motorie sono indenni (almeno in parte). Se non è in grado di rispondere in maniera intellegibile devo capire se si tratta di una condizione di disartia/afasia.

Disartia= compromissione del linguaggio legata alla lesione degli effettori motori. Se si è girata significa che l'area di Wernicke è intatta, se ha anche organizzato una risposta più o meno sensata allora anche l'area di Broca è indenne, ma se la produzione non è intellegibile allora c'è disartia. Ma se la persona risponde in maniera confusionale allora verosimilmente l'area di Wernicke è apposto ma non quella di Broca. Se si gira e farfuglia e dice cose incomprensibili allora ci sarà una lesione dell'area di Wernicke.

Se la persona si gira e si agita al richiamo e non sembra cogliere la provenienza dello stimolo sonoro ciò mi fa pensare che possa esserci un'alterazione dei centri di orientamento, normalmente legato allo sfasamento fra il tempo di arrivo dei suoni alle due orecchie. Se non percepisce la mia voce come suono umano ma come semplicemente rumore, lo capisco perché la sua risposta rimane invariata a tipi di richiamo differente (ad es richiamo verbale e per battito di mani). Quindi la mancata organizzazione di una risposta e la stereotipizzazione della stessa ci dice che la persona ha un'alterazione nella decodificazione di un segnale.

Secondo step: passo allo stimolo tattile graduale. Si valuta la risposta che può essere orientata, finalistica (es sono toccato a dx ma mi giro a sn la risposta c'è ma non è orientata). Tocco la persona e vedo come risponde: se, ad esempio risponde come risponderci io quando mi si tocca (se mi si tocca mi giro quindi c'è una risposta orientata). Vedo se c'è una risposta finalistica: se ad, esempio sono toccato a destra e mi giro a sinistra la risposta c'è ma non è finalistica, è abbastanza orientata ma non è finalistica perché in genere la risposta è diretta verso la direzione dello stimolo.

Terzo step: esploro la motilità complessa ad esempio toccando il braccio. Se metto le dita nella mano del paziente, quest'ultimo può stringere quindi c'è una risposta. Questo significa intanto che il paziente percepisce quindi ha sensibilità superficiale e propriocettiva, ha percezione spaziale, e generalmente se la risposta è graduata (quindi non mi spezza le dita per una contrazione spastica) significa che è in grado di organizzare una risposta. Se invece tocco la mano e non sente, non risponde c'è una paralisi. Posso toccare una persona e scatenare una risposta generalizzata che può essere coerente o no a seconda della intensità muscolare: se tocco la persona da un lato dove c'è una plegia avrò una risposta dal lato controlaterale che ha ancora il controllo. Oppure posso avere una risposta violenta di

allontanamento: se io non ho dato uno stimolo doloroso questa risposta significa che c'è una lesione che interessa le vie cortico talamiche perchè non c'è stato discernimento tra stimolo tattile e doloroso. Quindi c'è un falsa decodificazione. Se la lesione è sottomesencefalica avrò una risposta di decerebrazione (iperestensione dorsale e degli arti superiori), condizione di estrema gravità del coma. Se il pz non percepisce lo stimolo tattile passo al dolorifico: si evocano le risposte stereotipate: flessione allontanamento da un lato, estensione della gamba dall'altro (risposta crociata). È ovvio che se è assente anche la risposta dolorifica probabilmente vado a valutare quelle che sono le funzioni vitali: frequenza, profondità e ritmicità del respiro e vedo se il respiro è normale (16 atti respiratori al minuto). Il respiro può essere tachipnoico, stertoroso nelle condizioni di decorticazione bilaterale e di lesione delle vie sottocorticali si ha spesso una contrazione laringea da deafferentazione della componente volontaria e si può avere avvicinamento spastico delle corde vocali causando una sonorità tipica (respiro strangolato perchè l'aria non passa adeguatamente il laringe). Ci può essere il respiro apnoico con lunghe pause tra un respiro e l'altro: la prognosi è grave in tal caso, spesso ci sono gravi squilibri acido-base. L'acidosi aumenta la frequenza respiratoria a differenza della basicità. Poi ci sono i respiri tipo Cheyne-Stokes ecc.

In generale, il diaframma è l'ultimo muscolo respiratorio ad essere interessato a meno che non ci siano lesioni di C4: tale muscolo spesso riesce a mantenere le funzioni vitali. Altro aspetto importante è che spesso il coma sottende un edema con aumento della pressione intracranica; ciò determina alterazione della funzione dell'ipotalamo (alterazioni della temperatura e delle funzioni elettrolitiche) e di altre strutture vegetative. Anche il controllo della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa vengono alterate: se un paziente è in coma la prima cosa da valutare è il polso e la pressione; se ho frequenza di 60bpm e pressione di 150/90 potrei dire che la pressione è alta ma la frequenza è buona (il pz sta bene? **NO**); in realtà la frequenza è bassa per l'ipertensione endocranica quindi tale aspetto non è affatto positivo. Il battito è rallentato in caso di ipertensione endocranica. Tornando al Glasgow coma scale: valutazione verbale (valuto nel complesso le funzioni cognitive), risposta allo stimolo tattile e dolorifico, valutazione delle funzioni vitali (respirazione e pressione), e un altro aspetto è la risposta allo stimolo luminoso; quest'ultimo è importante: se io mi muovo nella stanza ed il paziente mi segue ciò significa che il paziente ha alcune funzioni intatte, è cosciente e vigile. La prima cosa da chiedere è: aprite gli occhi: se non lo fa solleviamo le palpebre vedendo se c'è variazione del diametro pupillare, se c'è asimmetria fra le pupille. Dovremmo avere anche con noi una lucetta per analizzare la risposta pupillare. Se la condizione di miosi o midriasi è bilaterale e simmetrica, significa che è lesa la porzione nucleare del terzo paio di nervi cranici. La miosi si ha quasi sempre nelle condizioni di intossicazione, acidosi estrema o può essere un fenomeno periferico nei cocainomani in overdose (si ha miosi fissa). Un'anisocoria (pupille di diametro diverso), responsiva alla luce, indica compromissione del tronco meno grave rispetto a quella in cui si ha mancata risposta (nuclei e fibre del tronco gravemente compromessi).

L'altra cosa che valutiamo guardando gli occhi è la motilità oculare estrinseca. Quando solleviamo le palpebre al pz, vediamo se c'è movimento coniugato volontario, soprattutto laterale: questo ci dice che il VI paio di nervi cranici è indenne (l'abducente), insieme al terzo paio. Il trocleare, il IV paio, è coinvolto nei movimenti di sollevamento, estensione e abbassamento, ma è difficile da valutare in persona incosciente. Le strutture pontine sono indenni fino alla porzione alta del bulbo se sono conservati i movimenti coniugati. Ma può esserci paralisi o deviazione dell'asse visivo, un occhio deviato all'interno è da lesione del VI. Per evocare risposta visiva ovviamente il nervo ottico è indenne fino alla corteccia visiva se no non ci sarebbe risposta; spesso non conosciamo nei soggetti incoscienti la condizione visiva precedente, per esempio negli anziani può esserci cataratta grave e apparentemente sono ciechi, ma è difficile saperlo. Con lo studio della motilità oculare intrinseca e estrinseca, valutiamo le strutture ponto-bulbari che accolgono i nuclei dei nervi cranici.

C'è un altro riflesso valutabile, quello della risposta pupillare allo stimolo doloroso. Induce una dilatazione, una midriasi, pupillare: ci dice che le vie bulbo-talamiche sono indenni e la via sensitiva trigeminale anche.

A ogni condizione si dà punteggio da 0 a 3, sono 4 livelli, a seconda che sia normale, parzialmente compromesso, gravemente compromesso e assente; facendo la somma delle varie funzioni esaminate ci dà un indicatore di gravità di coma e prognostico. Nelle strutture di pronto soccorso viene usato questo schema di valutazione molto rapido, richiede pochi minuti in mani esperte, deve diventare patrimonio di qualsiasi medico perché è vero che il coma è di pertinenza neurologica e neurochirurgica e del rianimatore, ma la capacità di distinguere lo stato di coma da lesione primaria da uno di natura diversa è importante.

Circa le **CRISI EPILETTICHE** di per sé, quelle isolate anche quelle di grande male con manifestazioni eclatanti tonico-cloniche e perdita di coscienza e lesione da morso di lingua e labbra, emissione di bava e perdita di controllo sfinterico, generalmente si autolimitano nel giro di circa 10 minuti massimo. La maggioranza dura pochi minuti, 4 o 5. No allarme fino ai 10 minuti; nelle crisi ordinarie singole l'unica precauzione da prendere è mettere sotto il capo del pz un cuscino per evitare trauma occipitale da contrazione dei muscoli dorsali. Crea allarme nell'astante, ma non c'è pericolo di vita per il pz, non è emergenza clinica. Questo è difficile da far capire.

Invece una condizione di reale pericolo per il pz epilettico è costituito dalle **CRISI SUBENTRANTI**: serie di crisi (che possono avere durata da 5 a 10 minuti) che si ripetono nell'arco di mezz'ora almeno tre volte, separate da intervalli (indipendentemente dalla loro durata singola). C'è duplice rischio per il pz: ciascuna crisi può causare lesioni periferiche di capo e arti, contratture, lesioni muscolari in fase tonica così intensa da indurre strappi o distacchi tendinei, o autofrattura; seconda cosa, il pz non respira per lo stato di ipercontrazione, in fase clonica solo respiri brevi, c'è rischio di ipossia: oltre al danno da iperattività elettrica e ipermetabolismo con aumento di consumo cerebrale, dove vengono bruciate le riserve, non circola nemmeno più il sangue, con rischio di ischemia e eventualmente infarto cardiaco.

Stabilita la natura epilettica delle crisi subentranti, tentare di spegnerle mediante iniezione ev di **VALIUM** con dosaggi che possono essere fino a 100 mg in sequenza, quindi primo tentativo: **3 fiale in bolo**, direttamente in vena, è difficile con la siringa, quindi quando c'è crisi epilettica singola o subentrante si aspetta che termini e nell'intervallo si cerca di prendere vena con cateterino di teflon atraumatico; in mancanza, si può ricorrere al butterfly che consente di avere sufficiente speranza che l'ago non leda la vena e con un set flessibile di infusione per consentire i movimenti involontari del pz. Nei bimbi fino ai 10 kg si parte con una fiala da 10 mg; negli adulti 3 fiale indipendentemente dal peso, si aspetta 5 minuti per vedere se si spengono le crisi, se non si spengono si attacca infusione continua una soluzione fisiologica: fino a 100 mg di valium diluito in mezzo litro, fino a bloccare crisi.

La condizione più grave è lo **STATO DI MALE EPILETTICO**: le manifestazioni motorie o vegetative disautonomiche proseguono ininterrottamente senza intervalli liberi. Estremo pericolo di vita per il pz, anche se lo supera ci sono esiti neurologici permanenti. Qualsiasi medico ha l'obbligo, se ci sono i mezzi, di trattare con bdzev; se è impossibile iniettare in vena si tenta intramuscolo ma spesso l'ago non riesce a penetrare nella muscolatura ipercontratta o si spezza dentro. Se non riesce a spegnere crisi entro 20 minuti da diagnosi, deve intervenire l'anestesista inducendo **coma farmacologico con barbiturici**. Il pz dev'essere intubato o, con anestetici locali, bloccato per farlo poi andare in coma.

Nell'ultima parte della lezione ci concentriamo sulla **CEFALEA**.

Le cefalee portano in pronto soccorso un gran numero di pz. Escluse alcune forme (**a grappolo**: detta "del suicida" perché in epoca pre-triptanica era talmente dolorosa e con sintomi disautonomici che molti pz si uccidevano; **emicrania oculare**: i pz la descrivono con un dolore come se qualcuno strappasse l'occhio da dentro, molti vanno allo specchio perché pensano che l'occhio sia entrato nella

testa; **a rombo di tuono**: al dolore si associa percezione di un rumore all'interno della testa come quello di un tuono), una buona fetta dei pz che vanno in p.s. spesso sono persone che somatizzano l'ansia in cefalea e sono i più difficili da gestire perché dicono hanno provato di tutto ma il dolore non passa, è invincibile e li distrugge. Molti pz sono convinti che qualunque sintomo riguardi la testa sia o un tumore cerebrale o la SLA, sta diventando di moda, pretendono la RM.

