

Anestesia e Ria



M.C. C.S.G.R

Appunti delle lezioni del prof. Della
Corte

Sommario

Rianimazione cardiopolmonare di base (BLS)	3
Rianimazione cardiopolmonare in situazioni particolari	11
Rianimazione cardiopolmonare avanzata	12
Trauma	21
Trauma cranico	29
Neuroradiologia in emergenza	38
Diagnosi e accertamento di morte encefalica	41
Trauma spinale	43
Trauma toracico	47
Trauma addominale	54
Traumi muscolo-scheletrici	57
Medicina dei disastri	58
Trasfusione massiva e shock emorragico	67
Sepsi	72
Principi di anestesia generale	76
La ventilazione meccanica	80
Approccio al paziente intossicato	86

Rianimazione cardiopolmonare di base (BLS)

La rianimazione cardio-polmonare di base (RCP) si effettua in un paziente non cosciente nel caso in cui si verifichi un arresto respiratorio e/o cardiocircolatorio.

Per arresto cardiaco s'intende la cessazione dell'attività meccanica del cuore: si può avere un arresto respiratorio senza arresto cardio-circolatorio (es. ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo); al contrario, una sospensione dell'attività cardiaca si accompagna SEMPRE ad arresto respiratorio.

Una cessazione dell'attività cardiaca può essere riscontrata attraverso la ricerca del polso carotideo (solo per operatori sanitari o per i laici addestrati) e/o attraverso la ricerca dei segni di circolo, riconducibili a movimento, tosse, respiro (acronimo MO.TO.RE).

La maggior parte degli arresti cardiaci che avvengono in ambito extraospedaliero (per strada, in macchina, al lavoro, ecc) sono determinati dalla comparsa di una attività cardiaca caotica e inefficace definita **fibrillazione ventricolare**, o da una aritmia analoga da un punto di vista emodinamico detta **tachicardia ventricolare senza polso**.

Meno frequentemente la causa scatenante è riconducibile alla cessazione completa dell'attività elettrica del cuore (ASISTOLIA) o ad un'attività elettrica organizzata o semi organizzata che non si associa però ad una gettata cardiaca efficace. In entrambi i casi è necessario intervenire tempestivamente con manovre di supporto (Rianimazione cardiopolmonare, RCP) atte a sostenere manualmente il circolo ematico.

Nel caso di un problema urgente, il paziente va portato nel posto più vicino.

Regole auree: dare ossigeno, mettere un ago in vena, monitorizzare il paziente.

Ricordare che l'approccio alla medicina di emergenza viene svolto in termini semplici: ABCDE, un protocollo di pensiero e di azione.

- **A: airways**- vie aeree aperte
- **B: breath**- respiro
- **C: circulation**- circolo
- **D: disability**- punto di vista neurologico
- **E: exposure/environment**

La rianimazione cardiopolmonare di base è una procedura di competenza di tutti senza che sia affidata a figure con preparazione scientifica particolare. Le linee guida CPR e ECC cambiano ogni cinque anni e durante questo periodo è possibile proporre modifiche in attesa dell'aggiornamento.

Il BLS riguarda persone esterne all'ambiente sanitario, le quali possono agire con la sola compressione del torace senza respirazione bocca a bocca; questo perché il massaggio cardiaco mantiene attiva la circolazione e provoca in parte un passaggio di aria nel torace. Per persone addestrate si può effettuare anche ventilazione bocca a bocca in rapporto 30 compressioni e 2 ventilazioni: nel 2005 il rapporto era 5:1, poi 15:2 e oggi 30:2, perché con questo rapporto la pressione telediastolica sinistra tende ad aumentare, e quando si sospende per due ventilazioni scende ma non così rapidamente come succedeva con le altre proporzioni, quindi questo rapporto consente di mantenere il miglior livello di perfusione coronarica.

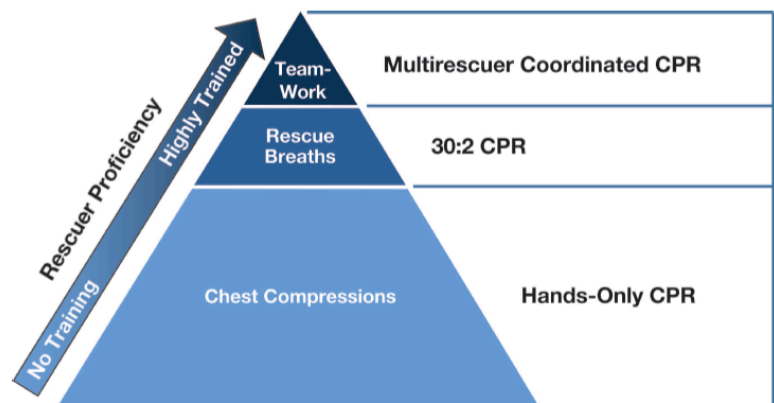
Il Multirescuer Coordinated CPR riguarda il personale medico e infermieristico addestrato (operatori sanitari).

L'uso del DAE riguarda gli ultimi due livelli della piramide; in questo contesto è fondamentale la *defibrillazione precoce*, in quanto il tempo è la variabile più importante per determinare la probabilità che il cuore riesca a ritornare alla sua normale frequenza ritmica.

La centrale unica per l'emergenza è il 112, e la chiamata viene deviata a seconda delle necessità al 118, 112, 113. In caso di chiamata d'emergenza il sistema just in time è un sistema di training vocale che fornisce istruzioni all'autore della chiamata di emergenza su cosa fare.

Per catena della sopravvivenza si intende una serie di azioni, che vanno dal precoce allertamento del Sistema sanitario di Emergenza (118) fino alle manovre di supporto cardiaco avanzato, che, se eseguite correttamente, possono garantire al paziente la più alta percentuale di sopravvivenza in caso di arresto cardio-respiratorio.

La catena della sopravvivenza è divisa in:



- **IHCA** (In Hospital Cardiac Arrest): la causa più frequente è l'**asistolia**, più difficile da trattare. La mortalità in ospedale è più elevata rispetto all'OHCA perché i pazienti sono di solito comorbidi o comunque già compromessi.
 1. Prevenzione e sorveglianza: sono pazienti più esposti ad avere patologia rianimatoria
 2. Riconoscimento dell'arresto e chiamata al sistema di emergenza il più rapidamente possibile
 3. RCP immediata di alta qualità, anche da parte del personale di reparto in attesa del rianimatore
 4. Defibrillazione se fibrillazione ventricolare
 5. Supporto vitale e assistenza post arresto

IHCA



- **OHCA** (Out Hospital Cardiac Arrest): in ambito extraospedaliero la causa più importante di arresto è la **fibrillazione ventricolare**, che nella maggior parte dei casi consegue a infarto del miocardio.

1. Riconoscimento e attivazione del sistema di risposta alle emergenze e fare arrivare il prima possibile un sistema efficace per risolvere la condizione del paziente, ovvero portare un DAE.
2. Avviare RCP immediata di alta qualità
3. Attendere di avere il DAE, che diviene preponderante rispetto a massaggio cardiaco.
4. Arrivo del sistema di emergenza di base e avanzato
5. Supporto vitale e assistenza post arresto

OHCA



Algoritmo BLS

Le linee guida American Heart Association (AHA) aggiornate al 2015 mettono in evidenza la centralità della "RCP di qualità" e della defibrillazione precoce nell'ottica di garantire la più alta percentuale di sopravvivenza con la più bassa di disabilità neurologica nei soggetti vittime di arresto cardiocircolatorio.

1. Verificare la sicurezza del luogo

Soprattutto se l'intervento è in ambiente extraospedaliero (in un reparto la sicurezza dovrebbe essere rispettata di default) sul luogo di un qualunque incidente es. folgorazione, trauma con benzina o olio per terra. **La sicurezza del soccorritore vale come quella del paziente!**

2. Valutare lo stato di coscienza della vittima.

Prima di iniziare qualunque manovra occorre **posizionare correttamente l'infortunato**: se questo giace in posizione prona, deve essere riportato supino, allineando capo, tronco e arti.

Un soggetto è definito cosciente in base alla risposta verbale e motoria (esegue ordini semplici), perciò può essere prima chiamato a voce alta, o scosso delicatamente ma con efficacia dalle spalle.

Il paziente è **cosciente se dà una risposta verbale alle domande e/o si muove a comando**.

In tal caso:

- La vittima non necessita di RCP al momento
- Chiamare aiuto se necessario
- Lasciare l'infortunato nella posizione in cui l'hai trovato, assicurandoti che non sia in pericolo.
- Rivalutare con regolarità le sue condizioni cliniche ogni due minuti.

Il paziente non è cosciente se non risponde da un punto di vista né verbale né motorio. Il soccorritore deve chiamare aiuto allertando il sistema di emergenza e chiedendo un DAE.

3. Attivazione del sistema di risposta all'emergenza

Se il paziente non è cosciente, chiedere aiuto a voce alta nelle vicinanze e attraverso un dispositivo mobile. Se si è da soli, si inizia RCP per 2 minuti, quindi si chiama qualcuno che possa intervenire; se non siamo soli, si manda la persona a chiamare. Procurarsi, ove possibile, un DAE, soprattutto se il paziente non respira, ha gasping o non ha polso. Attivare immediatamente un sistema di emergenza è da considerarsi come intervento prioritario per ridurre l'intervallo di tempo che precede una

eventuale defibrillazione (praticata dall'equipe di soccorso avanzato) e perché l'efficacia di un BLS praticato da un solo soccorritore si esaurisce rapidamente per affaticamento.

4. Valutare l'assenza di respiro o presenza di gasping, polso

L'assenza del respiro non è solo assenza di attività della gabbia ma anche la presenza di un'attività respiratoria inefficiente, come nel caso del gasping, che probabilmente deriva dall'attività bulbare bassa come segno di riflessi persistenti.

Il polso che si esamina è il *carotideo*: non è sempre facile trovare il polso anche in persone non in arresto perché hanno magari un collo voluminoso o un enfisema sottocutaneo. Per identificarlo, si localizza il pomo di Adamo mantenendo il capo del paziente iperesteso con una mano, ci si sposta lateralmente fino ad arrivare sul bordo anteriore dello SCM, si posizionano tre dita e si cerca il polso (per massimo 10 secondi contando a voce alta) la presenza di pulsazioni, evitando di esercitare una pressione eccessiva sull'arteria.

È anche un modo per ridurre la FC in TSV. Se il paziente è bradicardico, si fa fatica a percepirlo. Non si deve procrastinare l'intervento per cercare il polso. Dalla verifica di questi parametri possono derivare tre diverse situazioni:

- a. Respiro normale, polso presente: si verifica, ad esempio, in caso perdita di coscienza organica o non organica, come ipotensione o emorragia cerebrale. Si deve stare vicino al paziente, disporlo in posizione laterale di sicurezza con la testa reclinata perché possa vomitare, chiamare i soccorsi e monitorizzare quello che succede finché qualcuno più esperto arriva.
- b. Assenza di respiro normale ma polso presente: come nel caso di ostruzione delle vie respiratorie. Il paziente per un certo periodo non ventila, ma il polso è presente; questo dura per poco perché comporta aumento di CO₂ e riduzione di O₂ che portano il paziente in arresto.
 - Praticare la ventilazione di soccorso: 1 ventilazione ogni 5-6 sec o circa 10-12/min.
 - Attivare il sistema di risposta all'emergenza dopo due minuti.
 - Continuare la ventilazione di soccorso, controllare il polso ogni due minuti. Se il polso è assente, avviare RCP.

Altra situazione tipica è quella dei tossicodipendenti da eroina: sono in genere giovani, con venodilatazione importante dovuta sia all'ipercapnia sia all'effetto diretto di eroina sui vasi, cianotici ma senza ostruzione delle vie respiratorie con bradipnea estrema. In ospedale, questa evenienza può verificarsi in pazienti in trattamento con oppiacei a scopo analgesico o in pazienti dimessi troppo precocemente dalla sala operatoria; e la depressione respiratoria può avvenire anche tardivamente rispetto al trattamento. In questo caso si avvia il *protocollo naloxone*: si somministrano 0.4 mg di Naloxone (Narcan) disciolti in 10 ml molto lentamente (1 cc per volta) per evitare l'insorgenza di una crisi astinenziale acuta; inoltre è bene tener presente che la sua durata d'azione è più breve di quella sia dell'eroina sia della morfina, con conseguente rialzo rebound dei livelli sierici di oppiaceo e depressione respiratoria conseguente.

- c. Assenza di respiro/gasping e assenza di circolo. Si parla di arresto cardiorespiratorio in presenza della *perdita dell'attività meccanica del cuore*, ma non di quella elettrica (può avere FV, torsione di punta, TSV).

Le compressioni toraciche devono iniziare entro 10 secondi dal riconoscimento dell'arresto, la posizione corretta del soccorritore è in ginocchio, a fianco del paziente, con le ginocchia all'altezza delle spalle di quest'ultimo, per meglio effettuare le varie manovre.

Si devono avviare cicli 30:2 di RCP e DAE quando disponibile e in presenza di un ritmo defibrillabile, dopo la scarica si deve riprendere *subito* RCP per almeno 2 minuti e continuare fino all'arrivo di personale più competente.

Se il ritmo non è defibrillabile, come l'asistolia o la dissociazione elettromeccanica, si deve continuare RCP e aspettare che arrivi il personale perché si deve passare da BLS a ACLS (somministrazione di farmaci).

5. Iniziare Rianimazione Cardiopolmonare

Le compressioni toraciche devono essere iniziate immediatamente dopo il riscontro dell'assenza del polso e/o dei segni di circolo. Nel caso di ricomparsa di segni di circolo durante il massaggio (movimenti tosse respiro), si ricontrollerà il polso, e, se presente, si ritornerà al punto B ricercando la presenza di attività respiratoria spontanea.

La sequenza di manovra non è più ABC ma CAB:

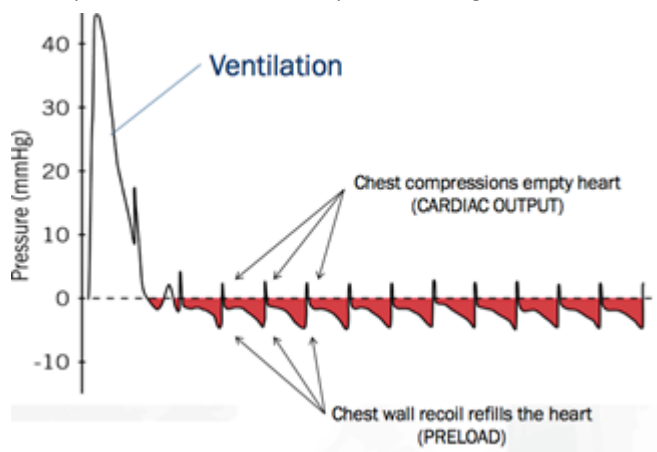
- Circolo (massaggio)
- Valutazione delle vie aeree
- Ventilazione

Massaggio cardiaco esterno

Ha lo scopo di ripristinare un flusso ematico tale da ridurre il rischio di danno cerebrale in corso di arresto cardiaco. Il muscolo cardiaco si trova all'interno della gabbia toracica dietro lo sterno. Se comprimiamo quest'ultimo, il cuore viene premuto contro la colonna vertebrale e, grazie anche all'aumento della pressione intratoracica, il sangue contenuto all'interno delle camere cardiache viene spinto in circolo. Durante la fase di rilasciamento del torace, il cuore si riempie nuovamente di sangue e il circolo continua.

Il punto di reperi per il massaggio cardiaco è il centro del torace, lungo la linea inter-mammillare (la linea immaginaria che congiunge i capezzoli) nella parte inferiore dello sterno. In corrispondenza di tale punto bisogna appoggiare il palmo di una mano e appoggiarvi sopra quello dell'altra, intrecciando le dita in modo da mantenere quelle inferiori il più sollevate possibili dal torace della vittima.

La posizione deve far sì che le braccia siano ben distese e perpendicolari all'asse del torace, sfruttando per la compressione il peso del corpo al fine di evitare inutili sprechi di energia.



Nelle linee guida AHA 2015 è stata evidenziata l'importanza della RCP di qualità (con compressioni toraciche di frequenza e profondità adeguate, ritorno elastico completo della parete toracica fra le compressioni, riduzione al minimo delle interruzioni nelle compressioni ed eliminazione della ventilazione eccessiva).

Comprimere quindi ritmicamente il torace di circa 5 cm (non più di 6 cm) per 30 volte, cercando di mantenere una frequenza di 100-120 compressioni al minuto (circa 2 compressioni al secondo).

Nel caso in cui siano presenti due soccorritori, uno avrà il compito della ventilazione, l'altro del massaggio cardiaco.

È importante che chi effettua le insufflazioni tenga conto dei cicli effettuati, comunicandolo all'altro soccorritore.

Nel bambino, come nell'adulto, la profondità è 5 cm; nel lattante circa 4 cm: è stato condotto uno studio che ha

permesso di identificare che la compressione ottimale è 5-6 cm, perché sopra questo valore aumentano le complicanze con rischio di fratture costali, lesioni vascolari, rottura di milza se splenomegalico.

Anche nel bambino la posizione è la metà inferiore dello sterno oppure si possono mettere le mani dietro la schiena e si fa la compressione con due pollici.

Si deve consentire il ritorno completo del torace, altrimenti il cuore non si riempie di sangue, l'interruzione delle compressioni deve essere limitata a meno di 10 secondi.

Esistono anche dei massaggiatori esterni automatici (es. LUCAS) che evitano al personale di continuare a massaggiare. Ad esempio vengono sfruttati in sala angiografica o per trasportare il paziente. Le compressioni toraciche manuali rimangono lo standard di cura.

Interruzione RCP

- Quando arriva del personale più esperto.
- Quando la vittima non mostra segni di ripresa di circolo: ci si deve regolare sulle caratteristiche del paziente per decidere quando è il momento di interrompere.
- Esaurimento delle forze: la stanchezza dell'equipe è la causa principale di arresto di rianimazione cardiopolmonare.

I soccorritori devono	I soccorritori <i>non devono</i>
Eseguire compressioni toraciche con una frequenza di 100-120/min	Comprimere con una frequenza inferiore a 100/min o superiore a 120/min
Comprimere a una profondità di almeno 2 pollici (5 cm)	Comprimere a una profondità di meno di 2 pollici (5 cm) o di più di 2,4 pollici (6 cm)
Consentire la riespansione toracica completa dopo ogni compressione	Rimanere appoggiati al torace tra le compressioni
Ridurre al minimo le pause tra le compressioni	Interrompere le compressioni per più di 10 secondi
Ventilare adeguatamente (2 ventilazioni dopo 30 compressioni, ogni ventilazione eseguita nell'arco di 1 secondo, provocando ogni volta il sollevamento del torace)	Fornire una ventilazione eccessiva (troppe ventilazioni o ventilazioni eseguite impiegando una forza eccessiva)

Airways (vie aeree)

Una volta completato il ciclo di 30 compressioni, prima di procedere alle insufflazioni si deve provvedere all'apertura della via aerea: in un paziente incosciente si verifica una riduzione del tono muscolare, con caduta all'indietro della lingua nel cavo orale e ostruzione delle alte vie aeree; tale fenomeno può verificarsi qualunque sia la posizione dell'infortunato.

Per ripristinare la pervietà delle vie aeree è necessario praticare l'**iperestensione del capo (head tilt, chin lift)**: si solleva con due dita il mento, si spinge la testa all'indietro appoggiando l'altra mano sulla fronte.

L'iperestensione del capo può essere una misura salvavita perché determina sollevamento della mandibola e apertura della faringe posteriore. Questo problema non riguarda il paziente in posizione laterale, il quale non ha il problema perché la lingua protrude da un lato.

Breathing (respiro e ventilazione)

In presenza di attività respiratoria conservata in vittima priva di coscienza, è possibile utilizzare la posizione laterale di sicurezza (PLS), che permette di:

- Mantenere l'iperestensione del capo (e quindi la pervietà delle vie aeree)
- Favorire la fuoriuscita all'esterno del cavo orale di materiale (es. vomito, sangue, etc), evitandone l'aspirazione nelle vie aeree
- Mantenere la stabilità del corpo della vittima, evitandone il rotolamento se posto su di una superficie non piana

La PLS va utilizzata solo nel caso in cui sia necessario allontanarsi dalla vittima, in caso contrario deve essere mantenuta la posizione supina assicurando la pervietà delle vie aeree mediante l'iperestensione del capo.

In attesa dell'arrivo dei soccorsi, la vittima deve essere rivalutata periodicamente ogni due minuti.

In una vittima di arresto cardiaco, al termine delle 30 compressioni, dopo aver provveduto alla apertura della via aerea è necessario garantire la ventilazione fornendo due insufflazioni, effettuate mediante diverse modalità tali da garantire un adeguato sollevamento della parete toracica con successivo rilasciamento.

Metodi di ventilazione:

- Senza mezzi: bocca-bocca; bocca-naso; bocca-naso-bocca nel bambino perché la faccia è più piccola;
- Con mezzi aggiuntivi: bocca-maschera; pallone-maschera.

Quando si fa la manovra bocca-bocca, si devono chiudere le narici altrimenti l'aria esce da lì.

1. Tecnica di ventilazione bocca/bocca – bocca/naso

- Soccorritore a fianco della vittima, mantenendone il capo iperesteso
- Bocca ben aperta appoggiata su quella della vittima, interponendo una garza o un altro dispositivo di protezione individuale (es. Face shield). Pollice e indice della mano sulla fronte stringono il naso nel momento dell'insufflazione.
- Verificare che il torace si alzi durante l'insufflazione
- Tra un'insufflazione e l'altra verificare che il torace si abbassi



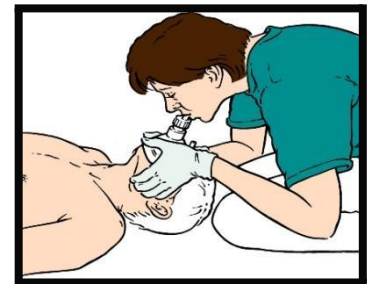
Fig 5: ventilazione bocca-bocca

È opportuno che ciascun soccorritore utilizzi mezzi aggiuntivi di ventilazione, evitando, quando possibile, il contatto diretto con la vittima.

