

Triage

Parametri vitali:

- FC
- FR
- Polso
- Temperatura corporea
- PA

Codici del Triage:

Bianco: Nessuna urgenza (Il pz è nel posto sbagliato, deve rivolgersi al proprio medico)

Verde: Urgenza minore (Lesioni lievi che non interessano le funzioni vitali)

Giallo: Urgenza (Compromissione parziale di apparato circolatorio o respiratorio, senza immediato pericolo di vita)

Rosso: Emergenza (Almeno una delle funzioni vitali tra coscienza, respiro, battito cardiaco, shock è compromessa ed il pz è in immediato pericolo di vita, saremmo già dovuti intervenire)

Nero: Paziente deceduto (Da non rianimare). Per fare diagnosi di morte è necessario un ECG isoelettrico per almeno 20 minuti.

Arancione: Paziente contaminato (NCBR = Nucleare, Chimico, Biologico, Radiazioni), il protocollo di Triage va eseguito al contrario poiché il paziente meno contaminato sarà quello con più probabilità di sopravvivere. Il paziente va isolato in una stanza con una finestra e sarà necessario fargli indossare una mascherina. Ci vorrebbe la camera di isolamento ma in Italia non esistono.

[N.B. I precedenti erano tutti codici di dimissione, il successivo non lo è!]

Blu: Funzione vitale compromessa durante le manovre di rianimazione ALS.

Emogas analisi – EBG

E' u a delle E del P.S. i sie e all'ECG ed all'E og afia. Rapp ese ta la elazione tra pH arteriodo e [H+]

La concentrazione di ioni H+ raddoppia per ogni riduzione dei valori di pH di 0,3

quindi: pH 7,4 → 40 nmol/L di [H+]

pH 7,1 → 80 nmol/L di [H+]

concentrazione fisiologica nel plasma dello ione H⁺ in confronto a quella degli altri più importanti ioni presenti nell'organismo

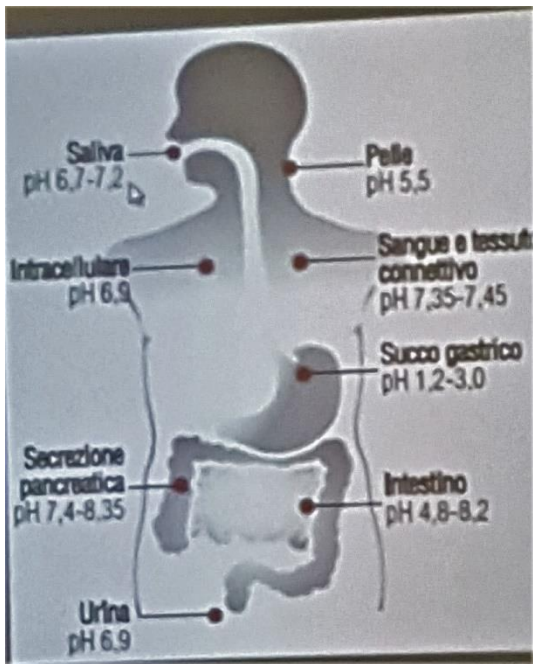
ione	concentrazione nmol (1 × 10 ⁹ mol) / L
sodio (Na ⁺)	145.000.000
cloro (Cl ⁻)	95.000.000
bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	24.000.000
potassio (K ⁺)	4.500.000
calcio (Ca ²⁺)	2.500.000
magnesio (Mg ²⁺)	1.000.000
idrogeno (H⁺)	40

La concentrazione degli ioni idrogeno è circa tre milioni di volte più bassa di quella degli ioni potassio

Il nostro sistema è un sistema che funziona grazie all'acido o al base, è un acido debole poiché il suo pK = 6,1. Infatti ogni volta che respiriamo emettiamo CO₂ e H₂O.

Il nostro pH fisiologico è di 7,4, quando questo si abbassa noi andiamo in Acidemia che è una condizione diversa dall'acidosi. Quest'ultimo è un acido che si sviluppa in uno stato fisiopatologico che se non viene corretto si evolve in acidemia, di conseguenza tutte le acidosi si sviluppano o si aggravano.

Esiste un range di variazione di pH compatibile con la sopravvivenza. In senso acido un pH di 6,9 è ancora compatibile con la vita, mentre in senso basico un pH di 7,8 non lo è; da questo si può evincere che il nostro organismo, naturalmente, riesce a tollerare meglio le variazioni in senso acido rispetto a quelle in senso basico.



Di seguito si ipotizza o i va i pH all'i te o del ost o organismo:

Il pH intracellulare è di 6,9 (come quello urinario) poichè la cellula è meglio organizzata a ricevere acidi.