Il numero di cefalee che costituiscono emergenza medica da diagnosticare precocemente per adeguate misure terapeutiche sono tra 1 e 15% a seconda del tipo di struttura in cui si lavora: nelle strutture di traumatologia e neurochirurgia riscontriamo cefalea da emorragia sub aracnoidea, i pediatri e i medici di base devono essere allarmati dal mal di testa da meningiti e encefaliti. Queste condizioni esordiscono con **cefalea, fonofobia e fotofobia** (irritazione per rumori e luce). Nella meningite, riguarda fronte e occhi e poi coinvolge la nuca, inizia lentamente e poi diventa violento in pochi minuti; nelle forme da emorragie intracraniche la cefalea è *a pugnalata*, si sentono cadere all'indietro. Entrambi hanno dolorabilità a occhi e orecchie e **rialzo della temperatura** (non solo nelle forme infettive e infiammatorie, ma anche nell'ESA o emorragia intraventricolare per azione irritante) anche molto elevata.

La prima cosa da fare è controllare se c'è **rigidità o pastosità nucale**: indica che il materiale purulento, il sangue, hanno irritato le radici spinali che emergono dai fori intervertebrali cervicali, schiacciati dalla flogosi, con una contrattura antalgica dei muscoli nucali che irrigidisce il collo per evitare i movimenti (meningismo è un meccanismo di protezione contro il dolore).

Non c'è rigor nucale nei pz psicosomatici, che dimostrano particolare irritabilità (iperalgisia), non vogliono essere toccati perché si sentono esplodere la testa, allora bisogna chiedere di toccarsi il petto con il mento, se ci riescono non hanno meningismo. Non esiste dolore intenso senza corteo disautonomico. Una persona che lamenta dolore violentissimo ma la cute è normale, rosea, non sudata, polso non accelerato, probabilmente simula. Succede di frequente perché il dolore non è una percezione obiettivabile, ma interpretata culturalmente in base all'esperienza di ognuno di noi, ciò che ci hanno insegnato: il bimbo che non ha mai toccato un oggetto bollente non ne ha alcuna conoscenza, non sa le conseguenze; la sua risposta allo stimolo avviene in base all'allarme che l'educatore gli ha inculcato al momento.

Sono stati fatti esperimenti in giovani studenti sani dell'università di Stoccolma: si somministrava uno stimolo termico ai probandi a 37°, 45° e 65°. Di norma fino a 45° lo stimolo è percepito innocuo: 37° piacevole, 45° ai limiti, al di sopra lesivo, cioè doloroso. Se uno induce improvvisamente uno stimolo di 65° la reazione della stragrande maggioranza delle persone è di fuga. Quando invece la mamma prende la teglia senza presina, psicologicamente quella sensazione non rappresenta una condizione di pericolo, riesce a tollerarla, ma se lo stimolo arriva improvvisamente, inaspettato, no. Ogni studente doveva definire la sensazione dolorosa da 1 a 10. Abbiamo ottenuto una risposta più o meno omogenea, anche se con variabilità soggettiva: chi sentiva di più, chi meno. La maggior parte di quelli che percepivano lo stimolo a 65° come doloroso aveva anche tipiche reazioni locali da flogosi: rossore, gonfiore... commisurate alla percezione. Fu fatto anche il contro-test, dicendo a queste persone che sarebbe stato dato loro lo stimolo doloroso per vedere la risposta, a distanza di 5 minuti. Davano il placebo, dicendo di voler testare se questa medicina li proteggeva dal dolore, poi ad alcuni veniva dato stimolo da 65°, ad altri da 37°, dicendo a tutti che veniva dato lo stimolo più forte. Ebbene, le persone reagivano a livello cutaneo come se avessero avuto lo stimolo di 65°. Poi dissero che davano loro uno stimolo innocuo, invece diedero di nuovo 65° e nessuno ebbe la reazione vegetativa.

Significa che anche la risposta vegetativa a stimoli dolorosi non è oggettiva, perché il SNA è controllato dall'ipotalamo e dall'amigdala-rinoencefalo che danno interpretazione esperienziale e organizzano risposta in base a esperienze soggettive. Questo dev'essere alla base di una cauta prudenza da parte dei medici quando raccolgono l'anamnesi dal pz.

Quali sono le condizioni di cefalea che ci devono orientare per qualcosa di grave?

1 insorgenza tardiva oltre i 50 anni;

2 esordio improvviso (in genere c'è una storia alle spalle di cefalea fin dall'infanzia o adolescenza);

3 modificazione del tipo, durata, intensità del dolore e frequenza degli attacchi;

4 quando aumenta con colpi di tosse, ponzamento, rapporti sessuali (**aumento della pressione intracranica**) significa che c'è correlazione organica;

5 quando l'aura, cioè i sintomi prodromici, luminosi, abbagliamento visivo ecc... è sempre dallo **stesso lato** (in genere l'aura emicranica varia di lato o è bilaterale);

6 quando l'aura è **molto breve** pensare a microembolie oculari;

7 se l'aura è **molto lunga** pensare a disturbo circolatorio dell'oftalmica (amaurosi fugax da tromboembolia dell'oftalmica).

Quali potrebbero essere le emergenze in nefrologia? Quali v'immaginate?

Edema polmonare acuto ed iperpotassemia sono le due situazioni tipiche, a meno che non includiamo anche le emorragie gastrointestinali che però sono identiche a quello che succede in gastroenterologia quindi è inutile soffermarci. Ci sono anche situazioni di iposodemia, ipopotassemia, ipocalcemia, iperfosforemia spiccata, e tante altre situazioni talmente gravi tanto da rappresentare un'emergenza.

Si ricorda che non si dice più insufficienza renale acuta ma Danno Renale Acuto (AKI) e l'insufficienza renale cronica ma Malattia Renale Cronica.

Se arriva un pz in PS non possiamo raccogliere l'anamnesi perché incosciente e non ci sono familiari, facciamo le analisi e risulta una creatinina molto elevata che cosa facciamo? In effetti ci sono delle cose che ci possono orientare anche senza anamnesi per esempio se all'emocromo c'è un'anemia il pz sarà CRONICO. Nelle fasi iniziali anche di un'emorragia l'emocromo non è ancora alterato quindi non si vede anemia. È fondamentale fare la d.d. tra il processo acuto e cronico.

Il danno renale può essere causato anche da farmaci o da mezzi di contrasto.

Secondo parametro che ci aiuta è l'utilizzo dell'ecografo. Lo usiamo per vedere se la vescica è piena o vuota, se c'è ostruzione o meno.

Valutare la dimensione dei reni dopo avere escluso un'ipertrofia prostatica in un pz anziano o una calcolosi.

Nella cronica i reni saranno ipoplasici,(9-10 cm) però ci sono anche casi di malattie croniche in cui il rene risulta essere iperplastico come nel rene policistico ; unico caso in cui durante l'EO è possibile palpare il rene.è una malattia autosomica dominante che dovrebbe essere letale ma così non è oggi perché le manifestazioni si hanno in età adulta: 40-50 anni.

Un'altra condizione di rene iperplastico è l'amiloidosi o trombosi della vena renale che si ha in caso di cirrosi o tumori del rene e nella sindrome nefrosica. Cosa caratterizza la sindrome nefrosica? Proteinuria > 3.5 gr/24 h, ipercoagulabilità, ipoalbuminemia, edemi.

Nella trombosi della vena renale ci dovrebbe essere dolore , ma noi lo vediamo come il risultato di embolia polmonare perché si distaccano gli emboli.

Anche il Rene del mieloma è un altro caso di danno cronico renale.

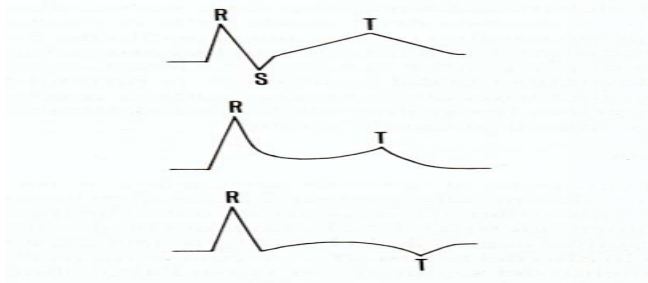
Nell'AKI il rene sarà normale. Quindi abbiamo sia nell'acuto che nel cronico una complicanza di edema polmonare acuto da ritenzione di liquidi e quindi ipertensione polmonare.

L'edema polmonare acuto insorge in modo sfumato caratterizzato da una pesantezza nel respiro che poi con il passar del tempo aumenta e quindi all'EO si presentano i rantoli , aumenta la dispnea.

Nell'arco di poche ore troviamo un peggioramento notevole caratterizzato da rantoli importanti tanto da sentirle a distanza di 2 metri di distanza. Si presenta schiuma fuori dalla bocca di solito di colore rosato – rossastro come il colore della pericardite uremica che è sempre emorragico perché si hanno i disturbi della coagulazione.

LA pericardite uremica è un'altra emergenza poco frequente per fortuna oggi. anche se fino a qualche anno fa si riscontravano. La prof mostra delle Rx tipiche di pericardite uremica che appartenevano ai pz che non dializzavano bene e si interveniva con la pericardiocentesi fino anche a drenare 3-4 L.

Questi sono i segni dell'ECG in caso di pericardite uremica:



Inizialmente ST diventa una linea retta nella fase cronica poi successivamente si ha un aspetto a "cucchiaio".

Il secondo tracciato è tipo della pericardite uremica, il primo di quella cronica.

Tra i dializzati oggi si usa HD che è la dialisi tradizionale ma formata da membrane nettamente migliori, poi vi è la dialisi peritoneale che riguarda solo il 10% dei pz. La dialisi peritoneale costa di meno e per il pz è più rispettoso della sua qualità di vita. Oggi si tende ad effettuare prima la dialisi peritoneale e poi la emodialisi quando il peritoneo "non funziona più bene" ed il pz va incontro a peritoniti.

Si può effettuare L'HD o HDF.

Si ricorda che il pz cronico che dializza 3 volte a settimana c'è un intervallo lungo che può essere o la domenica o il lunedì e questi sono i giorni in cui muoiono soprattutto la notte prima perché o vanno in edema polmonare o hanno un'iperpotassemia. È stato dimostrato che questo pz muoiono proprio la notte prima o per le due situazioni già dette o per infarto del miocardio.

La prof riprende la clinica dell'edema polmonare acuto: inizia in maniera sfumata con dispnea e rantolini. poi passa alla terapia dei pz acuti caratterizzata da diuretici tranne nella forma prerenale in cui dobbiamo ristabilire il volume.

Il Na nelle urine in questi pz acuti sarà basso perché lo riassorbe, urea più alta.

In caso di IRA di tipo renale si dava e si dà il diuretico perché trasformare una forma anurica in una oligoanurica si pensava potesse essere di beneficio anche se oggi si è visto che non c'è una differenza in termini di mortalità. Se noi vogliamo evitare al pz la dialisi che rappresenta una tecnica invasiva per l'introduzione di un catetere in femorale o giugulare o succlavia. Il catetere femorale è molto facile da introdurre e si dializza facilmente però il canale inguinale si può infettare ed inoltre se il pz è candidato al trapianto gli andiamo a ledere i vasi che poi potrebbero servire per il trapianto. Per il catetere in giugulare serve l'ecografo, un operatore un po' più esperto e rx di controllo successiva per controllare che sia ben posizionato però non abbiamo problemi di infezioni, ha una buona portata sotto la macchina, difendiamo i vasi che potrebbero servire per il trapianto.

In genere facciamo uno due giorni con terapia con diuretico ad alte dosi (megasix di 250 o 500 fino a 3 gr) o in bolo o in continuo. In bolo lo diamo dopo l'albumina perché vogliamo aumentare il volume plasmatico così abbiamo un volume migliore e il farmaco arriva al rene. Oppure lo somministriamo a goccia lenta

quando non abbiamo problemi di volume insieme alla fisiologica. Tutto ciò per cercare di far urinare il pz e quindi uscire dal pericolo di edema polmonare. Ovviamente se abbiamo una necrosi tubulare acuta non urina perché prima delle due settimane non si riepitelizza, a volte passa anche un mese o anche più.

La Rx è tipico nell'edema polmonare acuto con ingorgo ilare ad "ala di pipistrello". Se pensiamo che ci sia un alto rischio per il pz di andare incontro ad edema polmonare acuto si dializza senza pensarci due volte.