2. Tecnica di ventilazione bocca/maschera

Si pratica per mezzo di una maschera tascabile con valvola unidirezionale (pocket mask):

- Soccorritore posizionato dietro il capo della vittima
- Appoggiare la maschera sul suo viso
- Sollevare la mandibola ed iperestendere il capo con entrambe le mani
- Mantenere aderente la maschera con pollice e indice di entrambe le mani, insufflando nell'apposito bocchaglio

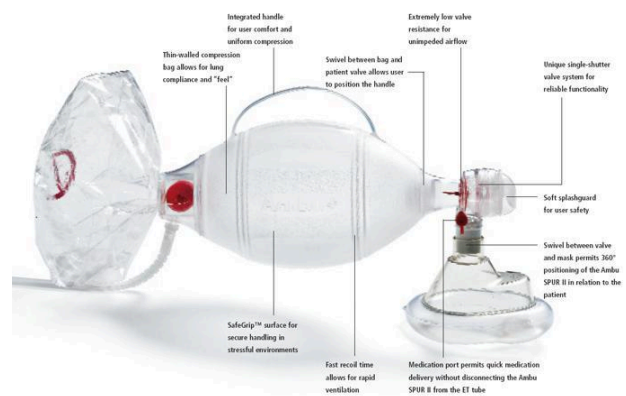


3. Tecnica di ventilazione pallone/maschera

Si effettua utilizzando il sistema pallone autoespansibile-maschera e, non appena possibile, ossigeno. Una valvola unidirezionale permette all'aria espirata di non rientrare nel pallone, evitando il re-breathing. Possono essere ottenuti arricchimenti di ossigeno di varia entità, a seconda che venga utilizzato o meno un reservoir.

- Soccorritore posizionato dietro il capo della vittima
- Appoggiare la maschera, sollevare la mandibola ed iperestendere il capo con la mano sinistra
- Comprimer il pallone con la mano destra

Le maschere erano nere, oggi sono trasparenti e permettono di vedere se il paziente ha cianosi sulle labbra.



Defibrillazione (terapia elettrica)

Si definisce defibrillazione l'erogazione di una scarica elettrica ad alta energia, tale da poter interrompere un'eventuale aritmia maligna (fibrillazione ventricolare o tachicardia ventricolare senza polso) e ripristinare un ritmo di perfusione e una gettata cardiaca efficace.

I principali ritmi defibrillabili senza polso sono:

- **Fibrillazione ventricolare**, anche detta *anarchia cordis*, è il ritmo più frequente.
- **Tachicardia ventricolare senza polso** a qRs allargati, può portare ad arresto di circolo per inefficacia miocardica.

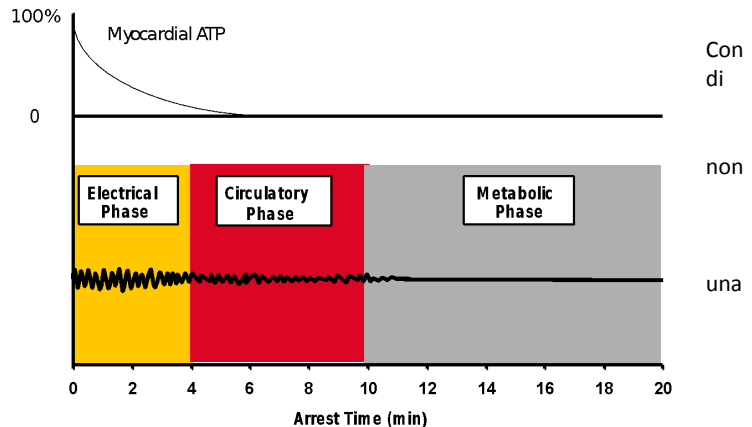
La defibrillazione con onda bifasica ha migliorato l'efficienza dei defibrillatori. Con le onde monofasiche, si doveva erogare a 360J causando vere e proprie contrazioni muscolari e ustioni.

Se l'attività cardiaca è asincrona, affinché il cuore possa riprendere a funzionare, tutte le cellule devono essere portate a un *countershot*. Si deve superare la *massa critica*, ossia raggiungere il maggior numero di fibrocellule muscolari da defibrillare.

La defibrillazione diviene tanto più efficace, quando il fattore tempo, definito come esordio evento-prima scossa, è minimo. Con il trascorrere di ogni minuto, la probabilità di successo si riduce del 10%. Se il DAE non è immediatamente accessibile, la miglior probabilità di defibrillazione efficace dipende da un massaggio cardiaco adeguato; quindi se la probabilità di successo della defibrillazione si riduce del 7-10% per ogni minuto trascorso dall'insorgere dell'arresto cardiaco; si riduce del 3-4% se si attua RCP precoce. Anche la temperatura influenza.

Nei primissimi minuti c'è la *fase elettrica* in cui il cuore si desincronizza e non ha forza contrattile. Il tempo, l'alterazione elettrica riduce la possibilità movimento di sangue, per cui si assiste a un rapido declino dell'attività aerobica delle cellule (*fase circolatoria*), infine c'è la *fase metabolica* e il cuore può più riprendersi.

Il massaggio cardiaco deve essere continuato, con minima riduzione delle pause: anche quando si fa defibrillazione, il paziente deve continuare ad essere massaggiato, non ci si ferma a valutare le condizioni. Se dopo due minuti migliora, si possono sospendere e valutare il polso.



Attualmente ci sono due tipi di defibrillatori:

- Semiautomatici, nei quali la scarica deve essere avviata dall'operatore
- Manuali, usati dai rianimatori

Tutti i defibrillatori hanno tre componenti comuni:

- Una sorgente di energia in grado di erogare una corrente continua.
- Un condensatore che si carica a un livello di energia prestabilito.
- Due piastre autoadesive da applicare sul torace del paziente prima di effettuare la scarica.

La posizione ideale delle piastre autoadesive sul torace è quella che garantisce il maggior passaggio di corrente attraverso il miocardio: sono assolutamente intercambiabili, **una deve essere sistemata a destra dello sterno appena sotto la clavicola, l'altra sull'emitorace sinistro al di sotto del capezzolo, lungo la linea ascellare media.**

Con le nuove linee guida AHA 2015 si hanno tre posizioni alternative delle piastre (antero-posteriore, anteriore sinistra interscapolare e anteriore destra interscapolare) che possono essere considerate sulla base delle caratteristiche del singolo paziente. L'applicazione delle piastre autoadesive per DAE sul torace nudo della vittima in una qualsiasi delle quattro posizioni è accettabile per la defibrillazione.

La posizione migliore delle piastre è comunque davanti e dietro (come nel bambino) in maniera contrapposta perché in questo modo si depolarizza il maggior numero di cellule.

La defibrillazione deve essere sempre eseguita in regime di assoluta sicurezza per la vittima e per i soccorritori. È fondamentale che nessuno sia a contatto diretto con il paziente sia durante l'analisi del ritmo cardiaco sia soprattutto durante l'erogazione dello shock: per questo motivo il soccorritore deputato all'utilizzo del DAE prima di premere il tasto "shock" deve gridare a voce alta un messaggio di sicurezza quale "via io, via tu, via tutti" o "libero io, libero tu, liberi tutti", controllando ancora visivamente che tutti si siano allontanati dalla vittima, compreso il soccorritore deputato alla gestione delle vie aeree.

Situazioni da tenere in considerazione nel corso della defibrillazione sono:

- Ossigeno, fonte di corrente che può esplodere (raro).
- PM e ICD.

- Cerotto transdermico contenente nitroglicerina, il paziente può esplodere (raro). In presenza di cerotti transdermici non bisogna applicare le piastre al di sopra di essi, ma staccarli e applicarli in altra sede.
- Se il torace della vittima è bagnato è necessario asciugarlo accuratamente, per evitare la dispersione della corrente elettrica. Potrebbe succedere se sta piovendo.
- Torace villosa e sudata va rasato.
- In caso di soccorso a un bambino ci sono piastre pediatriche di dimensioni diverse.

NB: Se lascio il defibrillatore carico con la pasta, c'è il rischio di scarica. Le piastre vanno sempre scaricate, mettendole una contro l'altra e schiacciando delivery.

Il defibrillatore semiautomatico esterno (DAE) è in grado di analizzare autonomamente il ritmo cardiaco: le piastre autoadesive, infatti, servono non solo a erogare lo shock, ma anche a registrare il ritmo cardiaco; non bisogna mai omettere di defibrillare per paura che il paziente non abbia un'aritmia defibrillabile.

Se lo shock è indicato, il DAE si carica automaticamente ed è pronto a erogare la scarica elettrica non appena l'operatore preme il tasto. Tutto ciò viene comunicato al soccorritore tramite istruzioni vocali. La defibrillazione precoce da parte del primo soccorritore è di vitale importanza, dal momento che è proprio il ritardo nell'erogazione del primo shock il principale fattore che influenza la sopravvivenza della vittima di un arresto cardiaco.

L'utilizzo del DAE prevede la somministrazione di un'unica scarica, cui fa seguito una pausa della macchina per 2 minuti, durante i quali occorre praticare 5 cicli di RCP, in attesa della successiva valutazione del ritmo da parte delle piastre, senza rivalutare mai il polso carotideo, solo osservando la eventuale ricomparsa di segni MO.TO.RE.

Ostruzione delle vie aeree

La causa principale di arresto cardiaco nei bambini è l'ostruzione delle vie aeree. Le principali fonti di inalazione sono: materiale masticato, giochi (anche se ormai rari) e protesi dentarie (denti semplici, non la dentiera!). L'aditus della laringe è molto stretto per cui i bocconi molto grandi difficilmente vanno in laringe, ma si bloccano all'ipofaringe: quando il corpo estraneo lo supera, si riesce ancora a respirare, se invece l'inalato si incastra nell'aditus non passa più aria.

Poiché la valutazione delle vie aeree è la chiave per un risultato positivo della RCP, è importante distinguere l'emergenza dell'ostruzione da corpo estraneo da:

- Svenimento
- Attacco cardiaco
- Crisi epilettica
- Altre cause di distress respiratorio improvviso, cianosi, perdita di coscienza.

1. Ostruzione delle vie aeree di media entità

Se l'ostruzione è parziale, non c'è difficoltà respiratoria e la tosse è efficace, s'incoraggia la vittima a tossire controllando attentamente le condizioni generali.

2. Ostruzione delle vie aeree di grave entità

Se l'ostruzione è totale con difficoltà respiratoria e la tosse è inefficace, il soccorritore deve agire rapidamente per eliminare l'ostruzione.

I segni di una grave ostruzione delle vie aeree sono:

- Tosse inefficace
- Atteggiamento caratteristico assunto dalla vittima (mani alla gola, tosse e boccheggimento, perdita della voce)
- Colorito grigio-bluastro della cute e delle mucose
- Difficoltà nella respirazione fino al possibile arresto respiratorio
- Possibile caduta a terra con perdita di coscienza.

a. Paziente adulto

• Cosciente

Per pazienti coscienti di età superiore all'anno con ostruzione delle vie aeree di grave entità gli studi hanno riportato la fattibilità e l'efficacia della **manovra di Heimlich**.

Compressioni addominali (manovra di Heimlich):

Il soccorritore deve porsi dietro la vittima, cingerla con le braccia e stringere a pugno una mano a livello dell'epigastrio, a metà tra l'apofisi sternale e l'ombelico. Il soccorritore afferra il pugno con l'altra mano e lo spinge verso l'addome della vittima e rapidamente verso l'alto. Si deve cercare di spingere contro il diaframma per aumentare la pressione; mai mettere le dita in bocca.

Compressioni toraciche:

Il soccorritore non è in grado di cingere l'addome della vittima, per cui può soltanto eseguire compressioni toraciche, sfruttando il medesimo repere del massaggio cardiaco ma con una frequenza minore. Questo soprattutto nel bambino.



• Incosciente

Se la vittima non è cosciente bisogna chiamare immediatamente il 118 e iniziare la RCP.

b. Paziente pediatrico >1 anno

- Finché cosciente, si deve assistere e invitare a tossire.
- Se diviene cianotico, si adagia il bambino appoggiando il torace sulla gamba, effettuando cinque colpi con via di fuga laterale per evitare di colpire la testa. Protraendo la mandibola in avanti, si lascia libero il faringe. Se non funziona, si fa una C sotto l'arco costale, e con l'altra mano si fa un pugno, quindi cinque compressioni subdiaframmatiche. Se non si risolve, alternare le due manovre.
- Se diviene incosciente, chiamare il 112 e avviare le manovre per disostruzione nel bambino incosciente. Si apre la bocca e si vede se c'è qualcosa: nel caso si toglie.
- Iperestendere il capo e fare cinque ventilazioni. Si procede poi ponendo l'eminenza palmare al centro dello sterno: si fanno 30 compressioni con una mano e con l'altra si mantiene la testa in estensione. Si alternano sempre 30 compressioni e 2 ventilazioni. Si prosegue fino all'arrivo dei soccorritori.

c. Paziente pediatrico <1 anno

- Finché piange, si assiste.
- Se l'ostruzione è più profonda, le labbra diventano cianotiche, si chiama un aiuto generico.
- Si blocca la mandibola, si adagia il bambino sul braccio e si fanno cinque colpi interscapolari con via di fuga laterale.
- Se non si risolve, si adagia sull'altro avambraccio e si sostiene la nuca: fare cinque compressioni lente e profonde sul colpo dello sterno.
- Alternare le due tecniche.
- Se incosciente, mettere su un piano rigido e avviare RCP.



ADULTI	BAMBINI > 1 Anno	BAMBINI < 1 Anno
Chiedere «Stai soffocando?» Se la vittima annuisce e non riesce a parlare è presente una severa ostruzione delle vie aeree	Chiedere «Stai soffocando?» Se la vittima annuisce e non riesce a parlare è presente una severa ostruzione delle vie aeree	Se la vittima non riesce a emettere alcun suono è presente una severa ostruzione delle vie aeree
Effettuare manovra di Heimlich oppure compressione toracica per donne gravide o pazienti obesi	Effettuare manovra di Heimlich	Dare fino a 5 compressioni interscapolari e fino a 5 compressioni toraciche
Ripetere finché efficace oppure finché la vittima non diventa incosciente	Ripetere finché efficace oppure finché la vittima non diventa incosciente	Ripetere finché efficace oppure finché la vittima non diventa incosciente
VITTIMA INCOSCIENTE		
Attivare il sistema di emergenza attraverso un dispositivo mobile (se possibile) oppure mandare qualcuno a farlo. Dopo 2 minuti di RCP, se siete da soli e senza dispositivo mobile, lasciate la vittima per attivare il sistema di emergenza		
Stendete la vittima a terra e cominciate la RCP, partendo dalle compressioni toraciche. Non cercate il polso.		
Prima di effettuare le ventilazioni, guardate in bocca. Se vedete un corpo estraneo facilmente rimuovibile, toglietelo.		
Continuate la RCP fino all'arrivo del soccorso avanzato, la comparsa di segni di circolo oppure fino a terminare le energie.		

Rianimazione cardiopolmonare in situazioni particolari

Donna gravida

La vena cava è a destra dell'aorta, quindi normalmente è compressa. La rianimazione deve essere fatta in posizione laterale sinistra. Quando la madre è supina, l'utero può comprimere i vasi iliaci, la vena cava inferiore e l'aorta addominale, dando origine ad una ipotensione parafisiologica e ad una riduzione della gettata cardiaca, con possibile evoluzione verso un arresto cardiaco. Pertanto, la paziente deve essere posizionata in decubito laterale sinistro sollevando il fianco destro di circa 15-30°, in modo tale da migliorare il ritorno venoso al cuore e aumentare la gettata cardiaca. Nel caso in cui si renda necessario effettuare la manovra di Heimlich, quest'ultima va effettuata a livello del terzo inferiore dello sterno anziché a livello dell'addome.

Ricapitolando, nella donna gravida:

C: Posizionare la paziente in decubito laterale sinistro di circa 15-30° e iniziare le compressioni al centro del torace

A: Iperestensione del capo

B: Supporto della ventilazione

D: Provvedere alla defibrillazione senza modificazione di dose o posizione. Rimuovere, se presenti, i dispositivi per il monitoraggio fetale

Ipotermia

L'ipotermia severa (temperatura corporea inferiore a 30°) è associata a una diminuzione della pressione arteriosa, a una marcata riduzione del flusso sanguigno cerebrale e a una ridotta richiesta di ossigeno.

L'ipotermia nelle aree urbane è frequentemente associata a problemi mentali, povertà, abuso di alcool o droghe e, naturalmente, a basse temperature ambientali.

Le vittime dovrebbero essere trasportate il più precocemente possibile in centri in cui si possa effettuare un monitoraggio e un riscaldamento adeguati.

Se la vittima ipotermica non ha ancora sviluppato un arresto cardiaco, è necessario provvedere al suo riscaldamento eseguendo tutte le manovre con delicatezza per evitare di scatenare una fibrillazione ventricolare.

Quando una vittima è fredda, la frequenza respiratoria e il polso sono ridotti, la respirazione è superficiale e la vasocostrizione periferica rende difficile la rilevazione del polso.

Le linee guida AHA 2015, in presenza di un ritmo defibrillabile, suggeriscono di seguire le procedure standard di BLS e quindi, se necessario, ripetere uno shock ogni due minuti.

Il paziente va sempre trasportato in posizione orizzontale per evitare di aggravare l'ipotensione, ricordando sempre di evitare manovre brusche in grado di scatenare una fibrillazione ventricolare.

Folgorazione

La causa principale di morte nel soggetto folgorato è l'arresto cardiaco, dovuto alla depolarizzazione dell'intero miocardio. A questo si può associare un arresto respiratorio dovuto allo spasmo della muscolatura toracica che può permanere anche dopo il ripristino di una circolazione spontanea. Il soccorritore deve assicurarsi che gli sforzi rianimatori non lo esponga a pericolo di shock elettrico.

Se si è in vicinanza di una sorgente di corrente elettrica solo personale qualificato dovrebbe tentare questo tipo di soccorso.

In presenza di una vittima di folgorazione è necessario:

- Interrompere la corrente o allontanare la sorgente elettrica
- Determinare lo stato di coscienza
- Attivare i soccorsi
- Valutare la funzione cardiopolmonare della vittima
- È sempre indicata una vigorosa rianimazione cardiopolmonare (molto spesso le vittime sono giovani, pertanto non presentano problemi cardiopolmonari preesistenti e la probabilità di successo aumenta)
- Rimuovere abiti bruciati, vestiti e cinture che potrebbero peggiorare il danno termico
- Considerare sempre il paziente fulminato alla stregua di un soggetto politraumatizzato (ad esempio, si possono verificare fratture in diversi segmenti scheletrici come risultato di una risposta tetanica della muscolatura).

Rianimazione cardiopolmonare avanzata

La rianimazione cardiopolmonare avanzata riguarda manovre mediche che possono essere eseguite solo da una popolazione selezionata (personale medico), comprende:

- Basic life support
- Uso di strumenti per ventilazione e circolo
- Defibrillatore e terapia elettrica
- Monitoraggio ECG + riconoscimento ritmi
- Instaurazione accesso venoso
- Trattamento acuto dell'arresto
- ROSC: *Recovery of Spontaneous Circulation*, cioè cosa fare quando il paziente riprende la circolazione normale.

In caso di emergenza si attiva un team di personale in cui deve essere individuato un team leader che si posiziona alla testa del paziente e gestisce tutte le manovre previste dalla sequenza dell'algoritmo, si occupa della gestione delle vie aeree, inizia le procedure di intubazione.

La rianimazione cardiopolmonare avanzata può essere anche iniziata in condizioni di pre-arresto come SCA, ictus, shock. I ritmi pre-arresto sono condizioni che precedono l'arresto e vanno riconosciuti.

Arresto cardiaco

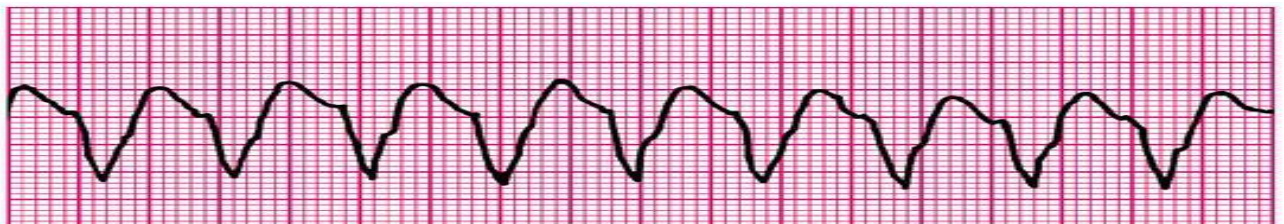
L'arresto cardiaco è un arresto dell'attività meccanica del cuore non elettrica, provocata da quattro ritmi:

● Defibrillabili:

- **Fibrillazione ventricolare:** all'inizio il tracciato può essere di elevata ampiezza fino ad una totale irregolarità con una traccia molto bassa che evolve in asistolia, ma nel periodo in cui c'è un'attività il paziente può essere defibrillato.



- **Tachicardia ventricolare senza polso**



● Non defibrillabili:

- **Attività elettrica senza polso (PEA):** situazione transitoria che evolve rapidamente ad asistolia, si verifica in presenza di un tracciato con complesso qRS-T ma paziente in arresto; avviene nei casi in cui il cuore mantiene la contrazione ma non riesce ad avere una gittata (es. paziente in PS con sanguinamento acuto per rottura di aneurisma aortico che si apre in peritoneo, paziente accoltellato con emopericardio), oppure in caso di pneumotorace iperteso. Il tracciato può essere anche normale, estremamente tachicardico, bradicardico fino all'arresto.
- **Asistolia:** tracciato piatto. È necessario confermare che la linea isoelettrica non sia il risultato di un "errore tecnico" (la causa più comune di ECG piatto o di una FV a onde fini).

La principale differenza nella gestione di questi due gruppi di aritmie è il riconoscimento tempestivo di un ritmo defibrillabile e la conseguente scarica. Gli interventi che contribuiscono indiscutibilmente ad aumentare la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco sono la defibrillazione precoce di FV/TV e un efficace BLS.

La gestione avanzata delle vie aeree e il supporto farmacologico non hanno dimostrato un incremento della sopravvivenza dopo un arresto cardiaco, ma fanno comunque parte degli algoritmi ACLS.

Protocollo della rianimazione avanzata: non è più lineare ma circolare, perché in queste situazioni il massaggio esterno va continuato e deve essere valido.

1. Rianimazione cardiopolmonare

Deve essere di qualità, con rapporto 30:2, evitando l'eccessiva ventilazione per evitare ipocapnia (1 ogni 6 sec circa, 10/min), con cambio ogni 2 minuti. Dopo l'intubazione, il rapporto 30:2 non è più necessario.

Per verificare l'idoneità del massaggio si può usare la capnografia; in quanto la PCO_2 di fine espirazione dà anche indicazioni dell'efficacia del massaggio: se <10 , allora bisogna aumentare la profondità di massaggio, se maggiore allora il massaggio è efficace. Inserendo un'agocannula in arteria radiale o femorale si misura anche la pressione arteriosa.