Noi gli acidi li produciamo dal metabolismo, di seguito ne faremo alcuni esempi:

- Digiuno: Si ha l'attivazione dell'Acetil-CoA e si ha la produzione di corpi chetonici (acido idrossibutirrico ed acetoacetato), che il professore denomina erroneamente chetoacidi per comodità. I corpi chetonici si formano in presenza di elevati livelli di glucagone che tra le sue azioni ha anche un effetto favorente sulla lipolisi (che libera a sua volta corpi chetonici). Questo è il motivo per cui nel DM1 si ha **assisa p oduzio e di o pi heto i i: l'asse za di**

insulina non inibisce la produzione di glucagone che ne stimola la produzione. Inoltre causa un'alterazione del metabolismo dei tessuti insulino dipendenti quali: Fegato, muscolo scheletrico e tessuto adiposo. [N.B. Se ci fosse solo assenza di insulina non avremmo produzione di corpi chetonici!]

- Ipossia: Si ha una veloce desaturazione sotto il 94% (soglia patologica) e la produzione di acido lattico (si produce anche quando non parliamo di ipossiemia ma solo di ipossia tissutale). La produzione di acido lattico rappresenta la risposta anaerobica al tentativo di trovare una sorgente energetica nel tessuto. Si utilizza il lattato come substrato energetico e si guadagnano 2 ATP, a fronte di 2 ATP investiti (n.d.r. nel ciclo di Krebs se ne investono 2 e se ne producono 36 con un guadagno netto di 34 molecole di ATP). Quando ci sono i lattati elevati significa, quindi, che il bilancio energetico sta andando male.

[N.B. IL 50% dell'e e già vie e utilizzato per g a t i e il fu zio a e to della po pa Na/K!]

Quick-Sofa → S o e apido e velo e pe i dividua e la sepsi. Si asa sull'utilizzo dello S o e di

Glasgow (per valutare lo stato mentale, varia tra 1-15, patologico quando è < 13), sulla misurazione della FR (pz tachipnoico > 22 atti respiratori al minuto) e sulla misurazione della pressione arteriosa (normalmente bassa).

Si sospetta shock settico quando alla positività del Quick-Sofa si aggiunge una **latticemia elevata**.

Cincinnati pre-hospital score → Utilizzato per individuare un ictus. Si avvale di una positività per la p ova d'e uili io, la p ova di Mi gazzi i e se il pazie te o ies e a pa la e e e.

Emogas

Come fare l'emogasanalisi? In primis prelievo di sangue arterioso, in genere arteria radiale (oltre alla valutazione dei valori ematici prima che il sangue abbia irrorato i tessuti, a differenza del sangue venoso, quello arterioso ha valori più o meno uguali, indifferentemente da dove lo preleviamo). Prelievo con ago inclinato a 30°, tenendo la mano in lieve dorsiflessione.

Valore fisiologico di pO₂: 80-100 mmHg (variabile in base ad età ed altri fattori, ad esempio fumatore) Valore di pCO₂: 35-45 mmHg

CAUSE PRINCIPALI DI ALCALOSI ED ACIDOSI-MECCANISMI DI COMPENSO

- Vomito: causa perdita di idrogenioni, con stato di alcalosi METABOLICA.
 - Principale forma di compenso rappresentata dal respiro, con riduzione della frequenza respiratoria (FR normale: 16-17 atti respiratori/min). Parleremo, invece, di franca alcalemia quando i meccanismi di compenso non sono più sufficienti e si ha variazione del pH ematico.
- Diarrea: causa perdita di HCO₃⁻ (nel colon tipicamente si ha elevata [HCO₃⁻] per tamponare l'ultima fase di formazione delle feci), con conseguente stato di acidosi METABOLICA (l'unica altra causa di acidosi metabolica con riduzione [HCO₃⁻] è rappresentata da quella renale). Il meccanismo di compenso è un aumento della frequenza respiratoria (intorno ai 22-26 atti resp/min).
- Insufficienza respiratoria: alterazione degli scambi gassosi a livello alveolare, con ipossia ed ipercapnia. Nella forma cronica, il tipico meccanismo di compenso è quello renale, con aumento del riassorbimento di HCO₃⁻.
- Crisi d'ansia: è uno stato di agitazione psicofisico, il soggetto respira velocemente, con aumento liberazione di CO₂ (quindi riduzione pCO₂), mentre la saturazione di O₂ rimane normale. Il rene compensa con riduzione riassorbimento di HCO₃⁻, di fatto nello stato d'ansia cronico (che sia di almeno 3 gg), avremo un aumento del bicarbonato urinario. In questo caso sarà sufficiente la somministrazione di una benzodiazepina x os.