Però come vi dicevo se la situazione peggiora, se supera le 48 ore non assumetevi rischi perché le denunce da mancata dialisi ed exitus del paziente sono frequenti. Con la dialisi ovviamente sottraete i liquidi ed evitate i rischi. Indicazioni alla dialisi:

-sovraccarico di fluidi

-iperkaliemia

-acidosi metabolica

-iponatriemia severa sintomatica

-encefalopatia

-pericardite

-uremia sintomatica

-stato ipercatabolico

-intossicazioni da etilenglicole e salicilati

Mostra immagini dei cateteri (ha una parte esterna con due branche; da una parte aspira il sangue e dall'altra passa nel filtro della macchina... queste vengono chiamate arterie e vene; all'interno il catetere ha un setto che lo divide in due parti: una parte che è arteria che aspira tutto il sangue e avrà tanti buchini all'estremità in particolare dalla metà in poi; invece la vena, l'altra parte del setto, ha un solo buco all'estremità e restituisce il sangue). Tutto ciò per evitare che si abbia ricircolo e per evitare quindi di filtrare sempre lo stesso sangue (anche se un poco c'è sempre). Ci sta un altro tipo di catetere rovesciato che è quello che si mette in giugulare per permettere al paziente di girare la testa. Cosa è meglio per il paziente in acuto? fare dialisi intermittente o fare dialisi invece in continuo?

Allora i pazienti che vedete in terapia intensiva in genere sono in coma e faranno le forme continue (24 ore su 24) mentre se si fa dialisi intermittente si fa solo per alcune ore e poi interrompono. Con l'ipotensione puoi fare dialisi ma, soprattutto in intermittenza, può essere deleteria se guardiamo al recupero della funzione renale. Ci sono stati degli studi che hanno selezionato i pazienti più gravi e si sono trovati davanti ad un maggiore mortalità con la forma intermittente (ma in realtà tutto dipende da come fai la dialisi... se eviti che vada in ipotensione non avrai problemi). Questo per l'edema polmonare. Alla fine la terapia è:

o i diuretici (solo se possibile; per esempio nel cirrotico ipoteso o nella sindrome epato-renale non sempre è possibile... o per esempio la furosemide che riduce il ritorno venoso al cuore non sempre può essere fatta)

o la dialisi;

in passato il salasso (ma non si fa più) basta togliere anche 100cc e il paziente già inizia a respirare meglio.

Questi pazienti hanno un aumentato rischio cardiovascolare(molti dei pazienti che presentano una manifestazione acuta già hanno una preesistente patologia renale cronica).Chi ha 30 anni e sta in dialisi ha la stessa mortalità di un paziente che ha 80 anni. Circa il 10-20 per cento dei dializzati decede per patologie cardiovascolari(infarto,trombosi..).L'aumento della mortalità di questi pazienti non è spiegato dalla sola presenza di fattori di rischio tradizionali(diabete,ipertensione ..)I fattori di rischio tipici del paziente uremico sono: omocisteina, iperparatiroidismo secondario,l'anemia ,le calcificazione secondarie ...

Ricordare differenza aterosclerosi e arteriosclerosi...ed in questi pazienti ci sono entrambi questi aspetti insieme alle calcificazione..

Domanda:-Ma nell'uremia il calcio non tende ad essere più basso?

Risp:-Si ..però il calcio che c'è si deposita non nell'osso (infatti c'è osteodistrofia uremica)ma nei vasi..sia nell'intima che nella media ..c'è anche la forma di Monckeberg . Le fibrocellule muscolari lisce intimali presentano un'alterazione fenotipica per cui ossificano,c'è una trasformazione anche a livello delle cellule staminali,mesenchimali per cui le fibrocellule muscolari lisce diventano come osteociti. Questo riguarda non solo il paziente in dialisi ma anche il paziente con malattia renale cronica(il 10 per cento della popolazione) con tendenza ad aumentare con l'incremento degli anziani con cormobilità..

I problemi cardiovascolari si hanno anche nelle fasi non terminali...solo una parte arriva alla dialisi(quelli con un corredo genetico che l'hanno favorito) tanto è vero che questi pazienti sono addirittura considerati protetti..gli altri muoiono prima.

Iperpotassiemia

(il potenziale d'azione a riposo è -80 ,quando la cellula viene stimolata il sodio entra e il potenziale diventa +30 ,la cellula si depolarizza).L'onda P esprime la depolarizzazione atriale ,il complesso QRS quello ventricolare,l'onda t la ripolarizzazione

Quando c'è iperpotassiemia?

Quando il potassio non viene escreto a livello renale in modo adeguato ;può essere anche slatentizzato dalla terapia con ace-inibitori,sartani che tante volte hanno effetti sul cuore(il nefrologo li usa perché sono antiproteinurici;questo effetto è straordinario . Perché hanno questo effetto? Perché dilatano l' arteriola efferente quindi la pressione glomerulare diminuisce e la creatinina aumenta però non più di 0,25 di creatinina e dopo 10 giorni questo parametro deve essere controllato;se la creatinina è salita a 2 e 3 ..uno dei motivi potrebbe essere una stenosi renale o un monorene).Nella stenosi c'è un 'ipertensione non controllabile,edema polmonare acuto ,iperpotassiemia,alcalosi metabolica...C'è un controsenso perché da una parte sono reno-protettivi (antiproteinurici)ma dall'altra aumentano la creatinina e bisogna controllare ogni 10-15 giorni anche il potassio.

Siccome il potassio depolarizza parzialmente la membrana ,la permeabilità al sodio diminuisce,il potenziale si riduce ,la depolarizzazione avviene più lentamente(QRS aumenta)E le onde T assumono l'aspetto a" tenda indiana(branche simmetriche) ".

Si può avere la paralisi atriale(scompare l'onda p),il qrs si allarga fino ad avere un'onda difasica ...c'è una correlazione con la potassiemia ma non è tanto stretta. Queste alterazioni allegc si possono trovare anche

con una potassiemia normale oppure allo stesso modo possiamo trovare un soggetto con un potassio molto elevato ma con nessuna alterazione all'EGC. L' EGC è FONDAMENTALE .Oggi il doppio blocco che si fa con ace inibitori più sartani non si fa più perché da qualche mese abbiamo delle direttive Aifa che ci proibiscono di farlo(a meno che non siano casi ultra selezionati).Infatti si è visto che i pazienti trattati con il doppio blocco morivano di più per l'iperpotassiemia .

Quando il paziente avverte formicolii alle mani o altri sintomi sospetti,prima di poter ottenere la risposta degli esami di laboratorio,possiamo fare un Egc (che rapidamente ci può indirizzare all'iperpotassiemia) .

Che cosa si fa?

Se il paziente è gravemente compromesso per cui non si ha molto tempo a disposizione si fa il calcio gluconato(antagonista al livello cardiaco)che agisce in pochi minuti ma dura anche poco ;quindi nel frattempo bisogna attrezzarsi ..quindi fai insulina(che facilita l'ingresso del potassio nelle cellule;3-5 unità per grammo di glucosio) più il glucosio che serve solo a non farti andare in ipoglicemia;insulina e glucosio hanno un effetto più duraturo;in passato si faceva anche il calcio intracardiaco. Anche il bicarbonato di sodio è anche utile.

Se abbiamo più tempo a disposizione possiamo dare la resina ossia il sodio polistirene sulfonato oppure la dialisi.

Lezione di emergenze 28-10-2014
Emergenze respiratorie
Prof. Tranfa

Un'emergenza è una condizione acuta che mette a rischio la vita del paziente e che, nel caso specifico dell'emergenza polmonare, comporta un'insufficienza d'organo acuta con alterazione dei gas ematici.

L'insufficienza respiratoria (IR), che si distingue in IR ipossiémica ed IR ipossiémico/ipercapnica, può determinare anche alterazioni dell'equilibrio acido-base: è l'ipo/ipercapnia che principalmente influenza l'equilibrio, invece l'ipossia lo influenza solo indirettamente tramite lo shift del metabolismo in anaerobico.

L'ipossiémia si instaura prima delle alterazioni della CO₂ poiché quest'ultima è più diffusibile, dal momento che la diffusione di un gas è inversamente proporzionale alla radice quadrata del peso molecolare (legge di Graham) e direttamente proporzionale alla solubilità del gas nei liquidi biologici (la CO₂ è 25 volte circa più solubile dell'O₂); se ne deduce che l'alterazione polmonare deve essere più grave per determinare un IR ipossiémico/ipercapnica rispetto ad un'IR ipossiémica. L'emogasanalisi è l'esame che ci consente di fare diagnosi di insufficienza respiratoria.

Parametri fondamentali: FiO₂ (la percentuale di ossigeno nell'aria) è 20,84%; la PaCO₂ è tra 36 e 44 mmHg; PaO₂ 96-98.

L'IR è definita sui libri di testo come una condizione caratterizzata da una PaO₂ inferiore a 60 mmHg; il prof invece definisce come IR una PaO₂ inferiore a 80mmHg mentre 60 mmHg è la soglia al di sotto della quale è necessario praticare ossigenoterapia poiché i valori di O₂ <60 mmHg corrispondono ad una riduzione della saturazione dell'Hb (siamo nel tratto più ripido della curva di dissociazione dell'Hb in cui la dissociazione è massima e l'Hb ha meno affinità per l'O₂ e ne cede maggiormente in periferia) e si determinano alterazioni metaboliche e sofferenza ipossica dei parenchimi nobili (cervello, cuore, reni).

[* CO₂, pH, 2,3 DPG, temperatura sono i quattro fattori che influenzano la dissociazione dell'Hb] Allo stesso tempo è necessario tenere presente che dai 25 anni in poi c'è una caduta funzionale di tutti gli organi, tra cui il polmone che perde dai 10 ai 20 ml di VEMS e 0,24mmHg circa di PaO₂ ogni anno (quindi all'età di 65 trovare una PaO₂ di 85 è ai limiti inferiori della norma ma non tutto sommato para-fisiologico).

L'ipossia (non l'ipossiémia) è invece una condizione che riguarda i tessuti e dipende dalla vascolarizzazione e dal metabolismo del tessuto stesso.

DIAGNOSI di ipossiémia: la cianosi (Hb non ossigenata >5g) è un segno indicativo di ipossiémia che, oltre che misurato tramite emogasanalisi, può essere colto anche clinicamente.

Oltre all'emogasanalisi abbiamo vari mezzi e parametri per misurare l'ipossiémia:

- il pulsossimetro, che misura la saturazione di ossigeno (v.n. tra 96 e 99%; la PaO₂ di 60 mmHg corrisponde a una saturazione del 90%) .
- Rapporto (PaO₂/fiO₂)x100 il cui valore normale è tra 300 e 500. Tra 200 e 300 c'è una lieve difficoltà nello scambio di gas, sotto 200 c'è ipossiémia severa e sotto i 100 il pz è in pericolo di vita. E' un parametro molto usato nei reparti di terapia intensiva e di rianimazione.
- PAO₂/PaO₂ (gradiente alveolo-arterioso di ossigeno) laddove la pressione alveolare di ossigeno si misura **2,5+0,21 x età in anni** (dice proprio così, ho provato a cercare la formula ma non ho trovato niente di simile a questa); la PaO₂/PAO₂ è normalmente fra i 5 e i 10 mmHg fino a 40 anni, poi tra 10 e 20mmHg sopra i 40 anni.
- rapporto tra pressione arteriosa e pressione alveolare: normalmente è tra 0,77 e 0,80 .
- indice di ossigenazione: pressione massima delle vie aeree x FiO₂ + PaO₂ x 100 [wikipedia invece dice: *pressione media delle vie aeree x FiO₂ x 100/PaO₂*]; è molto usato dai pediatri in

particolare nei casi di anomalie cardiache congenite in cui è importante stabilire la gravità della situazione. I valori sono normali se tra 0 e 25; tra 25 e 40 c'è mortalità del 40%; tra 40 e 1000 c'è indicazione a ossigenazione extracorporea a membrana (ECMO) e si deve intervenire chirurgicamente d'urgenza.

FISIOPATOLOGIA:

L'ipossiemia può essere determinata da quattro diversi meccanismi:

□ L'ipoventilazione alveolare (ricambio di aria a livello alveolare insufficiente) che determina una riduzione della saturazione di O₂, della PaO₂ e del pH ed un aumento della PaCO₂.

Può essere determinata, ad esempio, da malattie croniche ostruttive (asma e BPCO).

□ Alterazione della membrana: secondo la legge di Fick, può essere dovuta sia ad un aumento dello spessore sia ad una riduzione della superficie della membrana (enfisema polmonare).

L'alterazione della diffusione può essere misurata tramite il test del DLCO.

Il tempo di transito del sangue nei capillari polmonari è di 0,75 secondi ma in realtà impiega solo 0,25 secondi per ossigenarsi, quindi senza alterazioni, anche durante l'attività fisica in cui il tempo di transito è di 0,50 secondi per via della tachicardia, il sangue si ossigena comunque. Però se ci sono alterazioni della membrana, che già a riposo comportano un aumento del tempo necessario al sangue per ossigenarsi, basta un incremento di circolo anche non importante per determinare ipossiemia. Questo è il meccanismo che noi sfruttiamo nel test del cammino in 6 minuti: es. soggetto a riposo, ha 96 di saturazione, inizia a camminare e se ha difetti di diffusione precoci come in un' interstiziopatia, dopo 6 minuti di camminata veloce ha desaturato più di 4 punti.