2. Defibrillazione

Esegue la prima valutazione del ritmo mediante le piastre appoggiate al torace del paziente. Ci sono due tipi di defibrillatore:

- **Monobasico:** la frequenza della prima scarica è 360 J (frequenza massima), ha maggiore potenza ma anche maggiori conseguenze come ustioni, danno muscolare per contrazione massiva.
- **Bifasico:** la dose della prima scarica è indicata dall'azienda che produce il dispositivo o, se noto, deve essere alla massima energia possibile (in genere tra 120 e 200J) mentre le successive devono essere eseguite a frequenza progressiva fino a massima energia.

3. Terapia farmacologica

Da eseguire sempre dopo il CABD primario, senza ritardare la defibrillazione.

La via di somministrazione migliore è quella **ev, in vena periferica** e non centrale; la via im e os non sono utilizzabili: se non si riesce a prendere un accesso venoso, si può usare la via intraossea o la endotracheale, raddoppiando il dosaggio. I farmaci che si possono somministrare per via endotracheale a dosi raddoppiate, sono Epinefrina, Atropina, Lidocaina.

L'accesso venoso deve essere preferibilmente sull'arto superiore, in seconda scelta la giugulare esterna; nel trauma meglio prenderne due, l'accesso centrale non è raccomandato.

Gli accessi intraossei si mettono sia per spinta attraverso stilette o con il trapano in pazienti tossicodipendenti, obesi, o bambini.

Il compartimento intraosseo ha una rete vascolare estremamente estesa nella porzione spongiosa delle ossa lunghe e piatte che resta immutata anche in corso di shock, inoltre l'uso di una sacca a pressione consente di vincere la pressione del compartimento intraosseo e di somministrare un notevole volume di fluidi. La diffusione del farmaco è uguale a quella ev. La via di somministrazione è sicura ed efficace. Si mette sia a livello omerale che tibiale, a livello della tuberosità tibiale, 2 cm medialmente e 1 cm verso l'alto. Controindicazioni all'accesso intraosseo sono fratture del segmento osseo, osteoporosi, osteogenesi imperfetta, infezione del sito di inserzione; complicanze: stravaso di liquidi, osteomielite, embolia gassosa.

La terapia farmacologica si avvale di:

- **O₂** ad alti flussi.
- **Fluidi:** soluzione fisiologica o polialina isotonica ev; non somministrare glucosio o soluzioni in acqua contenenti glucosio perché causano iperglicemia che peggiora l'evoluzione neurologica e perché sono ipotoniche. L'espansione di volume non è raccomandata di routine, a meno che non ci sia grave perdita e quindi grave deplezione.
- **Vasopressori:** prima si usava anche la vasopressina oggi no.

Quando la FV/TV persistono dopo 1 shock e 2 minuti di RCP, si può somministrare:

- **Adrenalina 1 mg a bolo ev ogni 3-5 min.** È contenuta in fialoidi scuri, perché se esposta alla luce perde efficacia e va tenuta in frigo. Ha un uso immediato ev a bolo solo in condizioni di arresto cardiaco, mentre in caso di shock anafilattico si può fare intramuscolo (non sc). L'adrenalina è un potente vasocostrittore e favorisce il passaggio di sangue agli organi nobili, inoltre può trasformare una FV in un ritmo più facilmente defibrillabile. Si è visto che basta 1 mg (1fl) ogni 3-5 minuti (non servono le intracardiache né alte dosi). La somministrazione di epinefrina in un soggetto sano causa ipertensione severa.
- **Amiodarone 300 mg e successiva ulteriore dose da 150 mg.** Se non è disponibile si dà **lidocaina 100 mg con eventuale seconda dose da 50 mg.** È di seconda scelta perché il livello di evidenza dell'adrenalina è il più alto, ma se dopo l'adrenalina, il ritmo non ritorna defibrillabile, allora si dà amiodarone 150 mg x2 a bolo; seconda dose 150 mg. È in grado di facilitare la defibrillazione del ritmo nella TV senza polso ma non è superiore all'adrenalina nella valutazione prognostica di un arresto cardiaco.
- **HCO₃⁻:** non raccomandato nell'arresto cardiaco perché aumenta la produzione di CO₂ in periferia; si somministra solo in:
 - Iperkaliemia: antagonista funzionale

- Overdose da triciclici
- **Calcio:** molto usato fino a qualche anno fa in realtà non ha effetto inotropo, per cui l'uso routinario non è raccomandato.
- **Magnesio:** si dà solo in caso di torsione di punta (aspetto fusiforme), 1-2 g in 10 mL di glucosata al 5% a bolo.

4. Advanced airways

- Intubazione orotracheale o presidio sopraglottico
- L'interruzione del massaggio cardiaco non deve essere superiore a 10 secondi
- Se difficile l'intubazione, tra un tentativo e l'altro si continua il massaggio
- Insufflazione: 1 ogni 6 sec
- Capnografia per il controllo del corretto posizionamento del tubo orotracheale.

IOT: tubo trasparente morbido con raccordo universale con anima interna per vedere in RX la posizione. Si posiziona a 2 cm dalla biforcazione tracheale, se è troppo in basso può andare in bronco destro (più allineato), per vedere il corretto posizionamento del tubo si devono visualizzare le corde vocali e vedere il tubo che passa attraverso di esse. La cuffia serve per bloccare l'area tra tubo e trachea in modo che l'aria non possa tornare indietro: si gonfia il palloncino e il tubo non perde. La distanza dall'arcata dentaria ci dà un'idea della posizione. A livello distale la punta è a becco di flauto così da garantire un'uscita d'aria anche se poggia sulla mucosa. Ci sono varie dimensioni del diametro interno: 8 per F 9 per M, in emergenza di solito si usa il 7,5 così da poter intubare tutti. Con laringoscopio si inserisce il tubo e la lama si posiziona subito nel solco glosso-epiglottico con sollevamento della base della lingua così da visualizzare l'aditus laringeo. L'intubazione:



- Protegge da inalazioni
- Facilita l'aspirazione delle secrezioni
- Permette la pervietà delle vie aeree
- Permette la somministrazione di O2 alti flussi
- Permette la somministrazione farmaci
- Va fatto da personale esperto.

Per verificare il corretto posizionamento del tubo:

Dopo posizionamento del tubo:

- ✓ Auscultare l'epigastrio
- ✓ Auscultare bilateralmente apici e basi
- ✓ Valutare l'espansione toracica

Dopo fissazione del tubo:

- ✓ Auscultare nuovamente
- ✓ Confermare la posizione del tubo

Capnografia (EtCO₂)

Si può attaccare il tubo al capnografo: se **PCO₂ > 30**, allora l'intubazione è avvenuta correttamente. In presenza di una CPR di qualità, una EtCO₂ < 10 mmHg dopo 20 minuti di rianimazione depone per una scarsa probabilità di ROSC e potrebbe rappresentare un elemento a favore dell'interruzione degli sforzi rianimatori.

EDD / Exhaled CO₂ detector

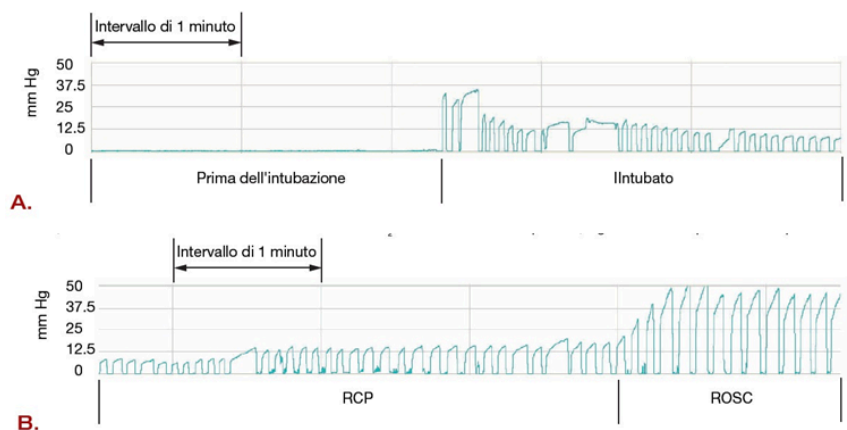
Presidi sovraglottici:

- Maschera laringea: si posiziona senza laringoscopia, si infila fino alla fine del faringe; la cuffia blocca la porzione più rostrale della trachea.
- Combitube: senza laringoscopio. Si infila il tubo in gola, se termina in esofago invece che in trachea, si chiude la porzione finale e grazie alla presenza di fori, l'aria esce e va quindi in via respiratoria.

5. ROSC

Per valutare la ripresa si considerano:

- Ricomparsa del polso o della pressione arteriosa mediante:
 - Comparsa di segni di circolo (MOVimentoTOsseREspiro)
 - Valutazione del polso e della pressione arteriosa
 - Presenza di onda di pressione alla monitoraggio invasiva della pressione arteriosa



- Aumento improvviso della pressione di fine espirazione di CO₂ (anche sopra i 40 perché in periferia ci sono tanti H+ con acidosi e il loro recupero porta a formazione di CO₂ che arriva in maggior quantità al polmone).

A questo punto è importante capire la causa dell'arresto, sfruttando l'acronimo SAMPLE:

- **S**egni e sintomi
- **A**llergie
- **M**edications (farmaci assunti dal paziente)
- **P**ast illness (comorbidità)
- **L**ast lunch (nella probabilità di rigurgiti)
- **E**venti provocanti: di regola si pensa sia correlato a patologie ma a volte non è così, specie in soggetti giovani.

In alcuni casi ci sono cause reversibili (es. psichiatria con farmaci triciclici) che possono aiutare nell'orientamento della causa dell'arresto:

5 I

- Ipovolemia
- Ipossia
- Acidosi
- Ipo o iperpotassiemia
- Ipotermia

5 T

- Pneumotorace iperteso
- Tamponamento cardiaco
- Intossicazione
- TEPA massiva
- Trombosi coronarica

I	T
Ipossia	Trombosi coronarica
Ipovolemia	Trombosi polmonare
Idrogeno (acidosi)	PNX <u>iperTeso</u>
Ioni	Tamponamento
Ipotermia	Tossine

Si devono valutare le 5 I e 5 T mediante:

- EO
- ECG
- EGA
- ECO

Ritmi non defibrillabili

I ritmi non defibrillabili comprendono l'asistolia (tracciato piatto) o l'attività elettrica senza polso (PEA) in cui il tracciato è presente in assenza di polso. I pazienti in PEA hanno spesso alcune contrazioni meccaniche del miocardio, troppo deboli però per produrre un polso o una pressione sanguigna rilevabile.

PEA e asistolia possono essere determinati da cause reversibili che sono passibili di trattamento (le 5 "I" e le 5 "T"); la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco con una di queste due condizioni è improbabile, a meno che una causa reversibile venga trovata rapidamente ed efficacemente trattata.

L'algoritmo in questi casi prevede:

1. Rianimazione cardiopolmonare 2 minuti
2. Epinefrina 1 mg ogni 3-5 min ev, non appena disponibile un accesso venoso
3. Intubazione e capnografia
4. Se il ritmo diventa defibrillabile si defibrilla, altrimenti si continua con RCP ed epinefrina.

Nel tracciato asistolico non si individua nessuna onda: questo può essere dovuto anche a cause tecniche come malposizionamento degli elettrodi, mancata accensione del monitor, abbassamento del gain del segnale. Si attua quindi il Protocollo linea piatta:



- È tutto collegato?
- Il defibrillatore è acceso?

- Il gain è al massimo?
- Ho provato tutte le derivazioni?

Se un paziente arriva con un tracciato apparentemente normale ma in arresto cardiaco, può trattarsi di un paziente in terapia **con β -bloccanti in shock emorragico da perdita addominale** (non c'è tachicardia per assunzione di β Bloccanti). Il tracciato può essere normale anche in corso di arresto ma questa situazione dura poco tempo.

Se dopo 2 minuti di RCP al check del ritmo emerge un ritmo non defibrillabile organizzato bisogna fare sempre il controllo del polso: se presente, si intraprende la procedura post-ROSC, in caso contrario si riprende RCP.

Le cause reversibili che devono essere prontamente identificate perché passibili di trattamento sono riassunte nelle cosiddette 5I e 5T:

1. Ipossia

La prima cosa da fare è la valutazione della pervietà delle vie aeree e, se necessario, posizionare un dispositivo per la gestione avanzata delle stesse: può capitare che il paziente sia pieno di secrezioni o si stacchi un tappo di muco con ostruzione delle vie. Il paziente può diventare asistolico in quanto l'ipossia rappresenta un fattore irritante per i focolai ectopici ventricolari che iniziano a scaricare improvvisamente una rapida serie di impulsi sopprimendo e dominando il normale RS. Nel caso di un paziente intubato, il tubo può spostarsi, andare più in profondità escludendo il bronco sinistro, e va quindi riposizionato. Si somministra O₂, ed è sempre da eseguire l'EO del torace.

2. Ipovolemia

Causata da emorragia (AAA, trauma) per perdita della maggior parte del sangue circolante con impossibilità a mantenere la gittata, più raramente è legata a vomito/diarrea profusi in mancanza di terapia adeguata. In questo caso si deve posizionare un accesso venoso e somministrare liquidi: la scelta tra colloidali e cristalloidi ancora oggi non ha una forte base, per i colloidali c'è elevato rischio di allergie e di problemi in pazienti con IRC; nei cristalloidi c'è rischio di acidosi e squilibri elettrolitici. Oggi ci sono le soluzioni saline bilanciate che danno un carico idrico molto simile a quello corporeo e hanno sostituito le altre soluzioni, il problema di queste soluzioni è il costo molto più elevato rispetto alle altre (es. SF).

3. Ipo/Iperkaliemia

Il parametro fondamentale in questo contesto è la velocità dell'instaurarsi della disonia. In cronico (IRC) le variazioni sono meglio sopportate, al contrario in acuto sono più a rischio di aritmie.

- Ipokaliemia: la cellula è più sensibile ad aritmie, si manifesta con tachicardia, restringimento qRS, riduzione ampiezza T e comparsa dell'onda U. la terapia mira alla correzione del deficit, inizialmente con KCl 10 mEq ev in 5 min da ripetere una volta se necessario.
- Iperkaliemia: porta ad asistolia: all'aumentare del K, il complesso qRS si allarga, e le onde T assumono aspetto a tenda.

Terapia dell'iperkaliemia:

- Stabilizzare il potenziale di membrana delle cellule miocardiche:
 - CaCl 10% 5-10 mL (0,5-1 g) o Ca Gluconato 10% 15-30 mL ev in 2-5 min
- Internalizzazione del K⁺ dentro le cellule:
 - NaHCO₃ 50 mEq ev in 5 min
 - Glucosata 50% 50 ml + Insulina 10 UI in 30 min
 - Albuterolo nebulizzato 10-20 mg in 15 min
- Promuovere l'escrezione del K⁺
 - Furosemide 40-80 mg ev (se apparato escretore funzionante)
 - Kayexalate 15-50 g + Sorbitolo p.o. o rettale
 - Dialisi

4. Acidosi

Il pericolo è quando il pH è <7.25, in cui è indicata la ventilazione meccanica. Per pH <7.2 c'è depressione miocardica, sia che la causa dell'acidosi sia respiratoria o metabolica. Inoltre le cellule miocardiche e quelle della muscolatura liscia vasale manifestano minor responsività sia alle catecolamine endogene sia a quelle esogene; con aumento del rischio di aritmie maligne.

5. Ipotermia

L'ipotermia, soprattutto quella severa (T < 30°C), è associata a marcata depressione delle principali funzioni vitali; in particolare determina rallentamento dell'attività cardiaca fino a BAV, FV-TV, asistolia. L'obiettivo primario delle procedure rianimatorie è il riscaldamento del paziente, in quanto un cuore ipotermico può non essere responsivo a farmaci, defibrillazione e stimolazione PM. Le prime manovre da attuare:

- Prevenire ulteriori dispersioni di calore (rimuovere gli indumenti bagnati, isolare la vittima da superfici fredde)
- Avviare un riscaldamento con liquidi caldi (ev o io), riscaldatori esterni attivi
- Somministrare O₂ caldo umidificato (42° C)
- In caso di ipotermia severa, riscaldare rapidamente il paziente con tecniche di riscaldamento interno attivo (circolazione extracorporea riscaldata, lavaggio peritoneale con liquidi caldi, lavaggio pleurico con soluzioni saline calde attraverso drenaggio toracico, lavaggi vescicali); la temperatura dei liquidi deve essere intorno ai 40-42 °C.

In realtà l'ipotermia ha anche un effetto protettivo sulle funzioni neurologiche e sugli organi durante l'arresto cardiaco, motivo per cui anche per dichiarare la morte cardiaca bisogna riportare il paziente a T >36 °C.

1. **TEPA massiva**

L'embolia polmonare massiva può essere causa di arresto cardiaco (in genere determina l'instaurarsi di una PEA). Il 10% dei pazienti con TEPA riconosciuta muore entro 60 minuti: in pazienti in arresto cardiaco senza una diagnosi certa di embolia polmonare, il trattamento fibrinolitico routinario durante RCP non ha un reale beneficio e pertanto non è raccomandato. Tuttavia, in pazienti in arresto cardiaco con sospetta embolia polmonare, alcuni studi supportano l'evidenza che la fibrinolisi durante RCP può aumentare la sopravvivenza e migliorare l'outcome neurologico a lungo termine, nonostante il potenziale incremento del rischio di sanguinamento massivo. In conclusione, in pazienti con arresto cardiaco dovuto a sospetta o certa TEPA è ragionevole somministrare fibrinolitici.

2. **Pneumotorace iperteso**

Nello pneumotorace iperteso si crea una valvola unidirezionale che permette all'aria di entrare ma non di uscire dallo spazio pleurico, la quale determina compressione e dislocamento dei grossi vasi e interruzione del ritorno venoso. Le cause principali sono idiopatico (spontaneo), traumi, complicità di accesso venoso centrale, complicità di IOT, complicità di ventilazione a pressione positiva. La diagnosi è clinica, la terapia si avvale di:

- Detensione con ago: si inserisce nello spazio pleurico del lato lesso un agocannula di diametro 14-16 G all'altezza del II spazio intercostale sulla linea emiclavare (appena sopra il margine superiore della III costa; perché sotto ogni costa passano nervo, arteria e vena); dopo l'inserzione dell'ago vi sarà una fuoriuscita di aria sotto pressione ad indicare la detensione della pressione intratoracica.
- Posizionamento di tubo toracostomico (solo in ospedale).

3. **Tamponamento cardiaco**

L'impatto su emodinamica è legato alla velocità con cui si forma il versamento. Necessita di pericardiocentesi e riparazione chirurgica in emergenza.

4. **Trombosi coronarica**

5. **Tossine e intossicazioni**

Alcune sono rapidamente mortali (CO₂, CO, K, insulina ed è difficile da diagnosticare). Si possono usare antagonisti:

- **Oppiacei: Naloxone.** Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Oppioidi. Il Naloxone è un potente antagonista del legame degli Oppioidi ai loro recettori nel SNC. La somministrazione di tale antidoto può rendere reversibile la depressione respiratoria e neurologica causata dall'intossicazione da oppiacei. In pazienti con sospetta o nota overdose da Oppioidi che presentano depressione respiratoria ma non sono in arresto cardiaco, bisogna supportare la ventilazione, somministrare Naloxone e, se non vi è risposta all'antidoto, procedere ad una gestione avanzata delle vie aeree. Resta invece controverso l'utilizzo del Naloxone nel management dell'ACC.
- **Benzodiazepine: Flumazenil.** Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Benzodiazepine. Il Flumazenil è un potente antagonista del legame delle BDZ ai loro recettori nel SNC, la somministrazione di tale antidoto può rendere reversibile la depressione respiratoria e neurologica causata dall'intossicazione da Benzodiazepine, in pazienti in coma di ndd non è raccomandata in quanto rischiosa, in pazienti epilettici può precipitarne la sintomatologia. Inoltre può causare crisi epilettiche, aritmie e crisi ipotensive in pazienti trattati con antidepressivi triciclici. L'unico utilizzo sicuro e raccomandato del Flumazenil è la correzione della sedazione eccessiva (es. per procedure interventistiche) in pazienti che non presentino controindicazioni note.
- **B Bloccanti: Glucagone, Calcio gluconato, Glucosata + Insulina.** Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a overdose da β-bloccanti, sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard. L'overdose da β-bloccanti può causare un'inibizione dei recettori β-adrenergici tale che elevate dosi di vasopressori risultano inefficaci.
 - Glucagone: utile in caso di instabilità emodinamica associata a tossicità da β-bloccanti refrattaria alle misure standard, inclusi gli inotropi. Si raccomanda la somministrazione di 3-10 mg (0.05-0.15 mg/kg) in bolo ev lento (3-5 min), seguito da infusione continua a 3-5 mg/h (0.05-0.10 mg/kg/h). Poiché il glucagone può dare come effetto collaterale il vomito, è consigliata la protezione delle vie aeree nei pazienti con depressione del SNC. Alcuni studi sugli animali suggeriscono che il concomitante utilizzo di dopamina (+/- isoproterenolo o milrinone) può incrementare l'efficacia del glucagone.
 - Insulina: alcuni studi sugli animali ed un unico case report sull'uomo suggeriscono che alte dosi di Insulina (in glucosata) ev possano incrementare la stabilità emodinamica e la sopravvivenza nei casi di intossicazione da β-bloccanti, aumentando la disponibilità di substrato energetico per il miocardio. Si raccomanda la somministrazione di 1 UI/kg di Insulina rapida in Glucosata in bolo ev, seguito da infusione continua di 0.5-1 UI/kg/h in Glucosata. L'infusione viene titolata all'effetto e comunque con il mantenimento di una glicemia tra 100 e 250 mg/dL. Attenzione alla possibile ipokaliemia indotta.
 - Calcio: numerosi studi sugli animali ed un unico case report sull'uomo sottolineano l'utilità del Calcio nel trattamento delle overdose da β-bloccanti. Si raccomanda la somministrazione di 0.3 mEq/kg (0.6 mL/kg di Ca gluconato 10% o

0.2 mL/kg di CaCl) ev in 5-10 min, seguito da infusione continua di 0.3 mEq/kg/h. L'infusione viene titolata all'effetto. Attenzione alla possibile ipercalcemia indotta.