Come produciamo ed eliminiamo gli acidi? La produzione avviene continuamente a causa del metabolismo, necessario per produzione ATP (valutazione del metabolismo basale di un soggetto mediante l'equazione di Harris-Benedict, che tiene conto di età, altezza e peso). Il professore dice random che il tipico pasto ricco di acidi è quello proteico (chiaramente per presenza di aminoacidi), il rene lavora molto ed inoltre si ha un aumento della frequenza respiratoria. L'eliminazione, invece, avviene con:

- Respirazione: gli acidi vengono eliminati sotto forma di acido carbonico, scisso in CO₂ ed H₂O. Va ricordato che **ell'**alveolo la CO₂ diffonde 20 volte meglio rispetto all'O₂, di fatti dell'insufficienza respiratoria si instaura prima l'ipossiemia e poi l'ipercapnia (quando compare è indicativo di uno stato grave).
- Reni: tubulo prossimale= riassorbimento HCO₃⁻, associato a perdita di H⁺(valori di pH urinario fisiologici: 5,5-7,5) tubulo distale e dotto collettore= escrezione H⁺ e di NH₄⁺
- Sistemi tampone: HCO₃⁻, proteine (soprattutto Hb), fosfati.

ACIDEMIA: è la condizione che si verifica quando il pH ematico si scompensa, con aumento della concentrazione di H⁺ (cosa, invece, non necessariamente riscontrata nei pazienti con acidosi, dato che potrebbe essere in buon compenso). Tipicamente si associa ad un aumento del K ematico, dovuto allo scambio che avviene di quest'ultimo con gli H⁺ a livello cellulare (gli H⁺ entrano nelle cellule, i K⁺ escono); di fatto per ogni riduzione di 0,1 di pH, si ha un aumento di 0,6 di Kemia (concentrazione normale tra 3,5-5,5 mEq/L).

Cause principali e clinica di:

- **Acidosi Respiratoria:** ipoventilazione da BPCO
- **Alcalosi respiratoria:** - CORTICALI
- POLMONARI
(da alterazione rapporto ventilazione/perfusione, come da TEP)

Clinica: Iperventilazione

Manifestazioni da ipokaliemia: aumento eccitabilità neuromuscolare, che si manifesta con formicolii . alle dita e nella regione periorale. Manifestazioni da ipocapnia: debolezza, ottundimento, perdita coscienza

- **Acidosi metabolica:** AUMENTATA PRODUZIONE DI ACIDI (chetoacidosi diabetica, intossicazione da etanolo, acidosi lattica)
RIDOTTO CATABOLISMO ACIDI (insufficienza epatica)
PERDITA HCO₃⁻ RENALE (acidosi tubulare prossimale)
PERDITA ENTERICA DI HCO₃⁻ (diarrea)

Clinica: dispnea/polipnea, bassa eccitabilità, riduzione contrattilità miocardica, con rischio di arresto cardiaco.

- **Alcalosi Metabolica:** PERDITA GI DI ACQUA (vomito)
SOMMINISTRAZIONE DI BASI (terapia acidosi, antiacidi, nitrati)
AUMENTO ATTIVITA' MINERALCORTICOIDE (iperaldosteronismo)

secondario da scompenso cardiaco o da terapia con diuretici, a causa della perdita di Na, con compenso con K⁺ e HCO₃⁻)

REGOLA: Nell'equazione $pH + pCO_2 = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2O] + [H_2CO_3]}$ e $pH + pCO_2 = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2O] + [H_2CO_3]}$ del pH e della pCO₂; infatti se le due sono orientate nello stesso senso (ovvero entrambi i valori aumentano o si riducono), l'alcalosi/acidosi sarà sempre di origine METABOLICA. Al contrario, quando sono di senso opposto, è indicativo che il problema è di origine RESPIRATORIA.

ESEMPLI: pH 7,50 Pco₂ 45 HCO₃⁻ 45

Il pH è aumentato, la pCO₂ è alta, le HCO₃⁻ sono nello stesso senso, ALCALOSI METABOLICA (HCO₃⁻ sono aumentati da perdita di idrogenioni gastrica) pH 7,1 PCO₂ 35 HCO₃⁻ 12

Il pH è ridotto, la PCO₂ anche, ACIDOSI METABOLICA.

RICAPITOLANDO I COMPENSI:

Acidosi metabolica → aumento pH e pCO₂ e aumento FR

Alcalosi metabolica → aumento pH e pCO₂ e aumento FR

Acidosi respiratoria → aumento pH e pCO₂ e aumento HCO₃⁻

Alcalosi respiratoria → aumento pH e pCO₂ e aumento HCO₃⁻

GAP ANIONICO

Considerando il valore degli elettroliti ematici, la somma delle cariche positive (Na⁺ 140 e K⁺ 4, totale 144) e di quelle negative (Cl⁻: 104 e HCO₃⁻: 24, totale 128), crea un gap, ovvero una mancanza, di cariche anioniche (differenza di 16).

Quando il valore di cariche positive rimane nella norma, ma si riduce quello delle negative (ad esempio nell'acidosi metabolica con perdita di bicarbonati), aumenta ulteriormente il gap. Questo indica che c'è mancata valutazione di quelli che sono i cosiddetti ACIDI FISSI [lattico, fosforico (aumenta quando aumenta l'introito di proteine), chetoacidi (prodotti nella via di ossidazione degli aminoacidi)].