□ Squilibrio del rapporto ventilazione/perfusione: normalmente è 0,9 poiché respiriamo poco meno di 5 litri (12 atti respiratori x 450 ml di volume corrente) e la perfusione polmonare è poco più di 5 litri.

In ortostatismo c'è un gradiente apice/basi maggiore per la perfusione rispetto alla ventilazione (entrambe sono maggiori alle basi, ma per la perfusione la differenza è maggiore) quindi il rapporto ventilazione/perfusione è maggiore agli apici rispetto alle basi. Ciò dipende dalla forza di gravità: infatti se ci mettessimo a testa in giù saranno gli apici più perfusi, se stesi supini lo sarà la parte posteriore del polmone, se proni la parte anteriore.

Le cause che determinano uno squilibrio ventilazione/perfusione sono BPCO e interstiziopatie.

Se abbiamo un situazione di ipoventilazione e maggiore perfusione è detta "effetto shunt", l'inverso è detto "spazio morto".

□ Shunt destro/sinistro.

I meccanismi dell'ipercapnia sono invece solo due: l'ipoventilazione e lo squilibrio ventilazione/perfusione; gli altri due meccanismi non causano ipercapnia perché la CO₂ è molto diffusibile.

SEGNI E SINTOMI:

cianosi, tachicardia, dispnea e tachipnea, sintomi neurologici sia depressivi che eccitatori (dipende dal soggetto più che dal tipo di ipossiemia), onda P polmonare e nelle forme croniche riacutizzate si determina il cuore polmonare cronico.

Gli effetti a livello dei diversi parenchimi si hanno per via dell'ipossia che comporta una riduzione di ATP, un aumento di radicali liberi con acidosi intracellulare, una riduzione dei fosfolipidi di membrana, un aumento del Ca intracellulare e, se l'ipossiemia è cronica, abbiamo anche una condizione di flogosi con aumento dei neutrofili.

EQUILIBRIO ACIDO-BASE:

Equazione di Henderson-Hasselbalch:

La legge dell'azione di massa ci dice che il prodotto dei reattivi a destra e a sinistra di un'equazione è uguale ad una costante.

Poichè il numeratore è determinato dalla concentrazione dei bicarbonati (24) e il denominatore dalla CO₂ (1,2), otteniamo $24/1.2 = 20$, il cui logaritmo è 1.3.

Poichè il pK_a è 6.1 otteniamo pH = 7.4 (6.1+1.3)

Dato che il pK_a è una costante, gli unici valori che possono cambiare sono la concentrazione di acidi e basi.

Se abbiamo un'alterazione dell'equilibrio acuto, cambia un solo parametro (se cambia il numeratore siamo davanti ad un'alterazione metabolica, se cambia denominatore è un'alterazione respiratoria); invece nelle forme croniche cambiano entrambi i parametri e **nella stessa direzione** (se aumentano i bicarbonati, aumenta la CO₂; se diminuiscono i bicarbonati, diminuisce la CO₂ e viceversa) poiché l'organismo tende sempre a riportare il pH in equilibrio.

Acidosi respiratoria: aumenta la CO₂ ; Acidosi metabolica: diminuiscono i bicarbonati; Alcalosi respiratoria: aumenta la CO₂; Alcalosi metabolica: aumentano i bicarbonati.

IPERCAPNIA: determina dal punto di vista sintomatologico principalmente dispnea e alterazioni neurologiche con alterazioni della coscienza (stato stuporoso e confusionale fino poi ad un coma respiratorio vero e proprio), aumento del flusso cerebrale con conseguente aumento delle pressioni intracraniche, si deprime la contrattilità miocardica e l'attività del diaframma, si sposta a destra la curva di dissociazione dell'Hb [oltre l'ipercapnia spostano a dx la curva anche la riduzione del ph, l'aumento della temperatura e del 2-3 difosfoglicerato (quest'ultimo l'ho cercato su internet, anche se lui sembra dica una cosa diversa)].

Dispnea: percezione di un respiro non confortevole, ha un alto tasso di incidenza (3,5% dei pz che si presentano ad una visita medica hanno dispnea isolata e il 7% presenta dispnea correlata ad altri sintomi). Dato che la dispnea è dovuta ad ipossiemia e dato che un atto respiratorio coinvolge non solo gli alveoli ma anche il cervello, il midollo, il torace, le vie aeree superiori e inferiori e l'apparato cardiovascolare, la dispnea può essere dovuta a varie cause:

- neurologiche
- patologie del capo e del collo: edema delle corde vocali, infezioni profonde e traumi del collo, corpi estranei in trachea
- toraciche: fratture costali che determinano una minore escursione della cassa toracica
- cardiache: sindrome coronarica acuta, scompenso, edema polmonare, cardiopatie dilatative, aritmie, valvulopatie, rottura dei muscoli papillari, tamponamento cardiaco
- polmonari: asm, a bpc, infezioni acute e ARDS, la legionellosi (quadro bilaterale che può peggiorare fino all'IRA) embolia polmonare, pneumotorace
- metaboliche: avvelenamento da organofosfati, da (non si capisce proprio ma dice che è frequente in bambini e a scopo suicida), da ossido di carbonio (non determina ipossiemia poiché la PaO₂ è normale ma bensì ostacola il legame dell'ossigeno con l'Hb), chetoacidosi diabetica, anemia
- varie: ascite, obesità patologica, pneumomediastino, iperventilazione, carcinoma polmonare, pleuriti, gravidanza ecc.

Per quanto riguarda il corso di emergenze polmonari, ci interessano solo le cause polmonari. Abbiamo detto che le domande riguarderanno più o meno l'inquadramento generale delle emergenze respiratorie, poi patologie più comuni come l'insufficienza respiratoria acuta da asma grave, bpc, embolie polmonari, pneumotorace. poi c'è la **RDS** che è un quadro di competenza anestesilogica (mi sembra dica così), quindi potremmo anche fermarci qui. Io non ve le chiedo però fa parte delle insufficienze respiratorie acute, generalmente post-infettive o anche post-traumatiche che sono di pertinenza intensivistica (terapia intensiva)

EMBOLIA POLMONARE

L'embolia polmonare, più che altro tromboembolia. [differenza tra un trombo e un embolo? L'embolo si forma a distanza, cioè arriva da un'altra parte, invece il trombo si forma nella stessa sede]. Stiamo parlando di tromboembolia delle arterie polmonari, cioè di quei vasi che dal ventricolo destro vanno al polmone. L'embolia polmonare è una condizione molto frequente; in America hanno fatto una serie di autopsie proprio finalizzate alla ricerca dell'embolia polmonare nei soggetti che erano morti per cause varie e hanno visto che degli esiti di tromboembolia c'erano nel 25-35% delle casistiche. Quindi quando una persona in età avanzata muore per le cause più svariate, in circa 1/3 dei casi ha avuto degli episodi di tromboembolia polmonare, che perciò non sempre raggiunge l'evidenza clinica (Divaga su questo concetto dicendo che anche la Legionella a volte può essere subclinica, e si può trovare casualmente l'antigene urinario in soggetti che non hanno mai avuto la polmonite da Legionella). Quindi diciamo che per tutte le patologie è possibile che ci sia una manifestazione clinica conclamata affianco a delle forme che non arrivano all'evidenza clinica.

Però nelle forme che invece arrivano alla clinica è una patologia molto importante, che spesso è una causa di emergenza, e se non si fa presto diagnosi la mortalità spontanea dei casi che arrivano in ospedale è circa 1/3, che viene ridotta al 10% circa se viene fatta una pronta diagnosi e viene instaurata una terapia corretta. Quindi è importante conoscere i quadri di embolia polmonare. Innanzitutto quelle che sono appannaggio delle emergenze sono le **EMBOLIE MASSIVE**, cioè quando gran parte del letto vascolare dell'arteria polmonare è occupato dalla presenza di emboli o dalla formazione di trombi. Un'embolia si definisce massiva quando dà un effetto sistemico sui valori tensivi sistemici, cioè praticamente se il sangue non può passare dal ventricolo di dx al ventricolo di sin evidentemente decade la gittata cardiaca. Quando questo fenomeno è emodinamicamente molto importante si determina un valore di pressione arteriosa sistolica al di sotto dei 90mmHg, in un soggetto che aveva fino a pochi minuti prima una pressione normale di 120mmHg; oppure in un soggetto anche iperteso dove si ha una caduta brusca della pressione di almeno 40 mmHg da cause non conosciute. Quindi quando c'è una brusca caduta del livello tensivo arterioso periferico da causa non nota e non evidenziabile, ma da causa tromboembolica, ciò vuol dire che siamo di fronte a un fenomeno massivo che comporta una riduzione di gittata importante del ventricolo dx e del ventricolo sin. In questi casi la morte può sopraggiungere in poche ore e quindi devi cercare di fare tempestivamente sia la diagnosi sia la terapia. Naturalmente non è che dovete curare solo le forme massive, vi dovete curare tutte quelle forme di embolia polmonare che arrivano all'evidenza clinica (però in quelle non massive la mortalità è più bassa e spesso c'è anche una risoluzione spontanea). Infatti qualunque episodio tromboembolico è potenzialmente fatale perchè è a rischio di ulteriori gittate tromboemboliche che poi possono provocare un drammatico peggioramento in poco tempo.

Quando c'è una disfunzione del ventricolo dx, la mortalità aumenta molto. Come facciamo a vedere se c'è una disfunzione del ventricolo dx? Ci sono dei indici che sono:

- Brain natriuretic peptid
- Troponina

Quindi in presenza di valori alti sia di BNP che di troponina, ci troviamo di fronte a un segno di compromissione del ventricolo dx che ha una prognosi molto severa e delicata.

-Da dove originano gli *emboli polmonari*? Nella maggior parte dei casi dal **sistema venoso profondo**, quindi o dagli arti inferiori oppure, in casi per lo più chirurgici, dalla pelvi e dall'addome. Quindi diciamo che quasi i 2/3 originano dal sistema venoso profondo degli arti inferiori. Ma come fai a vedere se c'è una tromboembolia del sistema venoso degli arti inferiori? **ECODOPPLER**. Infatti l'ecodoppler è l'esame diagnostico che in corso di tromboembolia polmonare andrebbe fatto per la ricerca della causa. I trombi venosi dove si fermano? Si fermano nel circuito polmonare

quando non possono passare, quindi se sono molto grandi si fermano prima, se sono minuscoli vanno più in periferia e quindi diciamo che arrivano fin dove possono arrivare, poi quando non ce la fanno più a passare si fermano. Quindi se sono molto grandi danno un embolia massiva, e poi quando si fermano si possono ingrandire per causa locali, quindi semmai il trombo si ferma alla biforcazione dell'arteria polmonare e tende a ingrandirsi localmente fino a raggiungere completamente uno o entrambi i rami dell'arteria polmonare e causare il decesso del soggetto. Allora il soggetto con embolia polmonare avrà insufficienza respiratoria. Infatti secondo voi il sintomo più importante qual è? Spesso i soggetti accusano solo **dispnea**. Non hanno asma, non hanno bpc, non hanno niente. Loro stanno bene, ma improvvisamente si verifica la gittata tromboembolica e accusano una dispnea improvvisa e acuta. In effetti voi sapete che la funzione respiratoria consta di tre distretti che devono funzionare bene perchè si abbia un'ossigenazione buona:

- la **ventilazione**, quindi il ricambio di aria

-la **perfusione**, quindi il sangue deve arrivare attraverso la ventilazione polmonare

-la **diffusione**, quindi la membrana di scambio

Questi quindi sono i parametri che determinano un buon funzionamento dell'apparato respiratorio.

Nella tromboembolia polmonare cos'è che si altera? La **perfusione**. Quindi non si altera nè la ventilazione, nè la diffusione, il polmone è integro. Immaginate una giovane donna, 40 aa, che ha un'alterazione del fattore V di Leiden della coagulazione, assume anticoncezionali estroprogestinici, è un soggetto a rischio di tromboembolia polmonare. Però questa sta bene dal punto di vista dell'apparato respiratorio, in pieno benessere può avere una gittata tromboembolica e presenterà un solo sintomo, ossia la dispnea.