- **Digossina: antidigossina Fab.** L'overdose da digossina può causare ipotensione e aritmie, quali TV, FV, blocco AV di alto grado. L'iperkaliemia è un indice della severità della tossicità cardiaca indotta da digitale ed è associata a prognosi sfavorevole. Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a intossicazione da digitale. Nei casi di ACC sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard, l'uso di antidoti è procrastinato alla fase post-ROSC. Si possono somministrare FAb-anti digossina (1 fl neutralizza 0.5 mg di digossina) nei pazienti con intossicazione severa. Sebbene la dose ideale sia sconosciuta, una strategia terapeutica ragionevole è la seguente:
 - Se il quantitativo di digitale ingerita è conosciuto, somministrare 2 fl di Fab ogni mg di digossina
 - Nei casi di intossicazione cronica o se la digossina ingerita non è quantificabile, somministrare n° fiale Fab = concentrazione sierica digitale (in ng/mL) * peso (in kg) /100
 - Nei casi di estrema emergenza, quando non vi è tempo di attendere un dosaggio sierico di digitale, somministrare empiricamente 10-20 fl di Fab.
- **Anestetici locali: soluzioni lipidiche.** L'infusione ev accidentale di anestetici locali (Bupivacaina, Mepivacaina, Lidocaina) può causare crisi epilettiche e collasso cardiovascolare fino all'ACC. Clinical Case reports e studi controllati sugli animali hanno evidenziato la rapida risoluzione dei sintomi con la somministrazione di Emulsioni lipidiche 20% 1.5 mL/kg ev in bolo, ripetibile ogni 5 minuti fino ad ottenere una stabilità emodinamica. Alcuni lavori suggeriscono di proseguire con l'infusione di mantenimento a 0.25 mL/kg/min per almeno 30-60 minuti (dose massima 12 mL/kg).
- **CO: terapia iperbarica.** L'intossicazione da CO determina riduzione del trasporto di O₂ da parte dell'emoglobina e danno cellulare diretto a livello miocardico e cerebrale. Nei casi di ACC secondario a questo tipo di intossicazione sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard. Alcuni studi evidenziano un miglior outcome neurologico nei pazienti trattati con Terapia Iperbarica.
- **Cianuro: idrossicobalammina, sodio nitrito.** Il Cianuro è un componente chimico sorprendentemente diffuso. E' anche il maggiore componente del fumo prodotto durante un incendio, pertanto bisogna prenderlo in considerazione nelle vittime che hanno inalato tale fumo quando presentino ipotensione, sintomi da depressione del SNC (apnea centrale, crisi epilettiche), acidosi lattica, fuliggine nelle narici e nell'escreato. Nei casi di ACC o importante instabilità emodinamica secondari a questo tipo di intossicazione è raccomandata la somministrazione di antidoti specifici, quali Idrossicobalammina o Nitriti ev. Entrambi legano rapidamente il Cianuro nel siero riducendo gli effetti tossici di tale sostanza. In aggiunta può essere somministrato Sodio Tiosolfato che trasforma il Cianuro in Tiocianato (forma meno tossica) e ne promuove l'eliminazione.
- **Ca-antagonisti:** Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a overdose da Ca-antagonisti. Nei casi di ACC correlato a intossicazione da Ca-antagonisti sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard. L'overdose da Ca-antagonisti può causare ipotensione e bradicardia refrattaria alle terapie standard, il trattamento con alte dosi di Insulina (in glucosata) ev possono incrementare la stabilità emodinamica e la sopravvivenza nei casi di intossicazione da Ca-antagonisti. Una minore evidenza scientifica ha l'uso del Calcio nei casi di overdose refrattaria, il glucagone presenta invece evidenze contrastanti.
- **Cocaina:** non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Cocaina. Nei casi di ACC sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard, l'uso di antidoti è procrastinato alla fase post-ROSC in presenza di severa cardio o neurotossicità. La tachicardia e l'ipertensione cocaina-indotte sono conseguenti all'eccitazione del SNC. Per quanto concerne il trattamento, è raccomandabile l'utilizzo di farmaci per il controllo sintomatico (tachicardia, ipertensione, agitazione) e per ridurre la possibilità di conseguenti Sindromi Coronariche Acute: α -litici (Fentolamina), Benzodiazepine (Lorazepam, Diazepam), Ca-antagonisti (Verapamil), Morfina, Nitroglicerina sl. La cocaina può anche determinare l'insorgenza di tachiaritmie a complessi larghi con vari meccanismi, tra cui il blocco dei canali del Na a livello cardiaco: un trattamento suggerito è l'utilizzo di NaHCO₃ 8.4% 1 mL/kg ev in bolo, ripetibile fino ad ottenere una stabilità emodinamica e un qRS < 120 msec. Ci sono evidenze discordanti relative alla somministrazione di Lidocaina.
- **Antidepressivi triciclici:** l'overdose da antidepressivi triciclici può causare blocco dei canali cardiaci per il Sodio e di conseguenza ipotensione e tachiaritmie a complessi larghi. Nei casi di ACC secondario a questo tipo di intossicazione sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard. Nel trattamento trova indicazione EBM l'utilizzo di NaHCO₃ 8.4% 1 mL/kg ev in bolo, ripetibile fino ad ottenere una stabilità emodinamica e un qRS < 120 msec. Monitorare sempre l'ipernatremia e l'alkalemia indotte (trattare se Na > 155 mEq/L e pH > 7.55). Viene suggerito, inoltre, l'ausilio di vasopressori per sostenere l'ipotensione.

Alla ripresa del circolo spontaneo (ROSC):

- Eliminare le cause scatenanti se possibile
- Valutare le conseguenze e l'impatto sulle condizioni neurologiche
- Evitare ricadute
- Permettere il ritorno al domicilio

Gli obiettivi dell'assistenza nel post-arresto cardiaco sono:

- Ottimizzazione della funzione cardiopolmonare e perfusione degli organi; in quanto il periodo post arresto ha molte problematiche
- Trasporto in ospedale
- Identificazione e trattamento delle SCA e di altre cause reversibili
- Controllo della temperatura
- Prevedere, trattare e prevenire la disfunzione multiorgano

Cosa fare:

- Ottimizzare ventilazione e ossigenazione: l'ipocapnia porta a vasocostrizione importante che va evitata in paziente con danno neurologico quindi serve una buona ossigenazione senza iperventilazione, mantenendo una PCO_2 35-38 mmHg e $SatO_2 >94\%$; nel periodo post critico bisogna cercare di dare meno O_2 possibile perché si è visto che troppo causa danno tissutale. Nello STEMI la prognosi non è modificata dalla somministrazione di O_2 .
- Trattare ipotensione (SBP < 90mmhg; nel trauma cranico invece non < 110): Si somministrano liquidi cristalloidi, se necessario farmaci vasopressori ev (noradrenalina, vasopressina), considerare le cause trattabili. Si può usare anche epinefrina in infusione continua.

Fattori prognostici post- arresto

Il target è salvare le funzioni neurologiche. La valutazione prognostica non può essere eseguita prima di 72h; si basa su valutazione neurologica, apertura occhi, riconoscimento dell'ambiente circostante, valutazione del liquor, potenziali evocati soprattutto somatosensitivi.

Una nuova terapia nel post arresto è quella dell'ipotermia indotta, che consiste nel portare il paziente a temperature più basse < 34°C per 36 h per avere un'evoluzione neurologica migliore. In realtà non ci sono variazioni statisticamente significative, oggi l'indicazione è stare intorno a 36 °C, mentre in pazienti tenuti a temperature più basse, bisogna valutare la prognosi solo dopo aver ripristinato la normale temperatura.

Fattori prognostici negativi:

- Assenza riflesso pupillare alla luce dopo 72 ore dall'arresto
- Presenza di stato di male epilettico durante le prime 72 ore dall' arresto
- Assenza della componente N20 ai potenziali somatosensoriali in stimolazione del nervo mediano dopo 72 ore dal riscaldamento
- Presenza di marcata riduzione del rapporto tra sostanza bianca e grigia alla TC cranio entro 2 ore dall' arresto cardiaco
- Estesa limitazione della diffusione alla RM encefalo da 2 a 6 giorni dopo l'arresto
- Persistente scarsa attività neuronale all'EEG dopo stimolazione a 72 ore
- Stato di male epilettico o burst suppression persistenti dopo riscaldamento

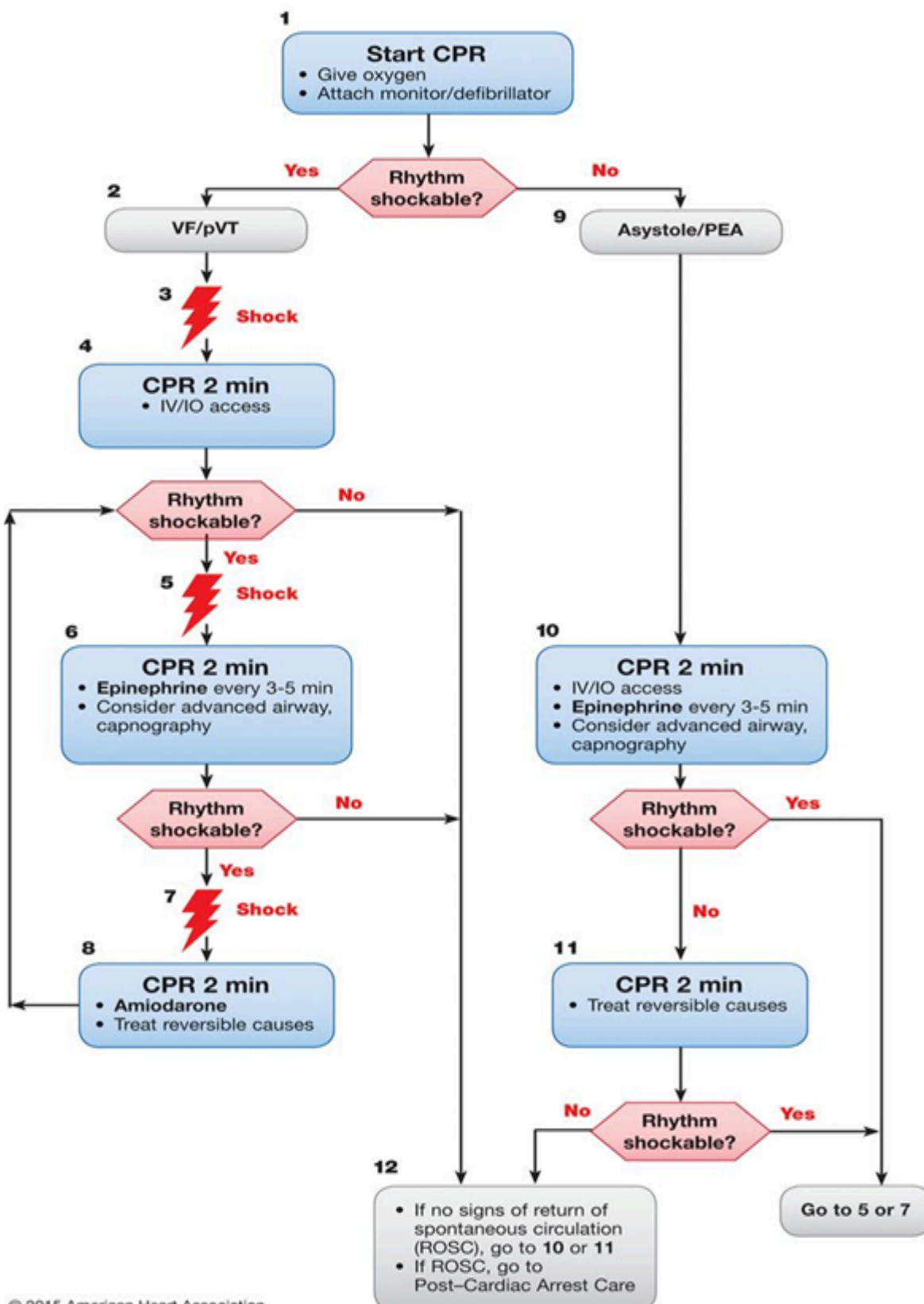
Terapia del post arresto

L'angiografia coronarica precoce è raccomandata per i pazienti vittime di ACC extraospedaliero con evidenza di STEMI al ROSC, è ragionevole considerarla in urgenza anche in caso di assenza di alterazioni ST in pazienti emodinamicamente o elettricamente instabili, indipendentemente dal recupero neurologico al ROSC.

L'utilizzo della circolazione extracorporea potrebbe essere considerato come alternativa alla CPR convenzionale in centri specializzati, per il trattamento di cause reversibili quali iperkaliemia, intossicazione da farmaci, ipotermia o nell'attesa di completare l'angiografia coronarica o nella terapia di supporto del paziente candidato a trapianto di cuore

Tutti i pazienti che rimangono incoscienti dopo la ripresa della circolazione spontanea (ROSC) dovrebbero essere mantenuti per almeno 24 ore ad una temperatura costante compresa tra i 32°C e i 36°C. La TTM andrebbe proseguita oltre le 24 ore nei pazienti che rimangono in coma, non più raccomandato il raffreddamento attivo pre-ospedaliero.

Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update



CPR Quality

- Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil.
- Minimize interruptions in compressions.
- Avoid excessive ventilation.
- Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued.
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio.
- Quantitative waveform capnography
 - If PETCO₂ <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
 - If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
- Intra-arterial pressure
 - If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.

Shock Energy for Defibrillation

- **Biphasic:** Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered.
- **Monophasic:** 360 J

Drug Therapy

- **Epinephrine IV/IO dose:** 1 mg every 3-5 minutes
- **Amiodarone IV/IO dose:** First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.

Advanced Airway

- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway
- Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement
- Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase in PETCO₂ (typically ≥40 mm Hg)
- Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

Trauma

In Italia ci sono circa 6000 morti per incidenti stradali: il numero si è notevolmente ridotto rispetto agli anni 60-70, quando era circa il doppio. I motivi della riduzione della mortalità sono legati a politiche repressive quali cinture di sicurezza, casco, airbag, divieto di guida in stato di ebbrezza, e a caratteristiche delle macchine.

L'evento traumatico viene così a costituire la terza causa di morte dopo le patologie neoplastiche e cardiovascolari e la prima in assoluto nella popolazione di età inferiore ai 40 anni, contribuendo in maniera rilevante anche a determinare un elevato numero di invalidità permanenti ad alto costo sociale.

La maggior parte degli incidenti nella nostra regione avviene con la macchina e colpisce il guidatore (44%), 24% motociclisti e 10% ciclisti.

Come nel resto dell'Europa sono soprattutto traumi chiusi. Le valutazioni epidemiologiche in USA sono diverse: i traumi sono distinti in traumi contusivi e penetranti (da armi da fuoco e bianche).

In Piemonte, come in UE, la percentuale di politrauma si è abbassata nel tempo.

Tra 2009-2012, l'età media è passata da 43 a 51 anni; prevale sempre il sesso maschile; i traumi penetranti sono pochi rispetto ai contusivi. I traumi della strada, rispetto alla traumatologia generale, sono diminuiti dal 75% al 50%.

Il paziente con un trauma semplice, ovvero con una singola lesione ortopedica (es frattura di femore semplice), entra in PS ed è destinato all'ambulatorio ortopedico. Nel nostro ospedale la lesione semplice è gestita dal MEU, le più complesse sono inviate all'ortopedico.

Il politrauma definisce lesioni traumatiche di almeno due distretti corporei associate alla compromissione di una delle funzioni vitali.

In caso di paziente politraumatizzato, la gestione è affidata a un *team leader* che varia in base alle situazioni. In Italia la leadership è del rianimatore, in UK più spesso del MEU; in altre realtà c'è il trauma surgeon.

La presenza di una frattura di femore associata a una frattura di omero non definisce un politrauma ma una doppia frattura; se si associa a una compromissione di carattere sistemico come lo shock, l'insufficienza respiratoria o una lesione neurologica si parla di politrauma.

Ipossia, acidosi e shock sono i problemi principali del traumatizzato.

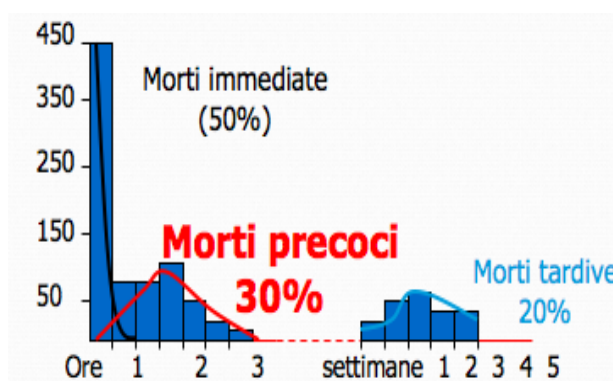
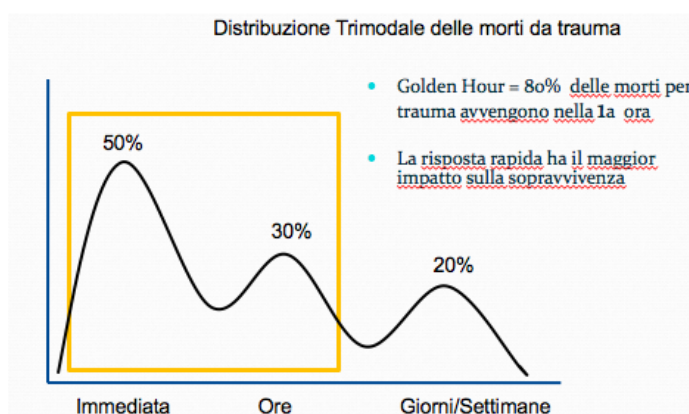
Dalla tipologia di evento, si possono ipotizzare i tipi di lesioni.

Outcome del traumatizzato

Normalmente quando si muore per il trauma?

- Immediatamente-primi minuti: 50%.
- Entro poche ore: 30%
- Dopo giorni o settimane: 20%.

Le cause delle morti sono diverse in base alle tempistiche.



1. Le morti immediate (50%) sono conseguenza di lesioni a carico di encefalo, midollo spinale alto e torace per interessamento dei grossi vasi e del cuore. Per morire di morte spinale deve intervenire una lesione a carico del dente dell'epistrofeo o dell'atlante che causa un arresto respiratorio per danno a carico del centro frenico del bulbo: se non viene intubato immediatamente, il paziente muore.

In genere le morti immediate non sono istantanee, ma passa qualche minuto, con l'unica eccezione della rottura di cuore.

Per intervenire sulle morti immediate si può puntare solo sulla *prevenzione*.

2. Le morti precoci (30%), non immediate, sono causate da:

- Shock emorragico, prima causa per importanza
- Lesioni cerebrali

- Insufficienza respiratoria, ad esempio per trauma del torace e conseguente ipossia.

Sono l'evoluzione di: ematomi intracranici, rottura di organi parenchimatosi, instabilità cardio-respiratoria, ostruzione delle vie aeree, PNX iperteso, tamponamento cardiaco, fratture scheletriche multiple con perdite ematiche.

Per ridurre il numero di morti, si deve far sì che il soccorso *sia organizzato, tempestivo, qualificato*.

3. Le morti tardive (20%) sono dovute a sepsi, ARDS, MOF. La maggior parte dei pazienti, se ricoverati e trattati bene, sopravvivono. Sono necessarie *cure intensive*.

Golden hour

Lo scopo del soccorso è raggiungere un PS entro la prima ora (nel nostro quadrante, la maggior parte dei pazienti fa una TC entro un'ora, quindi il sistema funziona abbastanza bene).

Le strategie per attenersi alla *Golden hour* sono tre:

- *Load and run*, usata nei sistemi anglosassoni. Si deve arrivare il prima possibile sull'incidente, fare l'indispensabile sul posto e poi portare la vittima immediatamente in ospedale. NY, Washington, Australia, UK sono i maggiori sostenitori di questo sistema, anche se il paese tipico è USA. Sull'ambulanza non c'è un medico ma i paramedici che fanno al più un massaggio cardiaco e poi spediscono immediatamente la vittima al trauma center. È un sistema economico, efficiente ma a noi europei non piace molto.
- *Stay and play*, utilizzato soprattutto dai francesi. Il sistema è organizzato con la presenza di medici sull'ambulanza o sull'auto medica. Si porta "l'ospedale fuori": il paziente viene stabilizzato sul luogo e poi portato in ospedale. È più costoso.
- *Load, run and play*: si carica il paziente sull'ambulanza, lo si porta in ospedale e nel frattempo si cerca di agire. È una via di mezzo tra i due precedenti.

C'è sempre una diafrasi tra i due sistemi: il motivo per cui in USA c'è la strategia di load and go è dovuto al fatto che nel 50% dei casi sono ferite penetranti da arma da fuoco o da altra natura, non trattabili sul luogo, che necessitano una sala operatoria. Se il paziente ha un trauma contusivo, invece, la strategia migliore si pensa sia quella di trattarlo sul posto.

Sembra opportuno indicare in 10 minuti ("*Golden Ten Minutes*") il tempo a disposizione per la stabilizzazione sul campo da parte di soccorritori non professionisti, con l'ovvia eccezione di tutte le situazioni caratterizzate da una difficoltosa accessibilità al traumatizzato (ad esempio incastrati).

Più problematico appare il rispetto di questo limite in caso di prestazioni da parte di personale medico ed infermieristico (infusioni venose, intubazione tracheale, ecc.): in questo caso un maggior tempo di permanenza sul campo prima del trasporto in ospedale (soprattutto in presenza di traumi chiusi) è giustificato solo se il personale di soccorso è esperto e quindi in grado di garantire prestazioni qualitativamente elevate e un trasporto protetto all'ospedale più idoneo che non deve essere necessariamente quello più vicino.

Trauma system

In Piemonte ci sono linee guida che coordinano l'organizzazione del sistema. Una buona organizzazione del soccorso migliora l'outcome del traumatizzato.

- Numero unico di emergenza (118) per la gestione centralizzata delle chiamate di soccorso e delle varie fasi dell'intervento sanitario.
- Ricezione e dispatch: disponibilità di personale qualificato addestrato alla ricezione della chiamata e alle operazioni di filtro (dispatch).
- Distribuzione territoriale: ottimale distribuzione territoriale di mezzi «BLS» (con soli soccorritori non professionisti) (tempi di risposta media <5 minuti in area metropolitana e < 20 minuti in area rurale) e «ALS» (con equipe medica a bordo) (tempi di risposta media < 20 minuti in area metropolitana e rurale).
- Preparazione del personale: qualificazione del personale (volontario e non) operante sul territorio, in grado di applicare correttamente i principi di stabilizzazione del traumatizzato e le procedure di triage nell'identificazione dei traumi maggiori.
- Accettabilità aggiornata dei pazienti.
- Coordinamento tra invio e accoglimento pazienti: "raccordo" con la Centrale Operativa 118 per una corretta e tempestiva identificazione dell'ospedale di destinazione.
- Organizzazione della struttura

Meccanismi di lesione

Trauma chiuso:

- Forza compressive: schiacciamento e compressione di cellule e tessuti, tipico di rottura di *fegato e milza*.
- Forze di stiramento avvengono quando sono applicate al corpo violente accelerazioni, decelerazioni, torsioni. Tipiche della rottura *aortica*. L'aorta è fissata alle valvole e al legamento posteriore; la restante parte si può muovere, i vasi del collo non la tengono ferma perché sono organi elastici. Mentre dall'arco al legamento il movimento è uniforme, i due punti di fermo sono più esposti alla rottura. La rottura intrapericardica causa versamento cardiaco che ammazza immediatamente; nell'aorta toracica discendente si possono creare aneurismi post traumatici per lesione di intima/media.

Le due sedi più comuni sono quindi la porzione iniziale dell'aorta ascendente e la porzione finale dell'aorta discendente e le *shearing forces* agiscono causando strappo a tutta parete (dissanguamento) o parziale (pseudoaneurisma).

Anche nel trauma cranico si può avere un danno da stramento con *diffuse axonal injury*, in cui gli strati che costituiscono la sostanza grigia e bianca si muovono a velocità diverse causando una sorta di decapitazione dei vari strati di sostanza grigia e bianca provocando rottura di vasi ed ematoma.

- **Overpressure:** è un meccanismo che riguarda organi cavi che contengono aria. Il rapido aumento di pressione negli organi cavi (stomaco, intestino, duodeno) per compressione e dilatazione (effetto scoppio di sacchetto di plastica) può causare rottura degli stessi, con rottura vera e propria, lacerazione dell'intima, sviluppo di ematomi o edema della parete.

Tipi di impatto:

1. Collisione con impatto frontale

- Trauma cranico e toracico, ad esempio se non si indossa la cintura di sicurezza
- Frattura di arti superiori, inferiori e bacino
- Trauma addominale

Un trauma frontale a 50km/h può essere fatale

2. Collisione con impatto laterale (T bone)

Causa in genere lesioni rotazionali: trauma cranico, cervicale, della colonna, toracico, addominale (rottura di milza e fegato).

3. Collisioni con impatto posteriore

4. Trauma rotazionale

Ruotare attorno a un asse verticale, può causare una rotazione diversa delle varie strutture, colpendo i centri più deboli. Si osserva tipicamente nei traumi cervicali a carico di C1 e C2, ma anche nel trauma cranico commotivo, nei traumi della colonna vertebrale, in caso di fratture multiple e lesioni interne.

5. Capottamento

Può causare ogni tipo di lesione: lesioni alla colonna vertebrale, lesioni cervicali, lesioni politraumatiche per urto con oggetti vari.

6. Veicolo aperto o bici o moto

Se la vittima è trovata a distanza, la velocità d'impatto è stata elevata. Valutare automezzi coinvolti, distanza della vittima dal punto d'impatto, possibili ostacoli colpiti durante la caduta.

7. Pedone Vs. autovettura

8. Incidente automobilistico

9. Tutte le lesioni sono potenzialmente più gravi in assenza di sistemi di ritenzione (cinture) o di protezione (airbag e appoggiatesta). L'utilizzo di tali sistemi deve essere sistematicamente ricercato. Il solo airbag senza la cintura di sicurezza assicura solo una ridotta protezione ed è in grado di provocare lesioni all'infornato. Anche il non corretto posizionamento delle cinture e degli appoggiatesta può provocare lesioni traumatiche importanti.

10. Trauma penetrante

- Arma da fuoco: il proiettile non provoca solo la lesione data dalla retta tra foro di entrata e uscita ma ruotando all'interno cede energia, causando il *cono di rotazione* (tutte le lesioni che ci sono attorno). L'entità del danno non è prevedibile.
- Arma da taglio: se sono ai quadranti superiori dell'addome possono aver creato lesioni endotoraciche. È molto importante perché le pugnalate in corso di colluttazione in genere sono inferte in addome alto ma verso l'alto. Gli assalti di tipo terroristico invece pugnalano direttamente al collo con un meccanismo dritto-diretto. Queste ultime sono più pericolose. Ferite inferiori al IV spazio intercostale possono causare lesioni addominali.

11. Tamponamento o trauma da caduta con testa in giù (tuffo)

Causa lesioni soprattutto alla colonna cervicale. La vertebra più coinvolta è C5, il perno su cui si fonda il movimento di flessione-estensione. Nel tamponamento ci possono anche essere:

- Trauma cranico
- Trauma toracico
- Colpo di frusta

Nell'ambito traumatologico, quello che determina la gravità di un trauma è la *quantità di energia somministrata al paziente*, ovvero l'energia cinetica che dipende da v^2 ($K = \frac{1}{2} mv^2$).

L'energia cinetica (legata al movimento) è la causa più frequente di lesione. Lo scambio di energia si può verificare:

- Tra un oggetto in movimento e la vittima
- Tra la vittima in movimento e un oggetto fermo
- Tra gli organi interni e le strutture rigide del corpo della vittima.

Indicatori di eventi ad alta energia:

- Caduta da h >5 metri: se cadi dal 2 piano ti puoi salvare, dal 3 è raro.
- Proiezione esterna del veicolo
- Morte di un altro passeggero
- Pedone/ciclista/motociclista travolto (impronte della gomma della macchina sul pz)
- Pedone/ciclista/motociclista proiettato lontano
- Alta velocità
- Capottamento
- Grave danno al veicolo

- Tempo di estrazione prolungato: si sviluppano ipossia, acidosi, shock.

Può succedere che il 5-15% dei pazienti coinvolti in un trauma ad alta energia sia asintomatico alla prima valutazione e poi manifesti gravi lesioni alle valutazioni successive. Il paziente deve essere trattenuto.

Valutazione di base del paziente traumatizzato

1. Preparazione: work up del trauma team e check delle attrezzature

I pazienti che possono avere un'evoluzione rapida vengono ricoverati in RIA. Accogliere il paziente significa work-up del *trauma team* (formato da medico, due infermieri, 1-2 specializzandi); il rianimatore di guardia è il *team leader* che si posiziona alla testa del paziente e dà le istruzioni agli altri componenti: essenziale è preparare il sistema di monitoraggio, allertare il trasfusionale, il trauma surgery (ad esempio il neurochirurgo se c'è un trauma cranico) e la sala operatoria.

Il trauma team deve immediatamente provvedere a:

1. Accesso venoso

- Emocromo (HCT e Hb), elettroliti, gruppo sanguigno, allertando il trasfusionale che c'è un politraumatizzato.
- Somministrazione di liquidi: 1-2 litri di cristalloidi con infusione rapida. Di regola non si usa la fisiologica ma ringer lattato o soluzioni poli-ioniche.

2. Monitor per valutare la risposta alla somministrazione di liquidi. La pressione può avere un diverso andamento:

- Aumenta e si stabilizza perché ha avuto una emorragia che si è fermata e i liquidi in vena hanno vicariato la perdita.
- Aumenta, si stabilizza e poi scende: il paziente sta ancora sanguinando.
- Non si modifica: è la situazione peggiore, significa che il paziente continua a perdere.

3. Saturazione ed eventualmente ossigeno.

2. Triage (è fatto solo se più pazienti arrivano contemporaneamente).

3. Valutazione primaria

Disegnata per identificare le lesioni life threatening e per trattare quelle che sono identificate. Nella prima fase diagnosi e terapia si sovrappongono (a differenza della medicina interna) perché il fattore tempo è il determinante indipendente più importante. La valutazione primaria segue lo schema AcBCDE perché rappresenta una scala di priorità: se il paziente peggiora in AcBCDE, si deve ricominciare da capo la valutazione primaria.

A. Airway and Protection of Spinal Cord

In prima posizione perché la perdita della pervietà porta a morte in 3 minuti: l'ipossia è uno dei killer del traumatizzato, come l'ipotensione e l'acidosi. L'ipossia prolungata causa inadeguata perfusione con conseguente danno d'organo.

Valutazione dell'A:

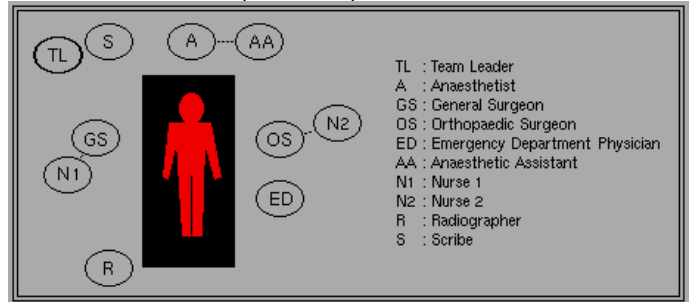
- Segni vitali come FR, SpO2
- Stato mentale: agitazione, sonnolenza, coma. Un'ipossia prolungata si manifesta con agitazione. L'agitazione incontenibile si può vedere anche in caso di emorragia subaracnoidea. Quando il paziente diventa sonnolento è perché sopraggiunge una condizione di ipercapnia.
- Pervietà delle vie aeree: secrezioni, stridore, ostruzione. Un flusso turbolento causa rumore: un respiro rumoroso significa che qualcosa non va bene nelle vie aeree.
- Lesioni traumatiche sopra le clavicole potrebbero essere spia di lesioni di grossi vasi.
- Condizioni della ventilazione come utilizzo di muscoli accessori, retrazioni, sibili: se c'è un'occlusione della via aerea, il paziente cerca di respirare, non riesce e aumenta la pressione intratoracica per cui gli spazi del giugulo e intercostali vanno verso l'interno.
- Deviazione tracheale: a trachea nel PNX si sposta contro lateralmente, ma non si riscontra così spesso.

I pazienti che parlano normalmente, di regola, non hanno bisogno di un trattamento immediato delle vie aeree.

Una voce roca o debole può essere indice di un danno laringeo o tracheale, raramente è un trauma diretto, più spesso invece se un paziente con stridor laringeo è rimasto esposto a fumo e ad alte temperature va tenuto sotto altissima osservazione perché potrebbe avere edema delle corde vocali che può causare occlusione delle vie aeree (causato dall'esposizione a fumo e ad alte temperature). Un respiro rumoroso frequentemente indica un'ostruzione delle vie aeree.

Interventi:

- Mantenimento della pervietà:
 - Aspirazione delle secrezioni con aspiratore a pressione
 - Spostamento della mandibola anteriormente, non con *head tilt chin lift* ma con la manovra *jaw thrust*: si solleva la mandibola con le mani verso l'alto, senza spostarla in dietro.
 - Cannula nasofaringea: si posiziona nella bocca e la porzione distale si pone nel solco glossoepiglottico per mantenere in avanti la lingua.



- Via respiratoria definitiva (vedi sotto).
- Terapia di supporto:
 - Ossigeno
Maschere BLB che forniscono 100% di O₂: il paziente ri respira quello che c'è dentro nella maschera che è O₂ al 100%, le maschere facciali permettono di dosare la quantità di O₂.
 - Ventilazione con pallone
- Via aerea definitiva:
 - Intubazione endotracheale
 - Stabilizzazione cervicale
 - Cricotirotomia chirurgica (rara).

Protezione del rachide cervicale: non riguarda solo il rachide con il posizionamento del collare, ma tutta la colonna. La porzione della testa deve sempre rimanere neutra nei pazienti comatosi in quanto lo spostamento del rachide può causare lesioni spinali. Il paziente che arriva con collare cervicale lo deve mantenere finché non siano state escluse lesioni, lo stesso vale per l'intera colonna vertebrale: tutti i pazienti portati in PS dopo trauma sono appoggiati sulla *tavola spinale*. Posizionare un paziente sulla tavola spinale con il *collare cervicale rigido* non è sufficiente: si deve immobilizzare la testa e tutta la testa deve rimanere bloccata. Il buco del collare nella porzione anteriore (foto) serve per accedere al polso carotideo e per fare una eventuale cricotirotomia. Il paziente traumatizzato deve essere mobilizzato il meno possibile. Di fronte a una vittima con sospetto trauma spinale si deve chiamare il PS e mettersi dietro alla testa, tenerla ferma tra le mani o inginocchiandosi e tenerla tra le gambe, con una modesta trazione verso l'operatore. Considerare che:



- Il trattamento (ovvero l'immobilizzazione) deve precedere la diagnosi
- Occorre sempre riportare sempre la testa in posizione neutra
- Non applicare trazioni
- La diagnosi di lesione spinale non deve precedere la rianimazione
- La causa più frequente di lesioni spinali sono gli incidenti della strada (47%) e le cadute (23%)
- Il punto focale è la prevenzione del danno ulteriore.

B. Breathing and Ventilation

Uno scambio adeguato dei gas respiratori è necessario per massimizzare l'ossigenazione e l'eliminazione della CO₂ del paziente.

Valutazione del respiro e della ventilazione:

- Esposizione: la prima cosa che si fa quando arriva un paziente è spogliarlo completamente per avere un'idea delle lesioni.
- Ispezione: ricercare deviazione della trachea (non è la cosa più importante), uso dei muscoli accessori, retrazioni, assenza di respiro spontaneo o movimenti paradossi della parete toracica. In caso di trauma toracico, si può osservare un'ecchimosi che passa da una parte all'altra del torace, causata dalla cintura. La percussione non è necessaria.
- Auscultazione: il rumore che si sente dovrebbe essere *uguale bilateralmente*. Un errore frequente è parlare di silenzio respiratorio come assenza di murmure. È importante è valutare se c'è *asimmetria*: se da un lato c'è murmure e dall'altro c'è silenzio/rumori aggiunti bisogna allarmarsi.
- Palpazione: ricercare deviazione della trachea, fratture costali. Si manifestano con crepitii quando si sposta il paziente, e lesioni dolenti della parete toracica.

Identificare le lesioni life threatening:

- **PNX iperteso:** si crea una soluzione di continuo sulla pleura viscerale attraverso cui l'aria esce ma non entra, provocando un aumento progressivo della quantità di aria fino a causare un aumento della pressione che sposta lateralmente il mediastino con compressione di VCI e vena anonima che confluisce in VCS per cui non arriva più sangue al cuore che pompa ma non emette sangue. La morte in questa situazione avviene per cause emodinamiche e non per ipossia o ipercapnia. All'RX il bordo superiore del diaframma è schiacciato verso il basso.
Esame fisico: Assenza (asimmetria) dei rumori respiratori, fame d'aria, distensione delle vene del collo, shift tracheale.
Trattamento: Decompressione con ago al 2° spazio intercostale sull'emiclaveare in caso di coinvolgimento emodinamico importante, e posizionamento di un tubo toracostomico al 5° spazio intercostale sull'ascellare anteriore. Mettendo un drenaggio toracico viene eliminato lo spessore d'aria tra pleura parietale e viscerale e il polmone ha la possibilità di espandersi. Un'altra possibilità è quella di effettuare una minitoracotomia facendo un taglio orizzontale nello spazio intercostale, aprendo cute, sottocute e muscolo fino ad arrivare allo spazio pleurico che viene messo in comunicazione con l'atmosfera. È una tecnica salvavita utilizzata in ambito extraospedaliero.
In caso di PNX, l'aria esce e la pressione nello scavo pleurico torna negativa.
- **Emotorace:** può essere causato da rottura di polmone, rottura di arterie intercostali (che corrono lungo il bordo inferiore delle coste) e di arterie mammarie (dietro le coste). Una frattura costale multipla causa rottura di più arterie intercostali.

Esame fisico: assenza o riduzione dei rumori respiratori (per non esserci murmure, la perdita deve essere almeno 1.5 L di sangue), ottusità alla percussione, instabilità emodinamica.

Trattamento: tubo toracostomico di largo calibro. Il 10-20% dei casi richiede successivamente una toracotomia per il controllo del sanguinamento.

Si possono raccogliere anche 1500-2000 mL di sangue. La prima causa di morte in un trauma è la lesione cerebrale, la seconda la lesione costale.

- **Flailchest:** ci sono fratture costali multiple con interessamento di due parti in più coste. In questo modo questa parte del torace diventa autonoma nel movimento: quando si inspira la pressione si riduce e il lembo costale va all'interno, con l'espirio va all'esterno, impedendo così il normale movimento dell'aria che assume in questo modo un andamento pendolare. Il paziente può diventare ipossico e ipercapnico. Spesso è associato a contusione polmonare.

Esame fisico: movimento paradossale della parete toracica.

Trattamento: migliorare le alterazioni degli scambi gassosi con intubazione precoce e CPAP con PEEP, analgesia toracica ed evitare rianimazione fluidica eccessiva.

- **PNX aperto:** c'è un'anomala comunicazione tra interno ed esterno e rappresenta una condizione meno grave rispetto a quello iperteso. La pressione nel cavo pleurico è uguale alla pressione atmosferica, il polmone è coartato ma l'aria non è bloccata. È definito come una ferita toracica aspirante con equilibratura immediata delle pressioni e conseguente alterazione dell'ossigenazione e della ventilazione

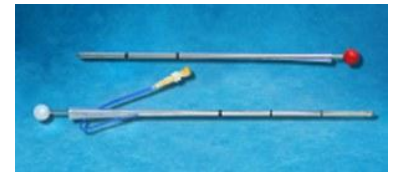
Trattamento: se c'è una ferita penetrante non deve essere chiusa sui quattro lati ma si deve fare una medicazione occlusiva sui 3 lati. Si deve mettere un drenaggio, *tubo toracostomico*: la sede d'inserzione è il 5 spazio IC lungo la linea ascellare anteriore.

Tecnica: Preparazione sterile, anestesia locale; Incisione di 2-3 cm lungo il margine superiore della costa; Dissezione dei tessuti sottocutanei sul margine della costa; Puntura della pleura sopra la costa; Avanzare il tubo toracico con la clamp e direzionarlo posteriormente e verso l'apice; Osservare l'opacamento del tubo toracico e l'uscita di sangue; Bloccare con sutura.

In alcuni casi è preferibile l'utilizzo di un *trocax* (foto): tubo con una punta metallica che permette di superare la pleura parietale; si sfilava la guida interna e poi viene posizionato il catetere esterno.



Figure Flail chest occurs when three or more adjacent ribs fracture in two or more places.



C. Circulation

Lo shock causa una perfusione tissutale inadeguata per soddisfare le esigenze metaboliche tissutali e, se prolungato, porta a insufficienza multiorganica e a morte cellulare. Se non arriva sangue in periferia, il metabolismo diventa anaerobico con produzione di acido lattico (*debito di ossigeno*: accumulo di danno provocato dall'assenza di O₂ in periferia): questo si lega in modo proporzionale all'outcome; più il paziente rimane bloccato, maggiore è l'accumulo del debito e di acido lattico. Il tempo è sempre fondamentale.

Segni clinici di shock:

- Modificazione della coscienza per ipoperfusione cerebrale
- Tachicardia (FC > 100): segno più comune
- Ipotesione arteriosa (PAS < 120 mmHg, grave se < 90 mmHg). La stima della pressione arteriosa si può basare sulla misurazione dei polsi:
 - *Polso radiale*: se percepibile, la pressione è di regola > 80 mmHg; in assenza di questo si cerca il
 - *Polso femorale*, la cui presenza indica PAS > 70 mmHg, se assente si ricerca il
 - *Polso carotideo*, la cui presenza indica che la PAS è almeno 50-60 mmHg.

In assenza di polso carotideo, il paziente è in arresto.

- Perfusione tissutale: cute pallida, fredda e mazzata, non cianotica perché non c'è un aumento di Hb ridotta, ritardo di riempimento capillare > 3s (si vede schiacciando l'unghia), alterazione della coscienza e contrazione della diuresi. La diuresi è lo specchio della perfusione splancica, se è mantenuta > 0.5 mL/kg/ora gli organi addominali sono perfusi; se < 0.5 mL/kg/h indica riduzione della perfusione.

Tipi di shock nel trauma:

- **Emorragico:** in un trauma lo shock è emorragico in tutti i traumatizzati almeno fino a quando non è dimostrato il contrario. Il sanguinamento può derivare da perdite esterne e/o interne.

Le fonti di sanguinamento sono: *fratture*, di cui le più pericolose sono quella *pelvica* che porta a perdita di 1.5-2 L di sangue e la *bilaterale di femore* con perdita di sangue analoga. *L'addome*, a meno di lacerazione dell'aorta o lesione penetrante del fegato, non causa una perdita di sangue così elevata. Un'altra fonte di sanguinamento importante si osserva nei grandi traumi della *faccia*, ad esempio nel fracasso facciale perché ci sono grossi vasi che portano tanto sangue; può essere difficile tamponare queste arterie. Pazienti che sanguinano dal torace oggi, grazie all'angiografia interventistica si riescono a salvare.

Il sanguinamento da cuoio capelluto che in genere preoccupa molto, nell'adulto non è un problema, lo è nel bambino perché la vascolarizzazione è maggiore.

- **Cardiogeno ostruttivo:** il cuore non si riempie per compressione dall'esterno, come nel caso di un PNX iperteso o di un tamponamento pericardico.

Il tamponamento pericardico: si presenta con la *Triade di Beck* caratterizzata da distensione delle vene del collo (si vede quasi sempre nello shock ostruttivo), ipotensione, ovattamento dei rumori cardiaci.

Il trattamento richiede un immediato drenaggio con rapida evacuazione del sacco pericardico (Pericardiocentesi temporanea o toracotomia): la pericardiocentesi si esegue con: Puntura della cute 1-2 cm sotto il processo xifoideo; Angolo 45/45/45; Avanzare l'ago verso l'apice della scapola sinistra; Procedere in aspirazione; Usare possibilmente Echo.

Complicazioni: aspirazione di sangue ventricolare; lacerazione di arterie coronariche, vene, epicardio/miocardio; Aritmie; PNX; puntura dell'esofago; puntura del peritoneo.

- **Neurogeno**, per lesione spinale.

Trattamento di Emergenza:

1. Due accessi venosi di grosso calibro
2. Monitoraggio pressione ed ECG

Principi generali di trattamento:

1. "Chiudere il rubinetto":
 - In una lesione esterna applicando una forza compressiva su una superficie dura, come omero o femore (un problema si osserva per danno alla succlavia in quanto non c'è un piano rigido).
 - Nelle lesioni a libro aperto di bacino (distasi sinfisi pubica) si mettono dei sistemi che chiudono il bacino (C-clamp) oppure si stringe la pelvi con le lenzuola. In questo modo si aumenta la pressione in addome per fermare il sanguinamento. Infine si metteranno dei ferri nelle creste iliache, fissati anteriormente nell'addome. Ci si accorge di questa lesione perché le gambe sono extrarotate.
2. Correzione ipovolemia: si somministrano almeno 2 litri di cristalloidi ed eventualmente emotrasfusione. Nella nostra rianimazione si è riusciti ad ottenere in loco sacche 0- e 0+ da somministrare rapidamente. Una controindicazione all'emotrasfusione è la donna giovane con possibilità di gravidanza.
3. Immobilizzazione delle fratture

A questo punto i pazienti possono essere responders o non-responders (non rispondono da subito o rispondono all'inizio e basta). Se la risposta al volume è transitoria indica che il paziente continua a sanguinare; se il paziente è "non responder" bisogna considerare che ci sia un'altra ragione per lo shock o che il paziente richieda un immediato intervento chirurgico.