FATTORI DI RISCHIO: Alcuni sono molto frequenti, altri un po' meno, Ad esempio:

- immobilizzazione, es. quella di un arto dopo una frattura;
- viaggio prolungato per più di 4 ore nell'ultimo mese, soprattutto quelli che fanno le transvolate in aereo di 12-13h senza mai alzarsi, perchè si hanno dei fenomeni di stasi venosa agli arti inferiori con possibilità di formazione di emboli, soprattutto in quei pazienti che hanno fattori di rischio della coagulazione e non lo sanno oppure perchè assumono estroprogestinici, che hanno effetto favorente. Quindi quando uno fa un viaggio in aereo cosa conviene fare? Alzarsi e fare una bella camminata nel corridoio dell'aereo sicuramente, muovere le gambe, ma anche una profilassi con cardioaspirina che è un antiaggregante. Bastano un paio di compressine, per ridurre al minimo la probabilità di formazione del trombo;
- fumo di sigaretta;
- ictus;
- paresi;
- posizionamento di cateteri venosi centrali
- obesità
- ipertensione
- fenomeni tromboflebitici degli arti inferiori
- alterazione misconosciuta di fattori della coagulazione, che sono geneticamente determinati e sono molto più frequenti di quanto immaginiamo, solo che normalmente non emergono all'evidenza clinica quindi noi non lo sappiamo e non lo andiamo a cercare. Però se poi un soggetto ha una tromboembolia dell'arteria polmonare, se andiamo a fare uno screening approfondito di questi fattori di solito qualche alterazione si trova sempre.

SINTOMI:

- dispnea, il più frequente (72% dei casi);
- dolore pleurico (66% dei casi), quando la tromboembolia è molto periferica, quindi il distretto polmonare interessato è molto vicino alla pleura ;
- tosse (37%);

- emoftoe e emottisi(solo il 16%).

SEGNI:

- rantoli grossolani
- tachicardia
- quarto tono della polmonare accentuato, con accentuazione anche del secondo tono;
- collasso circolatorio nei casi più gravi (8%).

*DOMANDA: Il dolore toracico dipende dalla componente pleurica? sì, è un dolore pleurítico, il torace non fa male, il polmone e la pleura non fanno male a eccezione della pleura parietale; è un dolore pleurítico come quello della polmonite, infatti anche la polmonite si può manifestare con un processo infettivo subpleurico e quindi dà un'interessamento flogisitico della pleura parietale.

DIAGNOSI

Allora, in base a quello che abbiamo detto, se andiamo a fare l'**ESAME OBIETTIVO**, che trovate? Con l'e.o. del torace voi esplorate il polmone, i bronchi, vedete se l'aria arriva nel parenchima, quindi il murmure vescicolare, ascoltate l'aria che passa attraverso i bronchi, quindi vedete se c'è stenosi e così via. Ma qui è colpito solo il distretto vascolare, quindi com'è l'e.o.? **Negativo**. Quindi voi avete un soggetto con dispnea improvvisa, lo visitate, non ha nulla.

Gli fate una **RX TORACE**, qualcosa puoi vederlo ma nella maggioranza dei casi è una lastra normale, non vedete niente, a meno che non c'è anche un infarto polmonare e allora in questo caso avete un'opacità di forma triangolare con un apice sulla costa. Però è raro l'infarto polmonare, perchè? Perchè il polmone ha una doppia irrorazione! Ha una circolazione funzionale delle arterie polmonari e una circolazione nutritiva delle arterie bronchiali, quindi per avere una necrosi parenchimale voi dovete avere una compromissione di entrambi i distretti vascolari, uno ad alta pressione (quello bronchiale) e uno a bassa pressione (quello polmonare). A volte, però, si hanno dei fenomeni non di atelettasia vera e propria, perchè se ci fossero dei fenomeno di atelettasia noi lo vedremmo all'rx dal momento che l'atelettasia è mancanza di aria nel polmone e quindi i raggi non passano più, dunque ci sarà un 'area di opacità, cioè noi vedremo bianco anzichè nero; qui praticamente abbiamo dei fenomeni di *microatelettasia*, che però contribuiscono in una maniera importante alla genesi dell'ipossiemia, pur non essendo radiologicamente evidenti. Possiamo avere *versamento pleurico*, oppure un' alterazione frequente che si può riscontrare è anche la *cardiomegalia*, per l'aumento delle dimensioni del ventricolo di dx.

Fate un **EMOGAS ANALISI**, che trovate? Ipossemia, perchè ha dispnea quindi ipossemia. Oltre a questo trovate anche ipocapnia, perchè di solito questo soggetto non solo è ipossiémico ma per mantenere la pressione di ossigeno a un livello decente iperventila, quindi iperventilando tira fuori più CO₂, quindi il ph è alcalino. Dunque ha una *sindrome da iperventilazione*, per cui l'ossigeno è basso perchè c'è questo spazio morto nel letto vascolare e quindi non arriva più il sangue dove deve arrivare, la co₂ è bassa perchè passa più facilmente, facendo iperventilazione si riduce e quindi il soggetto va incontro ad alcalosi.

L'ipossiemia non è dovuta solo all'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione, ma anche ad alterazioni del surfactante dovute alla presenza di citochine e mediatori dell'infiammazione.

Fate un **ELETTROCARDIOGRAMMA**, che trovate? *Asse cardiaco deviato a dx*, la *P polmonare*, ma la cosa più frequente che trovate sempre è la *tachicardia*, perchè per mantenere la gittata aumenta la frequenza. Quindi la tachicardia la trovate sempre, le altre alterazioni non sono molto frequenti (aumento del volume del ventricolo dx con ridotta funzionalità, rigurgito tricuspide per ipertensione polmonare, presenza di trombi fluttuanti o meno nel ventricolo dx), quindi in ogni caso non potete fare diagnosi di tromboembolia con l'ecg, la fate pure, ma quando il paziente è prossimo a morire. Trovate una sofferenza elettrocardiografica solo nelle forme massive che comportano un impegno importante del ventricolo dx dal punto di vista funzionale, ma nelle forme che possiamo definire "normali" non troviamo precocemente un impegno cardiaco, nemmeno all'ecocardiografia, dove voi potete trovare segni indiretti di ipertensione polmonare, quando il processo inizia a

diventare importante, ma non sono patognomoniche della tromboembolia. Talora possiamo trovare delle aritmie, che naturalmente hanno un valore prognostico negativo.

Un altro segno importante è l'*ipotensione*, abbiamo detto che è dovuta alla riduzione della gittata cardiaca dx e di conseguenza anche di quella sx, aumentano le resistenze vascolari polmonari sia perchè si riduce il letto vascolare, sia perchè si ha una vasocostrizione ipossica che compare quando la PO₂ è sotto i 55mmHg, cioè il riflesso della vasocostrizione è sotto questo valore.

Il livello critico si raggiunge quando il letto vascolare si occlude per i 3/4, allora in questo caso si ha un aumento della pressione sistolica media del circolo polmonare e sono quelle forme cosiddette massive che comportano un rischio per la vita del paziente.

SCINTIGRAFIA: la scintigrafia elettiva è quella perfusionale, poi se fate la ventilatoria insieme alle perfusionale è ancora meglio perchè riuscite a dimostrare che un dato distretto è ventilato ma non perfuso. Però già dei difetti di perfusione visibili alla scintigrafia sono molto utili per fare diagnosi.

ANGIOPNEUMOGRAFIA: è il gold standard, perchè? c'è la visualizzazione diretta delle arterie polmonari per inoculazione di mezzo di contrasto nella camera ventricolare dx oppure nel tronco dell'arteria polmonare direttamente e quindi vedete tutto l'albero arterioso polmonare con tutte le zone in cui ci sta uno stop. Una volta questo esame si faceva quando la diagnosi era incerta, ma poi già negli anni 70 fu soppiantata dalla scintigrafia, che si fa con tecnezio 99, è una metodica poco invasiva, ci dà solo qualche problema di smaltimento dei rifiuti radiologici. Quest'ultima ti fa vedere quei difetti di perfusione ben evidenti, diffusi o distrettuali, e per questo è molto attendibile tanto è vero che la diagnosi si fa tutto in base alla clinica e alla scintigrafia. Tuttavia ad oggi la scintigrafia è stata sostituita dall'angiotac.

ANGIOTAC: ti consente di vedere bene, cioè ha un'alta sensibilità, un'alta specificità, fino a un certo livello. Non ci fa vedere solo le diramazioni più periferiche, le forme più piccole, però sono anche quelle meno importanti da un punto di vista emodinamico quindi le forme massive, quelle più gravi dei grossi vasi te le fa vedere bene. In più ha un altro vantaggio, cioè se non c'è l'embolia ci fa fare una diagnosi di un'altra causa. Se tu fai solo la scintigrafia, per esempio, non ti dice se c'è un tumore, una polmonite, un'altra causa... Invece in questo caso tu riesci a vedere il circolo arterioso polmonare, ma riesci a vedere se ci sono anche delle cause alternative che possono avere determinato a livello polmonare l'ipossiemia acuta e quindi la condizione di insufficienza respiratoria.

Diciamo che comunque la scintigrafia, che tende sempre più ad essere sostituita dall'angiotac spirale, quando è normale tutto sommato la tromboembolia non c'è.

Vediamo delle tabelle: questa è la categoria della scintigrafia, ci può essere una probabilità bassa media o alta che si accoppia a quella clinica. La diagnosi non può mai essere solo strumentale, la diagnosi scaturisce sempre da una probabilità clinica e da una dimostrazione strumentale (il laboratorio deve essere più a conferma che diagnostico). [digressione sull'allergia: Così come quando voi avete un soggetto allergico, fate prima il prick, vedete che ha le IgE alte, dovete fare un'anamnesi, dovete chiedere il RAST mirato. Mirato a che cosa? A quelle sostanze al quale il soggetto in questione è allergico, sia per l'esposizione stagionale o annuale sia per il posto in cui si trova (non è che dovete andare a fare i test per i pollini dell'Amazzonia). Quindi andate a fare il RAST solo per quelle 7-8 sostanze che sono più comuni nelle nostre zone, nelle zone in cui il soggetto vive, se voleste fare il RAST per tutte le piante che esistono nel mondo ci vorrebbero un paio di anni].

Allora vediamo cosa succede. Qui voi trovate un soggetto che può avere embolia dell'arteria polmonare, che può essere altamente probabile, mediamente probabile o poco probabile. Avete queste tre possibilità dal punto di vista clinico. Che cosa gli suggerite? Di fare una scintigrafia. Se la scintigrafia è normale, qualunque sia la probabilità clinica la potete escludere.

Se invece c'è una bassa probabilità alla ventilazione/perfusione e anche una bassa probabilità clinica, potete sempre escludere l'embolia polmonare.

Se invece ha l'alta probabilità alla scintigrafia e l'alta probabilità anche clinica, la diagnosi di embolia polmonare è confermata.

Poi ci sono tutte le altre combinazioni in base alle quali molto spesso bisogna andare avanti nella diagnostica. Quindi la scintigrafia polmonare consente nella maggior parte dei casi da sola di fare diagnosi o di escludere la tromboembolia polmonare.

Poi dobbiamo fare sempre l'ecografia degli arti inferiori, perchè più della metà delle embolie derivano dagli arti inferiori.

* DOMANDA: prof. ma dato che l'embolia polmonare è un'emergenza e la scintigrafia polmonare non è proprio un esame d'emergenza come si fa?

-normalmente se tu hai il paziente emodinamicamente grave, con alta probabilità di tromboembolia polmonare, in assenza di controindicazioni assolute tu fai per prima cosa la terapia con eparina. Poi se sei in un posto decente nelle due ore successive gli fai l'angiotac che è sufficiente per fare diagnosi nelle forme massive. Se il quadro di emergenza non è troppo grave hai più tempo per fargli l'angiotac, gli fai il D-dimero, però la terapia eparinica la puoi comunque instaurare. *

Per quanto riguarda il **D-dimero**, non potete fare diagnosi di embolia polmonare col D-dimero, però diciamo che tutte le embolie polmonari hanno il D-dimero alto. Quindi si dice che il D-dimero ha un valore predittivo negativo, se è basso è molto probabile che non hai embolia polmonare, quando è alto non è sicura la diagnosi di embolia polmonare perchè ci sono tutta una serie di condizioni cliniche in cui aumenta il D-dimero, tra cui l'embolia polmonare. Però se c'è sospetto clinico e il D-dimero è alto, potete iniziare a fare terapia e poi eventualmente fate la scintigrafia, la tac l'ecografia ecc..perchè anche una terapia eparinica anche non necessaria di 12-24h non arreca nessun danno al paziente. Queste sono le condizioni cliniche che si associano all'aumento del D-dimero, ve ne elenco qualcuna:

- infarto del miocardio;
- stroke;
- ischemia limbica acuta;
- fibrillazione atriale;
- avvelenamenti;
- CID;

Quindi dopo aver determinato se l'embolia polmonare è molto o poco probabile, se è poco probabile fate il D-dimero: se è minore di 500 potete escludere, se è maggiore dovete fare altri esami come l'angiotac.