ACC: clampaggio aortico nel trauma.

Gli americani fanno una toracotomia laterale con clampaggio aortico ai pazienti che arrivano in arresto cardiaco dopo un trauma: chiudono l'aorta discendente, riempiono il paziente di liquidi poi valutano la lesione che ha causato il sanguinamento.

In Europa (Londra soprattutto) si usa di più l'accesso sottodiaframmatico: si sposta il lembo verso il basso e si blocca l'aorta. Oppure si può mettere un catetere in arteria femorale che arriva in aorta dove si gonfia il pallone.

In Italia non si fa ancora ma è una manovra che può permettere la sopravvivenza.

D. Disability

L'esame neurologico di base comprende:

- **Esame pupillare:** pupille anisocoriche sono in genere un segnale preoccupante in un paziente in coma, con emi-sindrome controlaterale. In questo caso si deve allertare il neurochirurgo per trattare eventualmente una possibile lesione cerebrale; mentre se il paziente è cosciente, parla e risponde, significa che è stato operato di cataratta.
- **AVPU scale:** alert, responds to verbal stimulation, responds to pain, unresponsive.
- **Esame neurologico sommario e movimenti delle estremità:** valutazione della motilità e della sensibilità che devono essere uguali e simmetriche. Posso sospettare una lesione trasversa del midollo. Un paziente con movimento paradossale e disconnessione toraco-addominale con respiro addominale può avere una lesione alta del midollo: in questo caso non si muovono gli intercostali e l'addome è bloccato ma l'escursione diaframmatica causa una sorta di movimento addominale.
- **GCS (3-15):** risposta oculare, verbale, motoria. La risposta motoria è quella che correla con l'outcome del pz, è la più importante.
- **Esame rettale:** se c'è una lesione spinale si perde il tono dello sfintere anale. Per discriminare una paraplegia da una reazione isterica è utile fare ER.

In questa fase non è necessaria una valutazione neurologica approfondita: l'obiettivo è la prevenzione e l'identificazione del danno neurologico. Un'alterazione della coscienza deve essere interpretata come un trauma cranico fino a che non è dimostrato il contrario, e il mantenimento di un'adeguata perfusione cerebrale è il fondamento della prevenzione della lesione secondaria (adeguata ossigenazione e evitare ipotensione).

Devo sempre eliminare il dubbio soprattutto se paziente è sveglio e orientato nel tempo e nello spazio, non c'è sospetto di alcool e droghe, esclusione di edema intorno ai processi spinosi, assenza di deficit neurologici, non lesioni distrattive e assenza di dolore alla mobilità del collo.

E. Exposure and Control of the Environment

1. Spogliare il paziente: ricercare altri segni di lesione.

2. Effettuare il *Logroll* del paziente per visualizzare la schiena. Nella manovra, una persona è alla testa del paziente, le altre due lo girano (sono necessarie almeno tre persone). Deve essere sempre fatto mantenendo l'immobilizzazione cervicale. Palpare la colonna toracica e lombare.
3. Evitare l'ipotermia applicando metalline o coperte dopo aver spogliato il paziente.
L'ipotermia induce una coagulopatia e aumenta il rischio emorragico.
4. **Rianimazione:** insieme di procedure diagnostiche e di trattamento delle lesioni trovate nel *Primary Survey* prima di passare al *Secondary Survey*.
5. **Secondary Survey**

Nessun paziente con parametri vitali instabili o che non sia stato sottoposto a *Primary Survey* deve essere sottoposto al *Secondary Survey*. Il *Secondary Survey* include una breve anamnesi e un esame fisico completo.

Breve anamnesi: sinteticamente riassunta dall'acronimo AMPLE:

- Allergies
- Medications
- Pastmedical history e Pregnancy (nelle donne traumatizzate si fa sempre β HCG per confermare o escludere una gravidanza)
- Last meal (se è a stomaco pieno c'è il rischio di vomito)
- Events surrounding injury, environment.

EO:

1. Capo-collo
 - *Segno di Battle* in frattura della piramide del temporale
 - *Occhi da prociione* in frattura del basicranio.
2. Torace
 - Segno traumatico lasciato dalla cintura di sicurezza
3. Addome
 - *Segno di Gray- Turner* (tipico anche della pancreatite)
4. Pelvi
5. Genitourinario
6. Estremità
7. Neurologico



Esami radiologici:

- RX rachide cervicale, torace, pelvi
- EcoFAST (*Focused Abdominal Sonography in Trauma*): la probe analizza quattro spazi specifici, quello sottosternale ricerca un versamento pericardico.
- TC e angiografia

Manovre

- Il catetere vescicale deve essere messo per valutare la perfusione di organo. Se sul pene o nel MUE c'è una lesione, frequente in caso di fratture di bacino, mettere un catetere può causare una falsa strada con sviluppo di infezioni, motivo per cui in questi casi si preferisce una cistostomia.
- Garantire un adeguato controllo del dolore.
- Vaccino tetanico
- Profilassi antibiotica per lesione aperte
- Prevenzione ipotermia

6. **Monitoraggio e valutazione secondaria**

7. **Trasferimento alla destinazione successiva:** ICU, OR, reparto, altro

In caso di gravidanza può capitare la necessità di un cesareo perimortem. In genere, il bambino muore dopo la mamma. In questo caso:

- Sindrome ipotensiva supina: dopo la 20a settimana; tenere la paziente in decubito laterale sinistro.
- L'outcome materno fetale è determinato in primo luogo da un'adeguata rianimazione materna
- Monitoraggio fetale

Trauma cranico

Il trauma cranico è molto frequente nel politraumatizzato, rappresentando il fattore singolo più importante nella determinazione della prognosi, sia *quoad vitam* sia *quoad valetudinem*.

Risulta inoltre la principale causa di disabilità nella popolazione giovanile, con gravi ripercussioni sia sul piano clinico, sia sul piano sociale ed economico. È presente come causa o concausa di morte sia nella "morte immediata", sia in quella "precoce", ma si ritrova spesso anche tra le concause di morte "tardiva".

Negli USA ogni anno si registrano circa 250.000 casi di trauma encefalico che causano 60.000 decessi e tra i 70.000 e i 90.000 esiti neurologici invalidanti permanenti con un costo economico di circa 40 miliardi di dollari all'anno. Nella realtà italiana, secondo i dati dell'ISTAT, si registrano annualmente circa 100.000 traumi encefalici severi, responsabili della morte di circa 10.000- 15.000 persone. Nel corso degli ultimi decenni, grazie all'approfondimento delle conoscenze sulla fisiopatologia e sull'evoluzione temporale del danno encefalico traumatico e al conseguentemente mutato approccio al paziente, si è assistito a una significativa riduzione della mortalità, da oltre il 50% all'inizio degli anni 70, a valori di circa il 15% nelle casistiche più recenti.

Cenni di anatomia e fisiologia

Il poligono di Willis è un sistema di circolo che consente un compenso anastomotico molto meno efficiente della rete *mirabilis* che caratterizza gli animali.

I vasi cerebrali arteriosi proseguono verso l'alto fino a raggiungere la corteccia e penetrano in modo perpendicolare nella sostanza grigia e poi bianca: la prima è più vascolarizzata rispetto alla seconda perché, avendo più cellule, necessita di maggiori quantità di O₂ e glucosio.

I vasi si ramificano in due branche principali che danno origine a un'arteriola, dalla quale emergono due capillari che decorrono insieme per circa 1.5 cm e si riuniscono per formare le venule, che fanno un percorso inverso, formando la rete venosa cerebrale fortemente anastomotica. Lo spazio perivascolare, a differenza di altri organi come il muscolo, è di fatto virtuale, in relazione all'elevata densità di corpi neuronali e assoni. Fondamentali sono le arteriole, le ultime divisioni arteriose con un diametro tra 100 e 200 μm, che grazie alla parete muscolare hanno un meccanismo di autoregolazione.

Il circolo cerebrale terminale è caratterizzato dalla presenza della barriera ematoencefalica, la cui integrità è mantenuta da capillari non fenestrati, dalla presenza delle *tight junction* e di una lamina basale continua che assicura l'assenza di spazio tra una cellula endoteliale e l'altra, e di astrociti che poggiano sulla parete esterna creando una barriera che separa completamente il comparto vascolare dai neuroni. Questi ultimi svolgono anche una funzione metabolica, impendendo alla maggior parte delle sostanze di passare oltre la parete endoteliale e inoltre predigeriscono i metaboliti. Anche i capillari hanno un'attività metabolica propria, suggerita dall'elevata quantità di mitocondri presenti nelle cellule endoteliali, che impedisce alla maggior parte dei composti ematici di varcare la parete endoteliale proteggendo così il tessuto encefalico.

La BEE permette il passaggio, mediante meccanismo di diffusione, di piccole molecole (H₂O, O₂, CO₂), molecole lipofile (alcol etilico, eroina), glucosio e, mediante trasporto attivo, di aminoacidi e precursori di neurotrasmettitori; impedendo invece il passaggio di molecole più grosse e molecole ioniche.

Il libero passaggio di acqua attraverso la BEE implica che la somministrazione di soluzioni ipotoniche o glucosate provochi lo sviluppo dell'edema cerebrale per rigonfiamento cellulare, viceversa che la somministrazione di soluzione ipertonica richiami acqua dalle cellule al compartimento vascolare.

La rete anastomotica venosa è fortemente anastomizzata, e l'andamento delle vene confluisce nei seni venosi, che a loro volta si dirigono o alle vene giugulari (anteriormente) o posteriormente ai seni profondi e da qui al canale vertebrale. In ragione della pressione negativa nel sifone venoso, le vene potrebbero collapsare quando la testa è sollevata: piuttosto che basarsi su uno spessore più spesso della parete, le vene sono incorporate nella dura madre, la quale, essendo la dura spessa ed anelastica, è strettamente legata alla teca interna e fa sì che i seni venosi nelle duplicazioni durali siano tenuti sempre aperti. Il flusso venoso si modifica a seconda della posizione della testa.

Le vene cerebrali, a differenza di quelle dell'organismo, hanno uno spessore minimo: applicando una pressione, queste si chiudono nel mezzo e rimanendo aperte verso l'esterno per cui del sangue passa ancora (rimangono aperte con una forma a 8).

Il SNC è rivestito dalle meningi:

- **Pia madre:** è lo strato meningeo più profondo che aderisce direttamente alle circonvoluzioni cerebrali.
- **Aracnoide:** è costituita da due porzioni, una *continua*, più superficiale e una *trabecolata*, le cui trabecole si affondano verso la pia madre. Questo così definito è lo *spazio subaracnoideo* che contiene liquor e vasi cerebrali del poligono di Willis.
- **Dura madre:** si trova al di fuori della superficie aracnoidea continua. È chiamata dura perché è inestensibile, fibrosa; presenta delle duplicazioni, all'interno delle quali sono contenuti i seni venosi, come il seno sagittale superiore. All'interno dei seni della volta cranica si gettano le vene a ponte che passano prima dagli spazi subaracnoidei. La dura presenta anche delle granulazioni, dette *Granulazioni del Pacchioni*, sistemi attraverso cui è eliminato il liquor (prodotto dai plessi corioidei). Le granulazioni sono beanti nel seno longitudinale.

Essendo la dura già rigida, la scatola cranica non ha tanto funzione di contenitore (come la dura) quanto funzione protettiva.

La scatola cranica è un contenitore rigido, il contenuto è rappresentato da encefalo (glia 700-900 ml e neuroni 500-700 ml), sangue (arterie+vene+capillari- sangue 100-150 ml), liquor (100-150 ml). Queste tre componenti hanno una diversa densità: 80% cervello,

10% sangue (60% venoso e 40% arterioso) e il resto liquor. Il peso dell'encefalo è circa 1.5 kg (il cervello maschile pesa di più ma quello femminile è più denso di cellule).

Legge di Monro-Kellie: Vol. Tot. = Vol. Parenchima + Vol. Liquor + Vol. Ematico = K

Il contenuto intracranico è incomprimibile e i volumi devono essere in equilibrio, per cui l'aumento di una delle componenti deve essere bilanciata da una diminuzione dell'altra; qualora questo non avvenga si verifica un aumento della pressione intracranica.

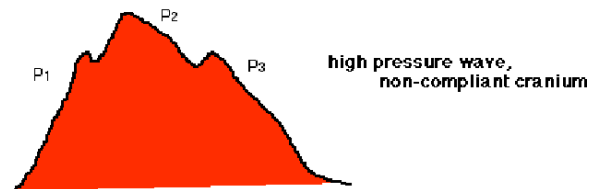
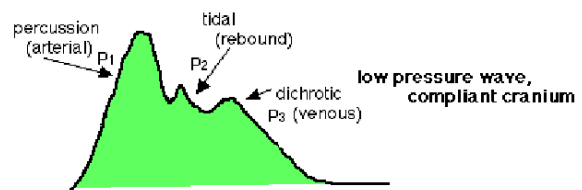
Il sangue entra nel cervello a ogni battito cardiaco (gittata sistolica è 60-70 ml). Il flusso ematico cerebrale è circa il 15% della gittata sistolica, quindi a ogni battito, una quantità attorno a 10-15 ml di sangue entra nella scatola cranica. Le arterie della base del cranio sono molto elastiche per cui quando entra il sangue, si dilatano creando una pressione che viene trasmessa a tutto il circolo e scarica nelle vene a ponte. *Il meccanismo che regola il flusso cerebrale è proprio lo scarico venoso*; ogni volta che entra una determinata quota di sangue, una quota equivalente viene eliminata dopo pochi millisecondi: se questo sistema non funziona, il sangue ha difficoltà a entrare e a uscire.

La curva di pressione intracranica è caratterizzata da un *flusso sistolico pulsatile* e un *flusso diastolico continuo* che determina il passaggio di sangue continuo verso il circolo capillare.

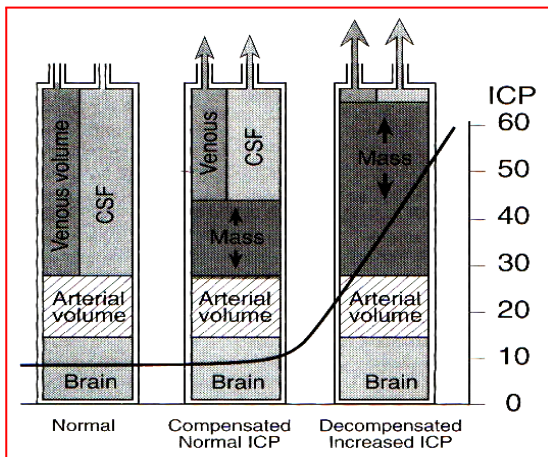
Il liquor ha una funzione protettiva e controlla il passaggio di sangue a livello cerebrale; inoltre mantiene il cervello sospeso e lo alleggerisce al 10%, quindi da 1500 gr a 150 gr.

La pressione intracranica subisce modifiche in base a quello che succede nel cervello. Si evidenziano tre picchi:

- **P₁**: rappresentato dall'onda di percussione che coincide con la pulsazione sistolica.
- **P₂**: quando si chiudono le semilunari aortiche.
- **P₃**: fase diastolica con flusso continuo.



Se aumentano le resistenze venose (immagine in rosso), la curva diviene rotondeggiante: il primo picco si appiattisce, il secondo aumenta a causa dell'aumento della pressione intracranica con una parallela riduzione della perfusione fino ad una condizione estrema in cui non c'è più passaggio di sangue, ovvero la morte cerebrale.



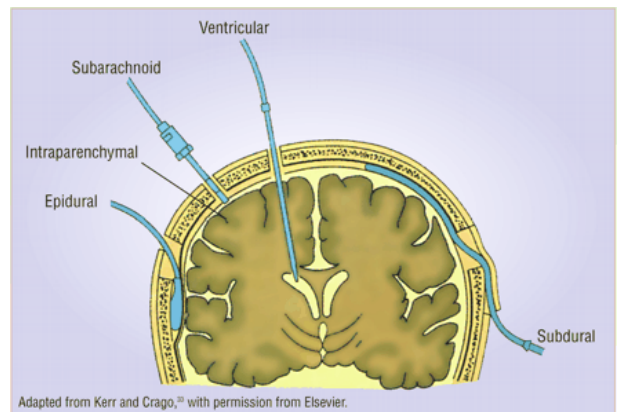
Se ci fossero masse, un aumento di tessuto-volume, di liquor (es. idrocefalo) o di sangue, si genera un aumento di pressione. $\Delta\text{Volumi} = \Delta\text{pressione}$

La componente vascolare è quella che più velocemente tampona le rapide variazioni di pressione, mentre nelle variazioni più lente il sistema che compensa maggiormente è il liquor, motivo per cui, in un cervello edematoso, le strutture che spariscono per prime sono i ventricoli o le cisterne. Il terzo compenso è la diminuzione del parenchima encefalico, come nel caso del meningioma, che è tumore a lenta crescita, in presenza del quale il cervello si adatta comprimendo il suo parenchima e assottigliandosi; al contrario, nel caso di un glioblastoma, che invece è un tumore a sviluppo molto più rapido, l'encefalo non riesce ad adattarsi rapidamente con rapido sviluppo di ipertensione endocranica. Fintanto che esistono i meccanismi di compenso la pressione rimane normale, quando non sono più sufficienti la pressione aumenta.

I normali valori di pressione intracranica dipendono da diversi fattori quali età, posizione del corpo e condizioni cliniche: generalmente sono inferiori a 15 mmHg (leggermente più alta quando la testa è distesa, motivo per cui i pazienti con trauma cranico devono stare con la testa sollevata di 30° per aumentare lo scarico venoso), valori patologici sono >25 mmHg nelle prime 24h, >20 mmHg nei giorni successivi al trauma.

Monitoraggio della pressione intracranica:

- **Ventricolare**: si pratica un foro con un trapano, s'insertisce un catetere in ventricolo (gold standard, specie nelle emorragie intraventricolari).
- **Intraparenchimale** (più usato in RIA): si sfruttano dei cateteri piccoli, posizionati attraverso un foro di trapano nell'osso frontale, a circa 2 cm dalla superficie.



Adapted from Kerr and Crago, with permission from Elsevier.

- **Cateteri subaracnoidei**, non più usati.
- **Cateteri epidurali**, rari. Usati soprattutto in pazienti con diatesi emorragica, ad esempio pazienti in attesa di trapianto di fegato con INR e aPTT molto alto per cui l'inserimento di un catetere intracerebrale causerebbe sanguinamento.

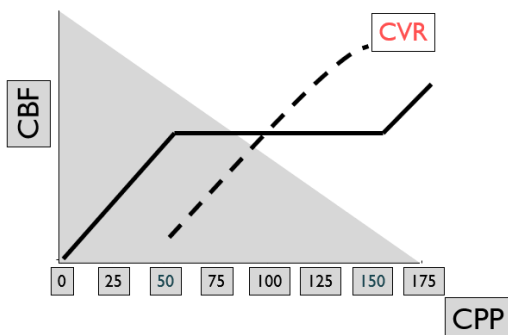
La pressione di perfusione cerebrale (CPP) è quella che determina il flusso cerebrale e si ottiene dalla differenza tra la pressione arteriosa media e quella intracranica media (inferiore rispetto alla pressione venosa: se fosse superiore, le vene collabirebbero).

$$CPP = MAP - ICP$$

La CPP è la forza propulsiva del flusso ematico cerebrale (CBF).

$$CBF = CPP / \text{resistenze}$$

Il flusso è inversamente proporzionale alle resistenze e direttamente proporzionale alla pressione di perfusione.



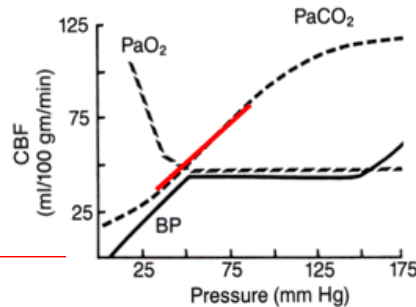
L'**autoregolazione** è il meccanismo con cui viene mantenuto costante il flusso cerebrale per valori di pressione compresi tra 50 e 150 mmHg; oltre questi valori, il flusso tende a modificarsi in modo proporzionale alla pressione arteriosa.

Una pressione <50 mmHg si osserva, ad esempio, in caso di shock, mentre oltre i 150 mmHg, c'è rischio di encefalopatia ipertensiva.

Dopo un trauma, dopo emorragia o ischemia cerebrale, più in generale in condizioni patologiche a carico del SNC, c'è una perdita del meccanismo di autoregolazione tale per cui una qualunque variazione della pressione arteriosa si associa ad una variazione della pressione intracranica (linea tratteggiata sul grafico).

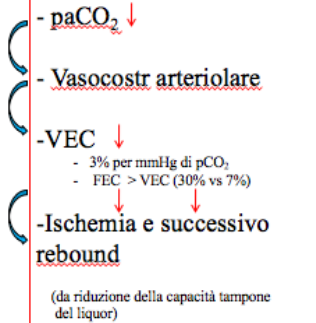
L'autoregolazione è:

- Miogena
- Metabolica*: regolata vasodilatatore quanto gli idrogenioni messaggeri come NO, causa un aumento l'effetto massimo è tra



soprattutto dalla CO₂, che rappresenta il più potente cerebrale, la cui azione in realtà è mediata dal pH, in liberati agiscono da vasodilatatori attraverso secondi prostanoidi, nucleotidi, Ca, K. Un aumento della CO₂ lineare della pressione cerebrale. 20 e 60mmHg.

La CO₂ è anche uno stimolo per la ventilazione: l'iperventilazione causa ipocapnia, che a sua volta provoca una riduzione del flusso cerebrale e quindi



della pressione intracranica. In cronico, questo meccanismo è tamponato da un aumento compensatorio dei bicarbonati che inibiscono il meccanismo di riduzione della pressione intracranica (se si riduce CO₂ si riduce il flusso cerebrale ma se si attivano i bicarbonati in cronico non si ha più questo effetto), per cui per mantenere la riduzione del flusso è necessaria una maggiore ipocapnia, che però ha effetti deleteri sul parenchima cerebrale in relazione all'eccessiva vasocostrizione, conseguente ischemia cerebrale e successivo rebound. L'ipocapnia causa inoltre un aumentato rilascio di aminoacidi eccitatori, in particolare glutammato, che danneggiano ulteriormente il parenchima cerebrale.

Da ciò si evince come l'uso dell'ipocapnia per ridurre il flusso cerebrale sia un meccanismo pericoloso, per cui attualmente l'unica indicazione all'uso dell'iperventilazione in questo caso è esclusivamente in casi di emergenza come durante un trasporto in ospedale in

attesa dell'intervento (es. per rimuovere un ematoma epidurale).

- Neurogena: ci sono aree cerebrali che possono causare vasodilatazione mediante neurotrasmettitori.
 - SN autonomo: simpatico (NE, NPY) e parasimpatico (Ach e VIP)
 - Dopamina vs noradrenalina
 - Serotonina
- Funzione endoteliale

Valutazione diagnostica della neurorianimazione

L'esame neurologico comprende:

1. La valutazione della coscienza

Ha due componenti:

- Vigilanza (arousal, alertness)
- Coscienza dell'ambiente e di sé (awareness): interpretazione degli stimoli, comprende sensazione, percezione, memoria, funzioni esecutive, motivazione.

Stato vegetativo persistente: paziente muove gli occhi ma senza finalità, deglutisce, pare muoversi ma non riceve stimoli dall'ambiente esterno.

Il coma è una grave compromissione della coscienza in cui non risponde agli stimoli indotti se non con risposte riflesse patologiche posturali (in flessione o estensione), alterazioni oculocefaliche e dei nervi cranici.

Metodi di valutazione:

- **AVPU** in fase preospedaliera
- **Valutazione dell'orientamento**, non utile in RIA
- **Eloquio** (disartria vs afasia) e **comprensione**
- **Glasgow Coma Scale- GCS**

È un sistema di valutazione semplice introdotto nel 1975 a Glasgow per la valutazione del trauma cranico grave, ma attualmente accettato come metodo di valutazione del paziente comatoso tout court. È facilmente ripetibile, ha un alto potere prognostico anche nella popolazione generale delle ICU, se in associazione ad altri indici di valutazione prognostica.

I tre parametri inclusi nel GCS sono:

a. Valutazione degli occhi

4: Segue con lo sguardo

3: Apre gli occhi alla richiesta verbale

2: Apre gli occhi allo stimolo doloroso. Lo stimolo doloroso va sempre fatto dopo quello verbale e si deve fare comprimendo il letto ungueale con interposizione di una penna o matita. C'è la possibilità di modulare la compressione.

1: Non apre gli occhi. Si deve fare attenzione al fatto che il pz potrebbe non aprire gli occhi perché ha ematomi ai bulbi oculari.

b. Valutazione verbale: si valuta l'eloquio spontaneo e la risposta a domande semplici (es. Come ti chiami? Cosa è successo?)

5: Orientato

4: Confuso: ad esempio nella risposta sì o no risponde giusto se gli chiedi se oggi è venerdì

3: Inappropriata

2: Incomprensibile

1: Nessuna risposta

c. Risposta motoria: è il parametro più importante nel paziente in coma, e si valuta la miglior risposta. Va indagato a entrambi gli arti, soprattutto ai superiori.

6: Obbedisce

5: Tentativo efficace di eliminare lo stimolo doloroso

4: Flessione fisiologica che non supera la clavicola, tentativo non efficace di allontanare lo stimolo

3: Abnormal flex (ipertonica flessoria): flessione di arti superiori, pugno stretto contro il torace, si osserva raramente

2: Postura estensoria con braccia verso il corpo, flessione delle mani sugli avambracci, pollice incluso nel pugno, arti inferiori estesi con equinismo piede. I muscoli sono ipertonici.

1: Nessuna risposta.

GCS ≤ 8 Coma severo

GCS 9-13 Coma moderato

GCS ≥ 14 Coma lieve

Il punteggio va sempre documentato e trasmesso sia per frazione e per totale, è importante segnare il valore iniziale di GCS che, correggendo diversi fattori, può modificarsi (se rimane uguale può significare che le cose stanno andando male).

Non si può parlare di coma lieve, medio o profondo, ma si devono usare i punteggi.

Una volta si pensava che la postura di decerebrazione fosse correlata a un interessamento diretto del mesencefalo (molto rare le lesioni dirette), in realtà è più spesso sofferente per ischemia da compressione di vasi o per erniazione transtentoriale.

Ci sono due metodi di valutazione della GCS:

Metodo 1:

- Considerare la migliore risposta motoria dal lato migliore e solo all'arto superiore.

- Lo stimolo doloroso deve sempre seguire il comando verbale.

- Tenere sempre in mente la possibilità di una lesione spinale o di una lesione nervosa periferica o di una frattura dell'arto.

- Il punteggio GCS deve sempre essere documentato e trasmesso per frazione e per totale.

- Quando il paziente è stato sedato, aspettare 10-20 minuti dopo che è terminata l'emivita presunta

Metodo 2:

- Una flessione anomala deve prevedere l'adduzione del braccio, la flessione del polso e l'incarcerazione dell'indice.

- L'ipertonica estensoria prevede che l'arto sia esteso, addotto con pronazione e flessione del polso.

- È importante registrare il valore iniziale del GCS dopo aver corretto ipotensione, ipossia ecc perché il valore può aumentare significativamente dopo un'adeguata rianimazione.

Limitazioni della GCS:

● Un solo punteggio non è sufficiente

● Non considera i farmaci, le convulsioni o i problemi metabolici.

● Incompleto nella valutazione del deficit focale.

● I punteggi tra 6 e 12 possono risultare da diverse combinazioni dei singoli punteggi e quindi non riflettere l'effettiva alterazione della coscienza

● Differenze nei valori più elevati non correlano con l'outcome reale e le immagini radiologiche

● Non considera i riflessi del tronco: è la limitazione più importante

2. L'esame dei nervi cranici

Si basa essenzialmente sulla valutazione dei nervi oculomotori III, IV, VI: l'attività motoria del III nc permette il sollevamento, abbassamento e adduzione dell'occhio; il VI garantisce il movimento laterale. Un paziente con lesione del III nc guarda lateralmente e verso il basso.

L'analisi del III nc permette di valutare situazioni che richiedono un intervento urgente, come lo sviluppo di un ematoma intraparenchimale.

● Esame delle pupille

Normalmente le pupille sono isocoriche e isocicliche, normoreagenti alla luce: nel rilevare anomalie alla valutazione delle pupille bisogna escludere che sia falsato da condizioni come un occhio di vetro o un intervento di cataratta, e l'esame dovrebbe essere condotto in condizioni di scarsa luminosità.

Le situazioni che più spesso si possono verificare sono:

- **Midriasi bilaterale non reagente:** si verificano in caso di lesioni del mesencefalo o di shock con ridotta perfusione cerebrale in cui si ha un rilascio massivo di catecolamine che mantiene le pupille midriatiche, ernia centrale, intossicazione da farmaci, tipicamente antidepressivi, anticolinergici, anfetamine, carbamazepina, adrenergici, e in caso di morte cerebrale. Nel paziente in coma sono considerate un pessimo segno prognostico.
- **Miosi monolaterale:** suggestiva di sindrome di Horner
- **Miosi bilaterale serrata:** tipicamente riscontrate in situazioni di intossicazione da oppioidi o colinergici, o da lesioni a livello pontino.
- **Anisocoria:** è un reperto riscontrabile nel 15% della popolazione normale (del tutto fisiologica) e in caso di traumi contusivi della palpebra. Nel caso di un trauma cranico invece è da attribuirsi a una compressione dell'oculomotore nella porzione viscerale, localizzata nella porzione più esterna del nervo, per cui questa alterazione compare precocemente rispetto alle alterazioni del movimento oculare. In questi casi il danno è causato da ematomi spesso temporali che dislocano la terza circonvoluzione temporale e si associa a compressione delle piramidi e del piede del mesencefalo. A questo livello, le fibre piramidali non hanno ancora decussato, quindi si avrà midriasi omolaterale e paralisi controlaterale, compaiono inoltre alterazioni dello stato di coscienza per compressione della sostanza reticolare che configura il quadro di sindrome dell'incuneamento transtentoriale.

● Posizione degli occhi

Le persone in buona salute hanno una mobilità coniugata degli occhi. La stimolazione fredda/calda dell'orecchio causa un movimento coniugato degli occhi.

- **Deviazione coniugata laterale:** segno di:
 - Lesione emisferica ipsilaterale
 - Focus epilettogeno controlaterale
 - Danno controlaterale del centro pontino del movimento orizzontale degli occhi (formazione reticolare pontina)
- **Paralisi del movimento bilaterale:** segno di compressione bilaterale del VI paio di nc.
- **Deviazione tonica verso il basso** può far supporre idrocefalo ostruttivo o un'emorragia talamica
- **Deviazione tonica verso l'alto:** associata spesso a danno emisferico bilaterale
- **Bobbing dei bulbi oculari** (rapido movimento degli occhi verso il basso seguito da un lento ritorno in posizione intermedia): lesioni del fascicolo longitudinale mediale (a livello pontino) che permette il movimento coniugato dei bulbi
- **Movimenti rapidi orizzontali,** espressione di sindrome epilettica.

3. L'esame della **funzione motoria**

4. La valutazione dei **riflessi**

5. L'esame della **sensibilità**

6. La valutazione della **coordinazione motoria e dell'equilibrio**

Meccanismi lesionali

Nel trauma cranico è possibile identificare due "momenti" fondamentali di lesione:

- **Lesione primaria,** determinata direttamente dal trauma in seguito alla liberazione di energia cinetica sulle strutture intracraniche. Le tipologie di lesione coinvolte sono: emorragia intracranica, danno assonale diffuso, ematoma sottodurale (oltre il 30% dei traumi cranici), ematoma epidurale (meno dell'1% dei traumi cranici) fratture della teca cranica e del basicranio.
- **Lesione secondaria,** legata a complicanze, locali o sistemiche, che possono perpetuare ed aggravare la lesione primaria o che ne possono determinare di ulteriori.

Da questa suddivisione risulta evidente che, mentre la lesione primaria può essere ridotta o evitata solo con strumenti di prevenzione primaria, lo scopo del soccorso preospedaliero è quello di ridurre al minimo le possibilità di un'eventuale lesione secondaria, orientando il trattamento alla favorevole evoluzione di quelle porzioni di tessuto cerebrale che sono rimaste danneggiate in modo non irreversibile al momento del trauma (area perilesionale).

La maggior parte dei traumi sono chiusi e sono causati da un cambiamento dell'energia cinetica della testa che comporta una variazione relativa della velocità, generando lesioni *colpo* e *contraccolpo*: in un trauma frontale, il parenchima cerebrale prima sbatte contro la teca interna sull'osso frontale, su cui ci sono una serie di irregolarità su cui il cervello può scivolare con conseguenti lesioni emorragiche, poi contro quello occipitale sviluppando la lesione da contraccolpo.

Accanto al meccanismo diretto del movimento dell'encefalo nella scatola, ci sono lesioni di *accelerazione* e *decelerazione* in senso anteroposteriore, laterale o rotazionale dell'encefalo nella scatola provocate dalla diversa velocità di movimento tra la sostanza grigia e bianca, determinata dalla diversa densità. Questo causa un ghigliottinamento dei neuroni che partono dalla sostanza grigia per arrivare alla bianca, con interruzione degli assoni: l'impatto causa lesioni sulla sostanza grigia come contusioni o ematomi, se più grandi, a livello corticale; mentre l'interruzione delle fibre può esitare in petecchie o ematomi a livello sottocorticale.

I traumi aperti sono di solito traumi penetranti in cui il sanguinamento è causato sia dal tragitto sia dall'espansione di energia cinetica con cavitazione per cessione di energia.

Lesioni post-traumatiche

Indici di gravità nel contesto di un trauma cranico sono:

Scalpo:

- Depressioni
- Ferite
- Gonfiori

Orecchie:

- Otorrea (perdita di liquor)/otorragia. Per vedere se escono sia sangue che liquor si fa cadere il sangue su una garza: la parte centrale è sangue, attorno siero e attorno ancora acqua-liquor.
- Ecchimosi mastoidee
- Traumi del padiglione/Segno di Battle (ematoma retroauricolare per frattura della basicranio).

Mandibola:

- Mobilità e perdita di denti

Occhi:

- Ecchimosi periorbitarie, occhio da prociione
- Alterazioni pupillari
- Trauma
- Edema

Naso:

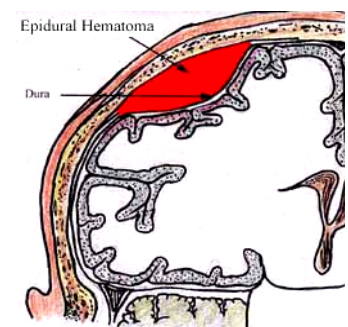
- Rinorrea/epistassi
- Deformità
- Ecchimosi

Spesso questi pazienti necessitano di un sondino naso-gastrico ma ci si deve accertare che non ci siano fratture del basi cranio per rischio di sondino nell'encefalo.

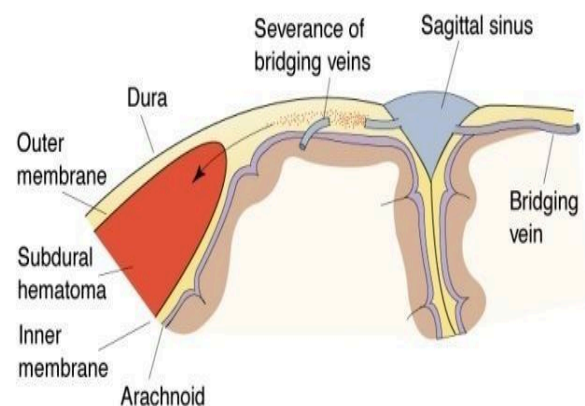
Le principali lesioni cerebrali post-traumatiche si dividono in:

a. Extracerebrali

a. Ematoma epidurale: deriva dalla rottura dell'arteria meningea media che parte dalla squama del temporale, dà un ramo anteriore e uno posteriore. Il sangue si localizza tra il calvarium (cranio) e la dura, è soprattutto arterioso ma può anche essere venoso e in questo caso è di entità minore perché il sanguinamento deriva da un vaso a pressione più bassa. Si caratterizzano per l'intervallo lucido, ossia una latenza tra il trauma e la sintomatologia, dovuto al fatto che l'ematoma necessita di tempo per rifornirsi. L'ematoma causa uno spostamento della linea mediana: alla TC ha la caratteristica forma a lente biconvessa a causa della scarsa distensibilità della dura; inoltre si osserva anche ispessimento di cute e sottocute derivato dalla memoria del trauma sopra la frattura. Lo spostamento della linea mediana significa rappresenta l'insufficienza dei meccanismi di compenso. L'iperdensità dell'ematoma alla TC è tanto maggiore quanto più è recente il sanguinamento, poi a seguito della degradazione dell'Hb può diventare più grigio. Essendo al di fuori della dura, va portato il più rapidamente possibile in sala perché l'evacuazione dell'ematoma guarisce il paziente. È l'1% di tutti i traumi cranici.



b. Ematoma subdurale: si dispone nello spazio tra dura e aracnoide ed è la manifestazione di una lesione corticale vascolare, in genere si associa a edema del parenchima sottostante, che è in genere la principale responsabile dell'ipertensione endocranica che porta a morte il paziente. La gravità è data dalla lesione cerebrale sottostante e non dalla quantità di sangue liberato. L'aspetto alla TC è a semiluna, un ematoma grande in un parenchima atrofico può essere causato dalla rottura di vene a ponte in relazione ad una patologia medica es. paziente in terapia anticoagulante, o etilista cronico, che di solito presenta alterazioni anatomiche a livello del SNC (ventricoli larghi, ampie circonvoluzioni, cervello a gheriglio di noce). Costituisce il 30% dei traumi cranici.



c. Emorragia subaranoidea post traumatica: spesso è un paziente agitato, senza segni di focolaio (se isolata).

b. Intracerebrali

a. Focali

- Lacerazioni

- **Contusioni:** lesioni in continuità con la corteccia, spesso da impatto contro la superficie ondulata della base (*gliding contusion*); possono comparire anche a distanza di 24h dal trauma. Le lesioni hanno un decorso progressivo che necessita di una valutazione a distanza, per cui in genere si ripete una TC a 3-6h.
- **Ematoma intracerebrale** definito in base alla sede e distinto in base alle dimensioni.

b. **Diffusi**

- **Concussione cerebrale:** transitoria e reversibile, durata <6h, si manifesta di solito come uno stordimento posttraumatico dovuto a rilascio di metaboliti, soprattutto K. Il paziente è "stunned" e poi si riprende.
- **Brain swelling** (prima TC): aumento di contenuto della massa cerebrale per aumento del liquido o della massa vascolare; le cisterne liquorali saranno ridotte per far spazio al processo espansivo. Possono essere da lesioni venose causate da un frammento osseo liberato da una frattura.



- **Diffuse axonal injury** (seconda TC): uscita di piccole quantità di sangue che si localizzano nella zona di passaggio tra sostanza grigia e bianca, di entità tanto peggiore quanto più violento è stato il trauma. Sono dovute a meccanismo di accelerazione-decelerazione, nel bambino si osservano in caso di sindrome del bambino scosso, si localizzano in genere alla giunzione sostanza bianca-sostanza grigia, possono essere bilaterali e hanno dimensione variabile. Se sono profonde fino a raggiungere il tetto del mesencefalo significa che la cessione di energia è stata rilevante, e ciò costituisce un fattore prognostico negativo. Queste lesioni possono anche non vedersi all'inizio. Per la prognosi è importante la profondità.



J
D
G

Danno cerebrale secondario

Nel danno secondario sono implicate citochine e mediatori infiammatori, PG, ROS e complemento, chemochine e molecole di adesione (ICAM e VCAM) che provocano marginalizzazione neutrofila, aumento di adesività all'endotelio normale e lesionato, infiltrazione tissutale.

1. Cause intracraniche

Dovute per lo più a quadri di ipertensione endocranica, in genere creata dall'effetto massa determinato dalla lesione primaria, sia essa di tipo focale (ematomi, focolai lacero-contusivi, edema perilesionale) o di tipo diffuso (edema cerebrale, danno assonale diffuso).

L'ipertensione endocranica è causa di danno secondario sia tramite la compressione-distorsione delle strutture adiacenti, sia ostacolando la perfusione, lo scarico venoso o il drenaggio liquorale.

A livello delle aree lesionate, si possono poi verificare alterazioni, fino all'annullamento, dell'autoregolazione del flusso cerebrale con fenomeni di furto, dall'area lesionata a favore di altre sane, a loro volta responsabili di manifestazioni di tipo ischemico. Crisi epilettiche, anche se subcliniche, possono contribuire al danno secondario, aumentando il fabbisogno cerebrale di ossigeno.

2. Cause extracraniche

È ormai dimostrato che, nella prima fase dopo il trauma, i principali fattori di danno secondario, associati con un notevole peggioramento dell'outcome sia in termini di morbilità che di mortalità, sono rappresentati dall'ipotensione e dall'ipossia, in relazione alla compromissione della capacità di autoregolazione del flusso ematico cerebrale.

Ipotensione ed ipossia si collocano infatti tra i primi cinque più significativi indici prognostici indipendenti, insieme ad età, risposta motoria e risposte pupillari.

Uno studio retrospettivo dimostrerebbe che l'intubazione oro-tracheale, realizzata al fine di prevenire l'ipossia, si associa ad una significativa riduzione della mortalità.

L'ischemia cerebrale posttraumatica può essere determinata da numerosi fattori; tra le principali cause si possono annoverare:

- Ipertensione endocranica
- Ipotensione arteriosa
- Ipossia
- Ipertermia (tardivo)
- Ipcapnia (iatrogeno)
- Edema cerebrale focale
- Compressione focale da lesioni con effetto massa
- Vasospasmo (tardivo)

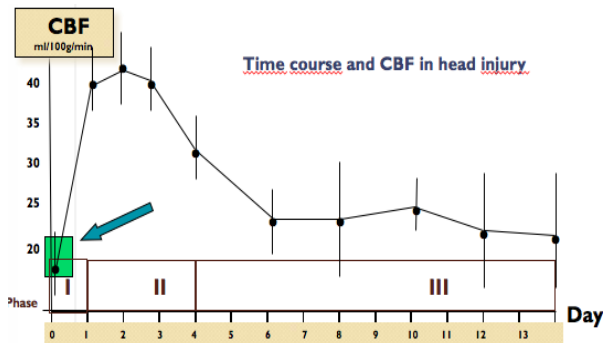
Nel caso del danno primario si può solo fare prevenzione (casco, cintura, etc), mentre il danno cerebrale secondario richiede azione immediata per evitare:

- Alterazioni respiratorie come ipossia e ipercapnia per evitare l'aumento del volume ematico cerebrale

- Modificazioni emodinamiche, soprattutto ipotensione
- Alterazioni elettrolitiche soprattutto del sodio perché la variazione dell'osmolarità provoca edema interstiziale
- Rilascio di mediatori eccitatori soprattutto Glu, Asp, citochine e radicali liberi

Ai fini di una corretta terapia è di fondamentale importanza la conoscenza delle variazioni del flusso ematico cerebrale (FEC) dopo un insulto traumatico: nelle primissime ore dopo il trauma si assiste in genere a una riduzione del FEC a valori intorno alla soglia di ischemia (18-20 ml/100 g/min). L'attendibilità di questi dati è poi confortata da un analogo andamento dei valori della differenza artero-giugulare di contenuto di ossigeno che, elevata nelle prime ore post trauma, tende a ridursi già dalla seconda giornata. Allo stesso modo, nelle prime 24 ore, si registra la maggior frequenza di episodi di desaturazione del sangue a livello del bulbo della giugulare ed i minori valori di pressione tissutale di ossigeno a livello encefalico.

Nella fase acuta, a questa fase di riduzione del flusso ematico, fa seguito un'iperperfusion che si stabilizza e può tornare alla normalità nei pazienti che vanno bene, o diminuire nei pazienti che vanno male. La morte neuronale può avvenire per apoptosi o necrosi.



In caso di ischemia si ha blocco dei canali ionici ATP dipendenti con conseguente liberazione di glutammato e ingresso di Ca con morte cellulare per apoptosi, sostenuta anche dall'aumento di produzione di ROS a seguito dell'attivazione della glicolisi anaerobia. L'eccesso di ROS induce anche necrosi per alterazione pompa Na/K.

Edema cerebrale citotossico è causato dall'aumento della permeabilità di membrana e perdita di attività di Na/K da deplezione energetica con riassorbimento cellulare di sostanze osmoticamente attive e accumulo intracellulare di liquidi.

Edema cerebrale vasogenico: deriva dall'alterazione della continuità anatomo-funzionale dell'endotelio, distruzione della BEE e aumento del LEC.