Se invece è molto verosimile voi fate direttamente l'angiotac, se è negativa potete escluderla, se è positiva la potete confermare.

Quindi il D-dimero è solo un ausilio diagnostico, ma non è la diagnosi, però va fatto. Un'altra cosa importante è che, se viene confermata la diagnosi, l'andamento del D-dimero ha anche un valore nel follow-up della malattia. Infatti quando tende a diminuire nei giorni successivi, significa che non ci sono state altre gittate tromboemboliche.

Il gold standard, l'abbiamo detto, è l'angiografia polmonare, ma dovrebbero farlo solo persone molto esperte perchè c'è una mortalità dell'1-2% soprattutto nei casi emodinamicamente instabili.

Per fare questo esame dovete fare un cateterismo dx per via femorale.

La tc spirale ha una sensibilità dell'83%, quindi non massima, però è molto specifica, nel senso che quando l'alterazione c'è potete pensare sicuramente a un'embolia polmonare. Però c'è un 15% di casi in cui la tc non vi dà l'alterazione, e questo dipende anche da chi la legge. Oggi i radiologi, come gli internisti, sono super specializzati. Infatti ad esempio, per le interstiziopatie polmonari, si tende ad avere nei centri un radiologo specializzato proprio in questo e si è visto che così aumenta molto la sensibilità diagnostica dell'esame. La stessa cosa vale anche per l'angiotac. Ma in realtà vale per tutto, anche per l'anatomia patologica. La specialità alla fine è quello che fate ogni giorno, più che il titolo.

La RM non ci dice granchè perchè il soggetto si muove e quindi non va bene.

Questi sono i **criteri clinici**, ognuno dei quali vi fa avere un punteggio. Ad esempio se avete una *trombosi venosa profonda* vale 3, *frequenza cardiaca* maggiore di 100 vale un punto e mezzo e così via.. alla fine si sommano e si ottiene uno score che ci dice se l'embolia polmonare è clinicamente probabile o poco probabile. Quindi non serve a fare diagnosi, fa parte di quegli schemi di cui

abbiamo parlato prima che combinano criteri clinici e scintigrafici. In America si usano molto, perchè il contenzioso sulla malpractice è molto e il giudice guarda per prima cosa se il medico ha seguito le linee guida del protocollo internazionale. Se il medico ha seguito le linee guida, le responsabilità sono molto attenuate.

LABORATORIO: Non molto specifico. Troviamo:

- leucocitosi;
- aumento della VES;
- aumento transaminasi;
- aumento LDH;
- emogasanalisi che abbiamo detto ci dà un reperto più caratteristico;
- BNP e troponina: abbiamo detto che le forme più gravi sono quelle che comportano un'insufficienza emodinamica funzionale grave del ventricolo destro; ciò viene di solito svelato dall'aumento del BNP e della troponina, che sono elevate nel 30-50% dei pazienti. Diciamo che quando il BNP è molto alto e si mantiene alto nonostante la terapia, ci può essere indicazione a fare una terapia diversa da quella che si fa normalmente con l'eparina. C'è infatti in questi casi un'indicazione alla trombolisi o all'embolectomia, però sono veramente riservati a casi rari e particolari.

TERAPIA: La cosa più importante è che voi iniziate subito la terapia eparinica presto se avete sospetto di tromboembolia. Nel frattempo potete anche escludere che abbia la tromboembolia, dopo 12-24h sospendete la terapia e non succede nulla.

Quindi quesiti terapeutici: bisogna fare un anticoagulante. Quale bisogna fare? quale dosaggio? per quanto tempo? La terapia trombolitica quando bisogna farla? I filtri nella vena cavale quando bisogna metterli? Quando bisogna fare l'**embolectomia**?

Il grosso delle tromboembolie si curano con l'*eparina*, nei casi di insufficienza respiratoria grave può essere sufficiente intubare il paziente, ma questo è un altro discorso. La cosa importante può essere, in presenza di una ipotensione periferica, ripristinare i valori tensivi dando liquidi, però non dovete superare il litro di solito perchè *poi* ci sono problemi di pletora idrica, oppure potete usare sostanze che aumentano il tono vascolare come la *noradrenalina*, *dopamina*. Quindi di solito per prima cosa si fanno i liquidi, ma se con 700-800 cc di liquidi non ottenete risultati si passa agli agenti ipertensivanti.

Prima si instaura la terapia anticoagulante, minore è la mortalità. L'eparina di solito si usa quella a basso peso molecolare, che si fa sottocute, l'*eparina frazionata endovena* invece si preferisce solo nelle forme emodinamicamente instabili, ma nella maggioranza dei casi si fa l'eparina sottocute. Tipicamente si usa o l'*enoxaparina* o l'*tilzaparin* (non si capisce bene, ma credo sia questo). Monitorare il PPT. Ci sono tutti i protocolli dell'eparina, che penso che voi non dovete sapere, non fanno parte di un normale corso di laurea di medicina. Il medico di medicina generale non è tenuto a sapere il protocollo della terapia dell'embolia polmonare, però è tenuto a sospettare una diagnosi, sulla base dei criteri di cui abbiamo parlato. Se voi avete un paziente con tromboflebite cronica degli arti inferiori, è obeso, fuma e accusa una dispnea improvvisa voi dovete indirizzarlo al pronto soccorso perchè dovete sospettare la tromboembolia.

Dopo alcuni giorni di terapia con eparina, che di solito si può fare ogni 12 ore o 24 ore a seconda del tipo di eparina (l'importante è che non la sottodosate) fate lo switch agli anticoagulanti sistemici, i *dicumarolici*. I primi 3 o 4 giorni le due terapie si sovrappongono, fino a quando l'INR non raggiunge il valore di 2,5-3 più o meno; a questo punto togliete l'eparina e lasciate solo il dicumarolico, che di solito va avanti per 4-6 mesi, a seconda anche delle patologie del soggetto.

La **trombolisi** era molto in auge diversi anni fa, ma in realtà ha diverse controindicazioni perchè dà grossi problemi di sanguinamento quindi si usa solo nelle forme massive che mettono a rischio la

vita del paziente, in assenza di controindicazioni specifiche. Se tu non hai il risultato sperato con l'eparina, e hai un paziente emodinamicamente grave con dimostrazione di un trombo a cavaliere sull'arteria polmonare, dal momento che questo tipo di trombo tende a ingrandirsi, o fai una tac prima e glielo sciogli con la tromboemolisi oppure devi fare un'embolectomia chirurgica. Quindi le indicazioni alla trombolisi sono:

- ipotensione molto forte e persistente nel tempo;
- ipossiemia severa;
- una disfunzione ventricolare dx molto accentuata;
- una trombosi venosa profonda molto grave che può dare delle gittate tromboemboliche successive.

Però ci sono effetti collaterali come sanguinamenti intracranici, intraperitoneali, diffusi. Quindi ha delle controindicazioni assolute: storia di shock emorragico, neoplasia intracranica, chirurgia recente intracranica o successiva a traumi nei 2 mesi pregressi, un sanguinamento di organi interni negli ultimi 6 mesi (es. anche un sanguinamento intestinale per polipi o altre cause).

Controindicazioni meno severe (vai a fare un rapporto costo-beneficio): diatesi di sanguinamento, ipertensione severa non controllata ecc..

Queste sono le linee guida per la trombolisi nella tromboembolia venosa, quindi documentazione chiara che vi sia sia la tromboembolia che un tromboembolismo periferico, in cui avete ben visto quali sono le controindicazioni e che si possa fare attraverso l'infusione endovenosa. Poi queste cose ve le leggete.

I filtri cavali oggi non sono più tanto usati perchè l'eparina funziona. Si mettono quando non si può fare la terapia anticoagulante, oppure quando nonostante la terapia anticoagulante si hanno delle gittate dagli arti inferiori subentranti. Il filtro cavale ha due complicazioni: si sposta e si chiude. Se si chiude funziona come filtro, ma il circolo refluo dagli arti non arriva e quindi non va bene.

L'**embolectomia** è chirurgica. Solo nei casi severi, quando non si può fare la trombolisi. Ha una mortalità che varia secondo la esperienza del chirurgo e la gravità del paziente.

LEZIONE EMERGENZA ANESTSIOLOGICA 30\11\2014

ALS

Oltre al BLS ("basic") c'è anche un sistema di supporto "advanced" dell'emergenza.

ALS=Advanced Life Support, detto anche ACLS (acronimo proposto dall'American Cardiology Association)

-> C="cardiac" che è l'aspetto più trattato.

OBIETTIVI:

- 1) Correggere l'ipossiemia
- 2) ristabilire un circolo spontaneo con adeguata perfusione
- 3) favorire una funzione cardiaca ottimale
- 4) prevenire\trattare aritmie
- 5) correggere acidosi
- 6) ridurre il dolore

ALGORITMO

- 1) è cosciente o no?
- 2) seguiamo l'iter della RCP (rianimazione cardiopolmonare) classica cioè BLS
- 3) lo collego al defibrillatore e valuto il ritmo:
 - defibrillabile (FV/TV senza polso)
 - non defibrillabile (PEA/asistolia)
- 4) a seconda del defibrillatore che usiamo, noi spariamo degli shock che possono essere d'intensità variabile (inizialmente da 150 a 360 Joule però ad oggi è consigliato 200 Joule)
- 5) una volta recuperato il ritmo ricominciamo un nuovo ciclo di rianimazione cardiopolmonare

ALS:

- 1) BLS
- 2) strumenti e tecniche atti a mantenere ventilazione e circolo efficace
- 3) monitoraggio ECG e riconoscimento ritmi
- 4) accesso venoso (possibilmente in prima istanza)
- 6) uso di algoritmi

Mentre nel BLS non avevamo bisogno di nulla (al massimo di una maschera x la ventilazione), nell'ALS servono vari strumenti: borsa di emergenza, defibrillatore, ossigeno, un pallone ambu(??), una maschera.

MONITORAGGIO ECG E RICONOSCIMENTO RITMI

Vediamo:

- 1) che tipo di ritmo c'è?
- 2) c'è attività elettrica?
- 3) c'è la frequenza ventricolare?
- 4) com'è il QRS? Regolare o irregolare? stretto o largo?
- 5) c'è attività atriale?
- 6) qual è la relazione tra attività atriale e ventricolare?

Ci sono vari casi:

- 1) E' presente attività elettrica? NO
- 2) Verificare corretta posizione (elettrodi, cavi, derivazioni di lettura, amplificazione della traccia)
- 3) Persiste? SI -> ASISTOLIA (tracciato lineare) o ASISTOLIA VENTRICOLARE (onde P non seguite da complessi QRS)

Oppure

- 1) E' presente attività elettrica? SI
- 2) Sono riconoscibili i complessi QRS? NO -> FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE (ampia o fine)

Oppure

- 1) E' presente attività elettrica? SI
- 2) Sono riconoscibili i complessi QRS? SI
- 3) Qual è la frequenza ventricolare? (si fa $300/n^\circ$ quadrati grandi tra due R-R o $1500/n^\circ$ quadratini piccoli tra due R-R) Ricorda che la frequenza cardiaca normale è 60-100bpm (>100 tachicardia ; <60 bradicardia)
- 4) Ritmo è regolare o è irregolare? Confrontiamo intervalli R-R e la relazione tra l'onda P e il complesso QRS. Se è irregolare possiamo avere FA, ritmo extraventricolare, ritmo giunzionale.
- 5) Il complesso QRS è stretto o largo? Il valore normale è 0,12 sec (stretto <0,12 e largo >0,12)
- 6) E' presente attività atriale? Valuto le onde P: sono assenti nella FA (ritmo irregolare, onde di fibrillazione) e nel Flutter atriale (ritmo regolare, onde a dente di seghe)
- 7) Qual è la relazione tra attività atriale e ventricolare? Valuto l'intervallo P-Q: se è >0,20 sec -> BAV di I grado, di II grado (Mobitz I e II) e di III (vedi tracciato da cardio)

RITMI DELL'ARRESTO CARDIACO (il cuore non pompa anche se c'è attività elettrica)

- 1) FV (ritmo "irregolarmente" irregolare)
- 2) TV (ritmo "regolarmente" irregolare)
- 3) Asistolia (non c'è attività elettrica)
- 4) PEA (attività elettrica senza polso) o dissociazione elettromeccanica (nel tracciato abbiamo un ritmo idioventricolare con le "onde P retrograde"). Spesso dopo la defibrillazione dall'asistolia si passa al PEA.

RITMI DELLE FASI PERI-ARRESTO CARDIACO

- 1) Bradicardia spinta (cioè la frequenza cardiaca si riduce progressivamente -> dare adrenalina subito o dopo atropina)
- 2) BAV di I,II (MBZ I e II) e III grado
- 3) Ritmo agonico (spesso il paziente è in gasping)
- 4) Tachiaritmie (a complessi stretti o larghi, torsioni di punta etc...)

ALGORITMO: DEFIBRILLAZIONE

La prima cosa da fare è la early defibrillation che ha l'80 %-90% di sopravvivenza (si riduce di 7-10% per ogni minuto di ritardo!!!).IL successo è influenzato dalla:

- 1) corrente (ampere)
- 2) impedenza toracica:

- dimensioni piastra

-gel di conduzione

-numero degli shock e intervallo tra questi

-togliere indumenti

-posizionamento piastre (la prima piastra va sotto la clavicola destra accanto alla porzione superiore dello sterno, la seconda piastra a livello del V spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore)

TRE COMPONENTI DEI DEFIBRILLATORI

- 1) una sorgente di energia (in grado di erogare una corrente continua)
- 2) un condensatore (caricabile a un livello di energia prestabilito)
- 3) due piastre

DEFIBRILLATORI: 4 TIPI

- 1) Defibrillatori esterni :

-monofasici-> l'impulso elettrico va tra le due piastre in una sola direzione (3 shock: 200-200-360 Joule)

-bifasici(più efficaci)-> la corrente va in direzione + nella prima fase e - nella seconda fase (la defibrillazione è più bassa,e il livello di energia efficace è inferiore e lo shock è seguito da un periodo refrattario più lungo; si fanno 3 shock: 200-200-200 Joule)

2) defibrillatore automatico (possibile utilizzo da parte di personale non medico abilitato)

3) defibrillatore semiautomatico (" ") :

-riconosce FV o TV

-carica automatica

-sistema visivo-vocale

-necessita di scarica

-bisogna premere per il rilascio della sequenza il pulsante shock (lo dice a voce il defibrillatore)

-memoria per registrare la sequenza dei tracciati ECG e gli shock che vengono fatti

4) defibrillatore manuale (meno diffuso).

I più diffusi sono i defibrillatori automatico e semiautomatico.

DEFIBRILLAZIONE

- 1) Attivare la sequenza di scarica
- 2) Applicare gel
- 3) Applicare le piastre
- 4) Controllare il mancato contatto del paziente e dell'eventuale lettino con gli estranei e il soccorritore ("io sono via ,voi siete via,tutti via")
- 5) Prime 3 scariche
- 6) Mai somministrare farmaci durante la defibrillazione
- 7) Ventilare (ovviamente dopo)
- 8) Accesso venoso x farmaci (ovviamente dopo)

INTERVENTI RCP

CLASSE 1-> farmaci sicuramente utili

CLASSE 2A ->farmaci probabilmente utili

CLASSE 2B -> farmaci possibilmente utili

CLASSE 3 ->farmaci dannosi

ITER:

- 1) Accesso venoso periferico
- 2) Rianimazione cardiopolmonare
- 3) Defibrillazione precoce
- 4) Appropriata gestione delle vie aeree ->ossigenazione:

-con maschere facciali (di Venturi) con erogazione di ossigeno variabile in base ad una valvola (noi decidiamo la FiO2 da somministrare)

-cannule orofaringee(cannule di Guedel)

-intubazione oro tracheale (IOT) con un tubo armato cioè con anima di metallo così non si comprime, indicato quando: GCS (glasgow coma scale) <8 ; paziente incosciente si mette dopo la laringoscopia che mette in evidenza le corde vocali). L'intubazione endotracheale è di seconda scelta (con siringa).

-cricotomia, nel caso in cui non si riesce a mettere il tubo oro tracheale o in caso di trauma maxillo facciale(la fa il personale formato).

Rischio di vomito riflesso e polmonite ab ingestis per passaggio di aria nello stomaco(attenzione).

5) Farmaci:

-ADRENALINA (è un vagolitico->attiva il sistema simpatico):

Indicazione: -arresto cardiaco (1mg ogni 3min ,in pratica tutta la fiala a 10 a volte anche 2)

-anafilassi

-shock cardiogeno (seconda scelta)

La dobbiamo sempre avere con noi!

Effetti : -aumenta le resistenze periferiche

-aumenta flusso coronarico e cerebrale (il cervello va subito in sofferenza senza ossigeno e glucosio,mentre il cuore è più resistente)

Effetti collaterali : -aumento MVO2 (attraverso il recettore beta 1)

-aritmie (effetto batmotropo+)

-ATROPINA (vagolitico)

Indicazione: -asistolia

-PEA

-bradicardia sinusale o nodale quando le condizioni emodinamiche sono compromesse (bradicardia spinta)

Dosaggio: 3mg in dose unica (alla seconda fiala già vediamo una risposta)

Effetti : aumenta frequenza cardiaca e riduce secrezioni (doppio vantaggio)

-LIDOCAINA :

Indicazioni: tachicardia sinusale ,non in quella ventricolare perché deprime l'automaticità ventricolare(anche se noi non sappiamo che tachicardia ha)

-AMIODARONE :

Indicazione - 1° scelta nella TV/FV senza polso (2° scelta adrenalina /vasopressina)

-1° scelta nella tachicardia a complessi larghi

-FV ad alta e bassa risposta ventricolare

-FA cronica

-Tachicardia sopraventricolare a complessi stretti

Dosaggio :MAI IN BOLO !!! 2fiale in 250cc in una sol glucosata al 5%(non >5% altrimenti danno endoteliale della vena periferica) in infusione continua.

Effetti collaterali(da uso cronico) : fibrosi polmonare ,neuropatia, ipo/ipertiroidismo

-CALCIO CLORURO

Indicazione :- iperpotassemia

-intossicazione da Ca antagonisti

Dosaggio: 8-16mg/Kg di una sol al 10% (circa 560 mg-1gr x un paziente di 70 Kg)

Ricorda che il riferimento deve essere o "pro Kg" (usato soprattutto per infusione continua pro Kg/min o come "dosaggio totale").

Effetti collaterali : - se il cuore non è in arresto -> bradicardia

-va usato con cautela nei digitalizzati

-CALCIO GLUCONATO :

Indicazione : -iperpotassemia

-Intossicazione da Ca antagonisti

- "ipocalcemia" (non dare calcio cloruro!!!)

Dosaggio : 2-4mg al Kg

-MAGNESIO (solfato)

Indicazione : -può ridurre aritmie ventricolari post infartuali (stabilizzante di membrana)

-Classe 1 nei pazienti con torsione di punta

Non fa mai male,fatelo sempre!

Dosaggio : 3 fiale di Mg o in glucosata o in fisiologica

-BICARBONATO DI SODIO

Indicazione : -soprattutto nell'acidosi metabolica

-acidosi lattica ipossica (acidosi metabolica mista)

-overdose di antidepressivi triciclici

Effetti collaterali : -alcalosi

-iperosmolarità

-ipercapnia (acidosi respiratoria)

Dosaggio : 1 mEq/Kg

La FiO2 in area ambiente è 21%. Se somministriamo 50% di O2 e 50% di aria-> 71% di O2; se somministriamo 50% di O2 e 50% di protossido di azoto → 50% di O2. Questo è importante perché se somministriamo 100% di O2 per più di 3 minuti con maschere facciali o intubazione oro-tracheale causiamo baro trauma (danno polmonare); invece questo non succede con occhiali nasali o maschera di venturi perché non si somministra ad alta pressione.

-SOLUZIONE: -accesso venoso → meglio fisiologica

- arresto cardiaco da ipoglicemia → meglio glucosata 5 %

- ipovolemia → gelatine fluide/colloidi/plasmaexpander

PACEMAKER ARTIFICIALE (descrive delle slides)

Meglio non dare il pugno precordiale → frattura → pneumotorace → ossigenoterapia → desaturazione (terapia non efficace) e peggioramento dello pneumotorace a valvola.

Ci sono due modalità di posizionamento degli elettrodi : una classica e una in caso di cute non integra.

SHOCK

Domanda: cos'è lo shock?

Risp studente: è una condizione di ipotensione.

Il nostro compagno non ha detto proprio una cosa sbagliata, ma non è pienamente corretta.

Dire che lo shock è una condizione di ipotensione è giusto, però dobbiamo tenere presente che ci sono alcune persone che hanno una P.A. di 120-80 mmHg, e sono in shock, questo perché si sono attuati dei meccanismi di compenso. Dunque chiariamo meglio il concetto di shock. Se è vero che lo shock è una condizione di bassa pressione, di bassa perfusione tissutale e di scarso apporto di nutrienti ai tessuti, è anche vero che se ci addormentiamo vicino a una stufetta a legna, andremo incontro a una intossicazione da CO, e poiché il CO ha una maggiore affinità per l'emoglobina rispetto all'O₂, legandosi così tenacemente al gruppo eme, impedisce all'eme di svolgere il proprio lavoro, ovvero di trasportare l'O₂ ai tessuti (funzione vitale!). Se espiro elimino CO₂. La CO₂ deriva dal metabolismo. Per lo svolgimento delle attività metaboliche consumiamo energia. Ma qual è il processo più costoso? Dell'energia assunta con gli alimenti il 50% viene utilizzata per soddisfare un'unica funzione. Quale? Cardiaca? No. Cerebrale? No.

Termogenesi? No. Il mantenimento della funzione della pompa Na⁺/K⁺ ATPasi. E ci sono migliaia di pompe per ogni cellula il cui compito è quella di mantenere la giusta concentrazione di sodio e potassio ai due lati della membrana. K è presente alla concentrazione di 150 mEq all'interno e 4-5 mEq fuori, il Na 145mEq fuori e 3-4mEq dentro. Quando c'è lavoro c'è anche produzione di calore. Anche quando mangiamo facciamo un lavoro. Se d'estate sotto un portico mangiamo un panino, non caldo, ci viene da sudare, ci viene calore, quel calore è termogenesi, per dissipazione dell'energia in calore. Se ho un buon trasporto di ossigeno ai tessuti ho anche un buon metabolismo ossidativo, valido funzionante, ma se ho monossido di carbonio attaccato avidamente sull'eme, non trasporto ossigeno alla cellula e non riesco a produrre ATP. Se non arriva energia la cellula può morire. E come muore? Muore a livello mitocondriale, la pompa non funziona più e il potassio esce e il sodio entra → MORTE della cellula. Pensate che alcuni antifungini, funzionano proprio così, ovvero creando pori all'interno delle membrane dei funghi che fanno entrare gli elettroliti. Nello shock muore la cellula di quel tessuto che costituisce quell'organo e così si arriva alla MOF. Quando parliamo di shock, non parliamo solo di pressione bassa ma parliamo di, delivery di O₂ ai tessuti (disponibilità). Quindi quest'ossigeno viene usato per il metabolismo, dal quale metabolismo si formano prodotti di scarto CO₂. In realtà espirando elimino CO₂ e H₂O quindi C H O. il carbonio e l'idrogeno derivano dagli alimenti. Carboidrati, lipidi, protidi. Dobbiamo ricondurre al metabolismo tutto ciò che accade nello shock, che può essere definito come un ridotto o inadeguato apporto di ossigeno ai tessuti, fondamentale per mantenere in vita le cellule e le sue funzione soprattutto la Na/K ATPasi. Lo shock, spesso è legato alla pressione bassa (problema emodinamico) ma fondamentale è un problema di ossigeno, associato anche all'emodinamica, poiché se non c'è sangue, non c'è neppure ossigeno, ma non solo, infatti nell'intossicazione da CO il sangue arriva ma il pz muore, quindi non è solo un problema di emodinamica. Dapprima ha possibilità di reversibilità (è ora che bisogna intervenire), poi in un secondo momento diviene irreversibile e anche con una manovra terapeutica non avremo alcun risultato. A questo punto possiamo dire che la nostra manovra terapeutica era sbagliata? Confusione, bias. Diventa irreversibile se la causa è severa e prolungata. Per intervenire abbiamo a disposizione la GOLDEN HOUR →

tutto ciò che puoi fare, fallo subito! Dopo potrei non avere gli stessi risultati., pur facendo la cosa giusta. Se io tappo a qualcuno il naso e la bocca vive? Inizialmente vive. Quanto tempo può restare così? Più di un minuto, meno di un'ora. Se sarà trascorso un minuto possiamo stare tranquilli perché siamo in tempo per intervenire, al quindicesimo minuto sarà già trascorso troppo tempo (danno ormai avviato all'irreversibilità) ma comunque dobbiamo fare tutto il possibile, anche se non ci aspettiamo grandi risultati. Somministrare ossigeno in corso di sindrome coronarica acuta è importante? Certo , si deve fare. E poi? Somministriamo nitroderivati... elenco delle vie di somministrazione dei farmaci: os, endovena, intramuscolo, rettale, trans dermica, intratecale, congiuntivale, peritoneale, intraossea(usata in emergenza, può essere comparata alla via e.v perché si possono somministrare gli stessi farmaci, ma non si deve prendere la vena, si effettua sulla tibia), intracardiaca, sublinguale, sottocute, inalatoria.

Ora parliamo un po' di EGA. PARAMETRI DELL'O2

PaO2 pressione arteriosa parziale di ossigeno

Sa O2 saturazione di ossigeno

CaO2 contenuto arterioso di ossigeno

DO2 apporto di ossigeno ai tessuti periferici

VO2 consumo di ossigeno

Per una monitorizzazione rapida dei parametri vitali consideriamo SaO2 e TCO2(vn 38-40 mmHg). Se TCO2 è bassa stiamo in arresto respiratorio → ventilate!!!

BLS . so che il cuore è una pompa

So che il polmone è una spugna

La pompa del cuore funziona meccanicamente: se si rilascia si riempie, se lo spremi emette sangue, se è vero che nei polmoni deve solo circolare aria, potremmo provare a comprimere lo sterno, facendo compressioni valide su una superficie rigida e facendole subito facciamo circolare sangue e lo facciamo arrivare al cervello(organo nobile e delicato, a differenza del cuore che nn può essere considerato un organo delicato, infatti il soggetto è morto e il cuore ancora emette qualche spike)→ faccio 30 compressioni e 2 insufflazioni alla frequenza 1000.:1 1000:2 1000:3 1000:4 1000:10 1000:20 1000:30 poi insuffliamo. Prima facciamo ripartire il circolo poi insuffliamo.Se dopo questa procedura la SaO2 sale e il polso riprende prendiamo una vena e possiamo somministrare farmaci. Cosa vogliamo? Vogliamo che la DO2 sia rispettata e si avvicini alla normalità.

TRASPORTO DI OSSIGENO

L'OSSIGENO è contenuto nel plasma legato al gruppo eme. Ritornando all'esempio di prima, se non respiriamo per un minuto non abbiamo danni gravi perché l'O2 nel plasma ci permette di andare avanti. (capodoglio, balena, megattera hanno una concentrazione mioglobinica pazzesca, perché oltre che nel sangue l'O2 si attacca nel muscolo e possono stare per ore senza respirare) .

La quantità di ossigeno legata a 1 g di Hb è 1,34-1,38

$CaO_2 = O_2 \text{ legato all'Hb} + O_2 \text{ disciolto} = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$

Consideriamo un soggetto con $Hb=13$ $SaO_2=0,99$ $PaO_2=100$ mmHg

$(13 \times 1,34 \times 0,99) + (0,003 \times 10) = 18$ ml O₂/100ml di sangue → ossigeno normalmente trasportato dal sangue

Se diventa 6ml O₂/100ml di sangue diventa un codice rosso.

DO_2 (trasporto O₂ ai tessuti) = $CaO_2 \times$ indice cardiaco = $17,54$ ml/100ml \times 5000 ml/min = 877 ml/min

Emergenza se: $5,87/100$ ml \times 5000 ml/min = $293,9$ ml/min → sofferenza → shock → ulteriore richiesta di O₂.

Se l'apporto di O₂ ai tessuti periferici > utilizzo di O₂ → bilancio positivo: normale

Se apporto di O₂ ai tessuti < del consumo → avvio verso la morte cellulare → moooooooooolto grave ☹

. Ecco perché dobbiamo sempre tener presente questo concetto. Lo shock è una fase di transizione da cui si può uscire o si può aggravare. Se noi diamo più ossigeno ai tessuti ne usciamo, se non riusciamo a fare qst, la cellula non ce la può fare perché sta continuando a consumare perché non si può fermare la Na/K ATPasi.

Le cause dello shock

C'è una causa **cardiogenica** che è dovuta al cuore; è forse la causa più importante. Basta pensare alla Sindrome Coronarica Acuta, all'insufficienza ventricolare sinistra acuta, cioè il cuore ischemico non pompa per cui la pressione si abbassa e se la pressione si abbassa, l'ossigeno non va ai tessuti. Ecc ecc...

Altra causa è quella **ipovolemica**; ad esempio da emorragia in seguito ad intervento chirurgico ortopedico, ad un arto inferiore quindi grande perdita di sangue e dunque danno al cuore polmone rene. Cervello sano perché il danno era all'arto inferiore. Quando il pz passa da 14 di hb prima dell'intervento a 6, mettiamo a dura prova tutto il sistema e può andare in shock. Dunque diamo subito sangue se sappiamo il suo gruppo, altrimenti zero negativo se non lo sappiamo. Poi altre cause sono il vomito, la diarrea, la disidratazione che contribuiscono all'ipoperfusione. Qui abbiamo oltre a problemi dell'ossigeno, anche problemi idroelettrolitici. Problema idroelettrolitico più grave è la perdita di K, data dal vomito, che è più grave dell'ossigeno. E come aspetto fisiologico ricorda la pompa Na/K. Se un soggetto ha una gastroenterite e ha diarrea è in acidosi. L'iperpotassemia in acidosi non è pericolosa. Quella pericolosa sarà solo nell'insufficienza dei reni. Se non c'è l'insufficienza dei reni, non è pericolosa. Invece l'iperpotassemia da acidosi è da redistribuzione, cioè se c'è acidosi aumenta l'H⁺, tali H⁺ vanno nella cellula e esce il K perché cellula è ricca di K(150). Quindi il K sale da 4 a 6.5. se ci mettiamo in allarme non è mai male, ma può succedere che noi pensiamo che qst soggetto è pieno di K; in realtà il contenuto corporeo di k è normale, anzi proprio perché i reni funzionano bene, iniziano ad eliminare ttt qst k e il valore da 6.5 scende a 6.2. quindi il valore totale di k si sta abbassando e magari noi non lo sappiamo perché non abbiamo seguito tutto perché il pz è venuto in emergenza. Il soggetto con gastroenterite morirà quando vomita perché si passa bruscamente dall'acidosi dovuto alla perdita di bicarbonati con la diarrea, ad uno stato di alcalosi perché HCl è perso con il vomito. Dunque nella cellula rientra K, che è qualcosa in meno perché in parte è eliminato dal rene perché il K viene ad essere riassorbito e secreto. Dunque da 6.5 si passa a 2 o 3. E talvolta non è il valore assoluto la cosa rilevante, ma è la velocità di qst passaggio che rende il tutto grave. Ad es se abbiamo un pz che ha 250 di glicemia e lo portiamo ad 80 di glicemia in 30 minuti, il pz non sta bene, anche se 80 è la glicemia normale. Dunque le modifiche devono essere lente. Come si vede il K? All'ECG compare una onda U, QT si riduce, compare una tachiaritmia(ipopotassemia) (NB: in realtà il QT nell' ipopotassemia si allunga!!!). A tale pz diamo K per via ev, infatti l'accesso venoso già deve essere stato preso nei soggetti che vengono da una situazione molto deteriorata da un punto di

vista clinico generale. La somministrazione intracardiaca non è associata a beneficio. Se il K è 2,5 e lo vogliamo portare subito a 3,5, diamo 60 milli mol in 10 20 minuti con delle valutazioni ogni 5 minuti, ma se non sappiamo nulla del pz, iniziamo con 15 milli equivalenti in fisiologica da 250cc e vediamo come cambia il valore nelle diverse situazioni.

Altra causa è **distributivo** tra cui rientra anafilassi e sepsi. La permeabilità dell' endotelio si può alterare, nell' anafilassi dovuta all' influenza di citochine date da degranolazione delle mast cells con liberazione di grande quantità di istamina che aumenta la permeabilità e si forma un trasudato che va verso il terzo spazio. Così noi perdiamo il volume e si crea edema... in particolare alla glottide che è una valvola che se è ingrandita si blocca chiusa. E il pz non respira più. Non ci mettiamo un tubo perché non passa. L' unica soluzione è la tracheostomia(sono zone poco irrorate e non c' è il rischio di ledere la tiroide perché è più su). Nella sepsi non c' è più la regolazione del circolo capillare quindi c' è una grande redistribuzione del circolo verso la periferia , apertura degli shunt, aumento della permeabilità, un ritorno venoso ridotto(il cosiddetto precarico) e il cuore non è ben riempito, perciò non dà pressione e se non dà pressione non riesce nemmeno a redistribuire l' ossigeno ai tessuti e i tessuti vanno in anossia e qst non fa bene al loro metabolismo cellulare.

Altra causa è quello **citopatico**, più raro(ridotta attività mitocondriale energetica): avvelenamento da CO avvelenamento da cianuro. non si riesce a portare a termine la funzione vitale di produzione di ATP perché è bloccata la catena respiratoria e si muore di shock anche se la pressione può essere normale, ma si forma qst legame irreversibile. La CO è insapore e inodore. Uno dei primi sintomi di tale avvelenamento è il mal di testa fortissimo. Di conseguenza se tale soggetto, vicino ad una combustione ha mal di testa, si deve allontanarlo subito perché può essere l' inizio di una intossicazione.

Domanda: per quale motivo l' ipercalcemia da acidosi è meno pericolosa?

Risposta Perché l' ipercalcemia pericolosa è quella renale, da insufficienza d' organo perché è da non spostamento; in acidosi basta respirare un pò più rapidamente, non c' è più ipercalcemia o dare un po' di bicarbonato. Il rene funziona quindi il potassio non supera 6.5 e se non supera i 6.5 non è una ipercalcemia pericolosa per la vita; può innescare una aritmia ma un arresto cardiaco con fibrillazione ventricolare si ha con 8.5 come minimo. C' è una grande differenza tra 6.5 e 8.5.

Domanda: l' ipocalcemia da diuretici deve essere trattata con K?

Risposta: Certo. Si deve mettere il pz in sicurezza. L' ipocalcemia non ha forza, cade a terra, non parla perché non riesce a muovere i muscoli respiratori. È una forma di paresi; non riesce nemmeno a respirare bene, sempre che non si sia innescata una aritmia mortale perché ogni cuore ha una sua sensibilità sul potassio. Cuori che a 1,8 sopportano e altri che a 2,5 già vanno in fibrillazione perché alla base sono già suscettibili perché hanno una serie di vie più o meno accessorie che si innescano. Il prof racconta di un pz trovato da lui durante una cerimonia, steso a terra; era in ipopotassemia perché aveva bevuto alcool a stomaco vuoto e aveva vomitato.

Domanda: come aiutare persone che vomitano dopo aver bevuto alcool?

Risposta: l' alcalosi è il nostro nemico nel caso dell' alcool. Quindi andare verso acidosi significa respirare meno frequentemente e l' acidosi ci ristabilisce un poco il K. Quindi in qst casi non aumentare la ventilazione che può essere addirittura controindicato. Poi bisogna capire se ha vomitato; se così la diagnosi è facile perché una forte alcalosi immediata si è instaurata nell' arco di minuti. Dunque si deve tenere steso il soggetto, perfondere gli organi nobili, sollevare gli arti inferiori in modo che quel poco

ossigeno che abbiamo vada al cervello. Attivare poi il 118 se la situazione peggiora. C'è anche l'aspetto vagale dato dall'alcool; l'alcool stesso può alterare la capacità di concentrazione urinaria quindi urine molto diluite, e questo porta disidratazione, disidratazione già esistente dal vomito. Farlo vomitare è la cosa più sbagliata. Sempre parlando di questi casi di emergenza del sabato sera, ci sono le tachicardie da assunzione di cocaina, farmaci stimolanti il beta adrenergico. Il pz va in tachicardia; in questi casi chiamare subito il 118 però la manovra della pressione su globi oculari può esserci utile insieme al massaggio dei seni carotidei e questa stimolazione vagale è un freno su questa tachicardia estrema da intossicazione acuta e in questo modo migliora la performance cardiaca e lo mette più al sicuro dallo sviluppo di una sindrome coronarica acuta perché il consumo di O₂ dal tessuto miocardico è elevatissimo. Se vediamo il miglioramento, continuiamo con la stimolazione vagale altrimenti ci dobbiamo porre il problema e si avverte il 118. Alla manovra del globo oculare sentiamo una tensione, continuiamo a massaggiare senza dare fastidio e si deve essere pronti a fermarsi per non avere una risposta eccessiva. Anche quando un soggetto è molto teso, adrenergicamente parlando, si stropiccia gli occhi e involontariamente si sente un poco meglio.

Francesca Carlino

Valentina Di Fonzo