Gestione e trattamento

Obiettivi:

- Prevenzione del danno secondario
- Recupero di aree con lesioni reversibili

A. Gestione vie aeree e stabilizzazione rachide cervicale

Tutti i pazienti in coma devono essere *intubati* (indispensabile se GCS <9) e ventilati: durante l'uso del laringoscopio nel corso dell'intubazione è sempre necessaria un'adeguata sedazione e analgesia, in quanto la laringoscopia è la manovra più dolorosa in assoluto, e se il paziente, apparentemente in coma, durante la manovra tossisce, la tosse comporta un aumento della pressione intracranica.

Ogni paziente con un trauma cranico è portatore fino a prova contraria (RX) di una lesione della colonna cervicale.

B. Ottimizzazione del respiro

Essenziale la valutazione di *FR*, *saturimetria* e *capnometria*: si preferisce non eccedere con O₂ ma si vuole dare la minima quantità per raggiungere SpO₂ 95% per evitare danni cerebrali, la PaCO₂ deve essere mantenuta attorno a 35-38 mmHg per evitare ipercapnia e la conseguente vasodilatazione; mentre l'uso dell'ipocapnia mediante iperventilazione è indicato solo se il paziente ha un ematoma sotto/epidurale con rigonfiamento cerebrale.

L'ipossia è tra i cinque principali fattori indipendenti di peggioramento della prognosi: nei casi in cui sia indicato, l'inserimento del IOT deve essere precoce, mentre in tutti i casi è mandatorio un controllo costante della ventilazione associato a O₂ terapia 10-12 L/min. Non dimenticare però di ricercare segni e sintomi di insufficienza respiratoria dovuta ad altre cause (es emotorace).

C. Ottimizzazione circolo

Mentre per il paziente traumatizzato si può mantenere una pressione bassa, in caso di trauma cranico, la **PAS** non deve essere inferiore a **110 mmHg** o **PAM** almeno **90mmHg**: al di sotto, il flusso ematico cerebrale si riduce. Un paziente traumatizzato ipoteso è emorragico fino a prova contraria, per cui vanno escluse tutte le possibili sedi di emorragia.

Non devono essere usate soluzioni ipotoniche e soluzione glucosata ma fisiologica (migliore del ringer lattato), non è indicato neanche l'utilizzo di soluzioni saline ipertoniche che abbassano la pressione intracranica e disidratano il parenchima, aumentano la volemia e la perfusione cerebrale, con risposta di vasocostrizione.

L'ipotensione è tra i cinque principali fattori indipendenti di peggioramento della prognosi, non è quasi mai dovuta a un trauma cranico, anche se grave.

D. Disabilità neurologica

E. Esposizione

Lo stato neurologico non va semplicemente valutato ma monitorizzato, registrandone accuratamente le variazioni: vanno riportata la motilità del lato peggiore (non considerato nella GCS), le pupille, segnalando ogni alterazione di diametro e dei riflessi alla luce; e se il paziente è anisocorico, è autorizzato anche nelle fasi diagnostiche l'utilizzo di mannitolo e iperventilazione in sospetto di un'erniazione cerebrale.

Obiettivi del trattamento:

- Intubare e ossigenare i pazienti in coma, in ogni caso garantire $SaO_2 > 95\%$
- Ventilare mantenendo una normocapnia $PaCO_2 = 35$
- Mantenere una buona pressione arteriosa $PAS > 110$

La terapia consiste nella rimozione chirurgica dell'ematoma; gli altri interventi sono mirati al trattamento e alla prevenzione dell'ipertensione intracranica:

- Controllo di tutti i parametri
- Paziente a letto con testa a 30°
- Se il monitoraggio standard non è sufficiente, si possono aggiungere monitoraggio PaO_2 tissutali.

Trattamento dell'ipertensione endocranica:

Tier 1: ipocapnia, mannitolo, drenaggio CSF

Tier 2: somministrazione di soluzione ipertonica o farmaci ipnotici per ridurre lo stato di coscienza.

Tier 3: coma barbiturico, molto rara l'ipotermia, altrimenti chirurgia: craniotomia decompressiva, con rimozione di osso e dura madre per dare spazio al cervello di espandersi.

Nel trauma cranico aperto:

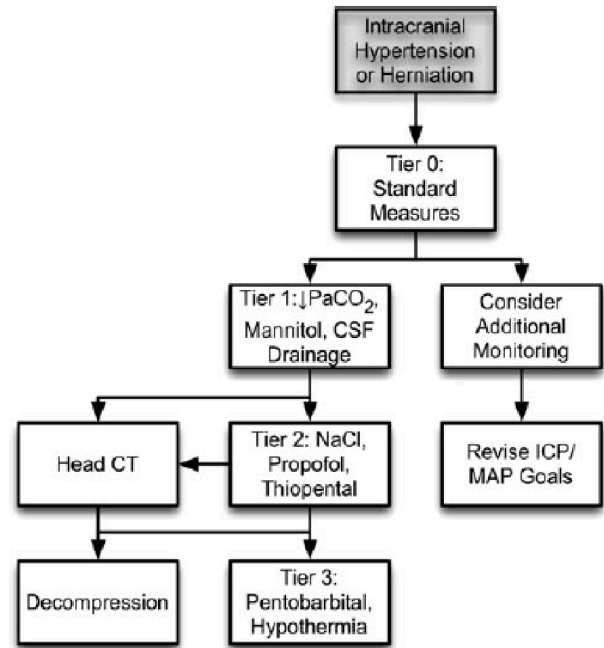
- Coprire la ferita con un telino sterile
- Lasciare uscire il materiale cerebrale
- Non comprimere
- Non raccogliere il materiale

Nel trauma facciale la valutazione deve comprendere ferite della faccia, ferite penetranti dei globi oculari, presenza di emorragie non sempre evidenti, in quanto spesso sono a rischio di inalazione, soprattutto se a livello di naso e bocca.

Il trattamento in questo caso prevede:

- Mantenere pervie le vie aeree
- Proteggere il rachide cervicale
- Somministrare O_2

Il rischio più grande in caso di trauma facciale è l'inalazione.



Neuroradiologia in emergenza

In contesto di emergenza, le tre diagnosi che necessitano di un intervento tempestivo sono:

- **Emorragia subaracnoidea**
- **Ematoma epidurale:** va riconosciuto rapidamente con clinica e TC
- **Idrocefalo iperteso**

Tra queste le due più pericolose sono l'idrocefalo e l'ematoma epidurale, l'ESA non è urgente quanto le altre due perché il sanguinamento dall'aneurisma responsabile può essere tamponato per un breve periodo dal tappo piastrinico, ma può risanguinare dando un'emorragia devastante; in questi casi si pratica l'ultra early clipping che va fatto in 12-24 ore.

Elementi caratterizzanti una TAC normale:

- **Tavolato esterno e interno**

Sono sempre da ricercare fratture, facendosi guidare dalle lesioni sottocutanee, in particolare a livello dei seni cranici (mastoidi, rocca petrosa, frontale, mascellare, etmoidale), e da ricercare la presenza di liquido e livelli idroaerei. In caso di frattura della squama del temporale, il rischio è quello di un ematoma epidurale, mentre in fratture del basi cranio le complicanze possono essere lacerazioni vascolari, fistole carotido-cavernose, emorragie epidurali.

- **Encefalo**

- Strutture sopra e sottotentoriali
Gli spazi durali sepimentano dando luogo a due foglietti: la formazione più importante è la falce, che parte dal pavimento della fossa cranica anteriore e si inserisce nella parte posteriore dell'encefalo.

Il tentorio separa la fossa cranica posteriore e il contenuto sovratentoriale, s'inserisce a livello delle piramidi temporali, va posteriormente fino al tronculare di Erofilo, mentre anteriormente si blocca sulla sella turcica.

Le strutture sottotentoriali comprendono cervelletto e tronco encefalico. Il ponte ha un aspetto mammellonato e dà passaggio all'arteria basilare che si pone davanti alle mammellature del ponte. Se questa appare bianca (iperdensa) è spia di trombosi della basilare. Salendo, s'identificano il mesencefalo e i collicoli fino ad arrivare all'acquedotto di Silvio dove si assottigliano.

Gli spazi sovratentoriali contengono i lobi cerebrali: importante è l'incisura profonda che delimita la scissura silviana che divide la zona motoria del lobo frontale da quella sensitiva del lobo parietale. Il lobo temporale ha uno sviluppo prevalentemente inferiore e ha una continuità con il piede del cervelletto.

- **Nuclei della base**
Sono visualizzabili la testa del caudato e la capsula interna.
- **Calcificazioni fisiologiche**
All'interno del parenchima ci possono essere calcificazioni dei plessi, ma anche della falce e della ghiandola pineale: queste calcificazioni un tempo venivano sfruttate per vedere se vi fosse uno shift della linea mediana all'RX.

- **Linea mediana**

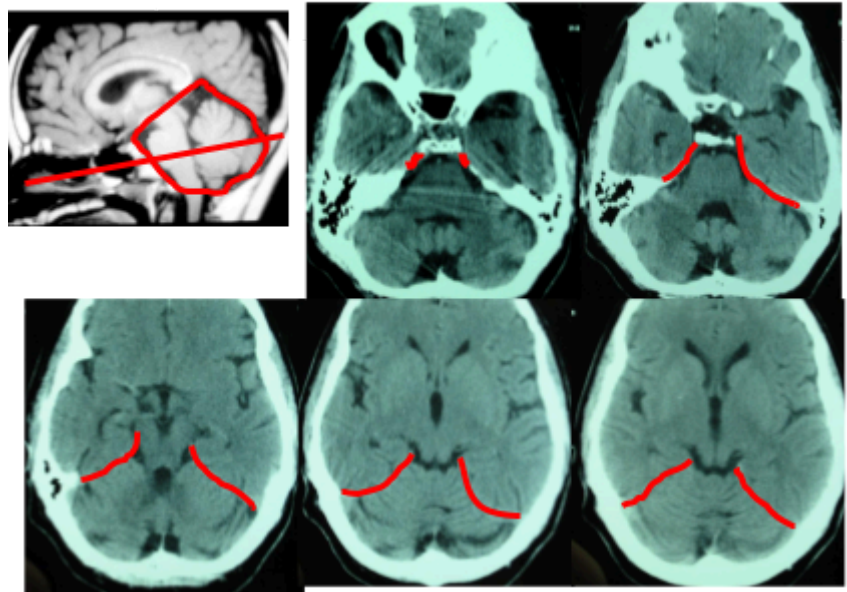
- **Circonvoluzioni che si affondano nel parenchima**

- **Spazi liquorali extracerebrali e ventricoli**

In tre sezioni TC, andando dall'alto verso il basso si vede:

- **I proiezione:** ventricoli laterali nelle porzioni più alte.
- **II proiezione:** corna frontali dei temporali, le cisterne si assottigliano, compare una nuova cavità che è il terzo ventricolo. Si vede la discontinuità data dal forame di Monroe che consente il passaggio di liquor al terzo ventricolo, e un altro canale

SEDE Sopra/Sotto TENTO



che va dal terzo ventricolo al quarto che è l'acquedotto di Silvio. Dal IV ci sono i forami di Luschka e Magendie che mandano il liquor alle cisterne perimesencefaliche.

- **III proiezione:** il mesencefalo diventa più grosso, con forma a orecchie di topo, importante perché a questo livello il piede del mesencefalo contrae rapporto direttamente con la parte inferiore della circonvoluzione temporale. All'interno di quest'area si trovano anche l'amigdala e il III nervo cranico.

Una compressione a questo livello determina uno schiacciamento del piede del mesencefalo con i fasci piramidali, il III nc e il tegumento del mesencefalo (sostanza reticolare attivante) con sindrome da incuneamento che comprende anisocoria omolaterale, emiplegia controlaterale, peggioramento delle condizioni neurologiche.

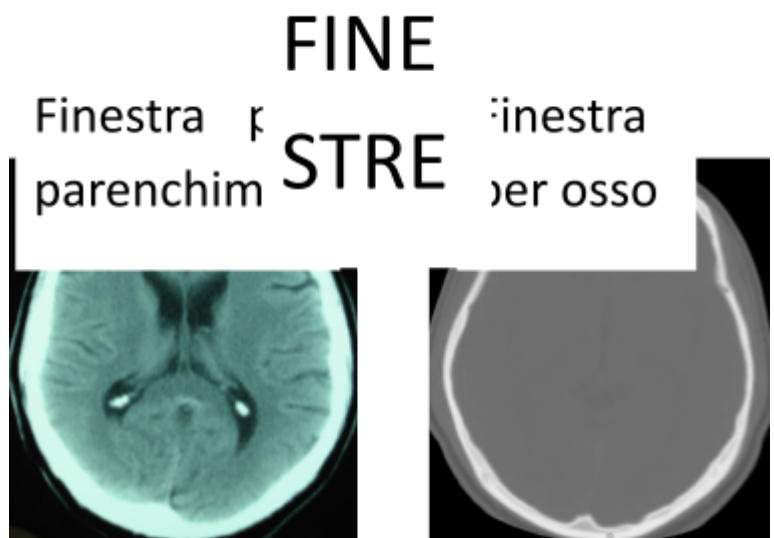
Le aree laterali contengono le cisterne perimesencefaliche; si può vedere il muso del III ventricolo (parte infundibolare) importante perché permette di identificare posteriormente la neuroipofisi e anteriormente una lamina detta *velo anteriore* che si proietta nel poligono di Willis: quando un aneurisma della comunicante anteriore sanguigna, il velo può rompersi dando emorragia nel III ventricolo. Oggi questa lamina anteriore viene sfruttata nella terapia per l'idrocefalo: si entra con una fibra ottica nel III ventricolo e si buca il velo generando una comunicazione diretta tra III ventricolo e cisterne, stando attenti a non bucare le arterie del poligono. Questo consente di evitare la derivazione ventricolo peritoneale.

- **Differenziazione tra sostanza grigia (più chiara) e bianca (più scura)**

La valutazione della densità si basa sulle UH:

- Aria al di fuori dell'immagine: nera (se c'è del nero così nel parenchima vuol dire che c'è aria)
- Liquor: 0 UH (cisterne e ventricoli)
- Sostanza grigia: 30 UH
- Osso: 1000 UH, ciò porta a un aumento del diametro osseo possiamo non vedere dei depositi ematici in sede sottotecale.

Nella valutazione della TC cranio ci sono due finestre per parenchima o strutture ossee, con riduzione delle UH visualizzabili.



Metodo ATLS

Il metodo per valutare una TC cranio è ATLS, con osservazione dall'esterno all'interno e, all'interno, valutare:

- **Spazi subaracnoidei**
- **Linea mediana**
- **Parenchima**
- **Ventricoli**

Linea sagittale che congiunge la glabella con la squama dell'osso occipitale separando i due ventricoli laterali; corrisponde alla grande falce cerebrale. Uno *shift* della linea mediana è la deviazione in alcuni punti di questa dal piano sagittale; quantificato come il valore in mm della massima distanza dal piano suddetto.

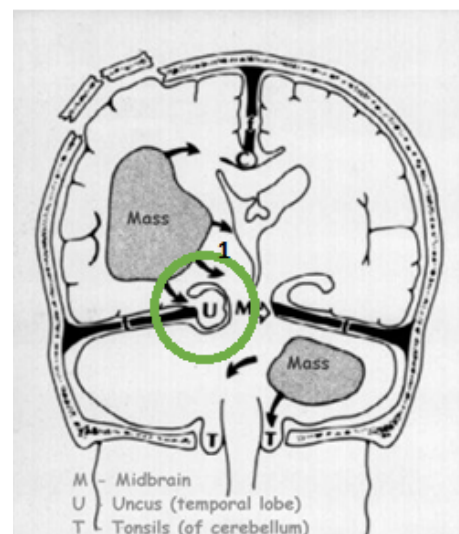
Inoltre ricercare entità particolari:

- **Sangue extravascolare:** iperdenso; bisogna identificarne:
 - Sede: sottodurale, intraventricolare, subaracnoideo, epidurale, intraparenchimale, extracranico, diffuso, come in *Diffuse axonal injury*, emorragie sottocorticali, dovute a traumi da accelerazione-decelerazione, tanto peggiori quanto più sono profonde.
 - Natura: se la quantità di sangue è scarsa la provenienza è quasi certamente venosa.

- **Aria**
- **Masse**

La presenza di masse intracraniche determina la formazione delle erniazioni; dalle quali consegue un danno di natura ischemica.

- **Ernie transtentoriali¹:** si formano quando l'encefalo deborda dall'incisura del tentorio. Si distinguono in:
 - o Ascendenti



o Discendenti (le più frequenti), i cui la circonvoluzione temporale comprime il piede del mesencefalo e il III nc, determinando la sindrome da incuneamento caratterizzata da:

- Midriasi omolaterale
- Emiparesi controlaterale (omolaterale se presente il Kernohan's notch)
- Peggioramento delle condizioni neurologiche

Inoltre può verificarsi l'emorragia di Duret localizzata centralmente nel tronco attorno all'acquedotto di Silvio (dovuta allo spostamento del tronco contro lo iato diaframmatico) e il cosiddetto Kernohan's notch, ovvero un'emorragia che compare nel peduncolo cerebrale controlaterale.

Dal punto di vista radiologico:

- Le cisterne perimesencefaliche scompaiono così come il corno laterale
- Il liquor si sposta contro lateralmente
- Il ventricolo è ingrandito e i bordi sono rotondi.

Un tipo particolare di ernia transtentoriale è l'ernia uncale, che si ha per compressione sul piede del mesencefalo. La principale complicanza dell'ernia transtentoriale discendente è l'infarto occipitale da compressione dell'arteria cerebrale posteriore che esita in un disturbo visivo fino alla cecità.

- **Ernie del forame magno (tonsillare)²**: causata da emorragie in fossa cranica posteriore; inducono il movimento delle tonsille cerebellari verso il basso con compressione del bulbo. I sintomi che ne conseguono sono:

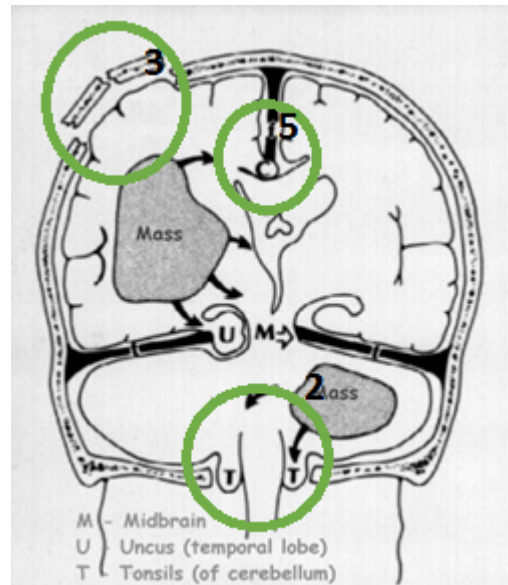
- Bradicardia
- Depressione respiratoria
- Sopore ingravescente fino a perdita di coscienza
- Disestesie degli arti bilateralmente

Tipica dei bambini, richiede intervento chirurgico di allargamento del forame occipitale (craniectomia decompressiva).

- **Ernie transcalvariali³**: il calvario si rompe e la pressione all'interno del cranio sposta il parenchima cerebrale verso l'esterno.
- **Ernie dell'ala dello sfenoide⁴**: il lobo temporale, sito normalmente in fossa cranica media, è spinto verso l'esterno in fossa cranica anteriore e va a occupare lo spazio del lobo frontale. Molto rara, paucisintomatica, spesso associata ad altre ernie.
- **Ernia della falce⁵**: è la più frequente. I segni radiologici principali sono:

- Amputazione del corno frontale omolaterale
- Aspetto asimmetrico della falce omolaterale con aumento dello spazio liquorale controlaterale
- Dilatazione del ventricolo controlaterale e dell'atrium
- Shift del setto pellucido

Il problema principale sarà compressione delle arterie cerebrali anteriori con paralisi dell'arto inferiore, sintomi generici associati sono debolezza e cefalea.



In conclusione se:

- **Non c'è grossolana presenza di sangue**
- **Cisterne sono nere**
- **Parenchima cerebrale simmetrico e con corretta densità**
- **Non idrocefalo**

Escludiamo la necessità di un intervento d'urgenza.

Diagnosi e accertamento di morte encefalica

La diagnosi di morte cerebrale si associa alla possibilità di un trapianto di organi.

La diagnosi è clinica, risponde a scienza e coscienza ed è uguale ovunque, mentre l'accertamento è giuridico, risponde alla legge e varia a seconda della legge vigente.

La morte è la cessazione irreversibile di tutte le funzioni dell'encefalo (Art. 1) che riguardano la corteccia e il tronco dell'encefalo ma non il midollo spinale, che ha una vascolarizzazione esterna a quella cranica. L'accertamento avviene, in questo caso, con criteri neurologici, mentre nel caso della morte cardiaca avviene con criteri cardiologici e s'intende avvenuta quando respirazione e circolo sono cessati per un intervento tale da comportare la perdita irreversibile di tutte le funzioni dell'encefalo. L'accertamento, infatti, avviene alla presenza della dimostrazione tramite ECG di un'asistolia per un tempo >20 minuti.

Attualmente esistono criteri per cui si può contemplare anche il prelievo degli organi nell'ambito della morte cardiaca perché la richiesta di organi è molto superiore alla disponibilità attuale data dal prelievo in pazienti in morte cerebrale; nell'ambito della morte cardiaca dopo 20 minuti di arresto il prelievo comunque dovrebbe essere molto veloce e collegando il paziente a ECMO per garantirne la perfusione periferica.

La morte encefalica s'identifica dopo che il rianimatore ha tentato la rianimazione del paziente che, trasportato in reparto, sviluppa un'ipertensione endocranica tale da superare la pressione arteriosa con conseguente arresto del circolo. Solo in quel momento si può iniziare il processo di accertamento di morte encefalica.

La diagnosi di morte cerebrale è una diagnosi di morte a tutti gli effetti che richiede:

- **Eziopatogenesi certa:** evidenza clinica o radiologica di una grave lesione del SNC compatibile con uno stato di coma e che possa portare ad una morte cerebrale.
- **Stabilità emodinamica:** la perfusione deve essere tale da garantire un'adeguata perfusione cerebrale.
- **Normotermia:** la temperatura corporea deve essere sufficientemente elevata (36°) da garantire l'attività dell'encefalo.
- **Assenza di interferenze farmacologiche:** assenza in circolo di qualunque sostanza che possa interferire con l'attività neurologica.
- **Assenza di interferenze endocrine e metaboliche:** esclusione di grave insufficienza epatica o ipotiroidismo.

Clinicamente gli elementi cardine sono:

- **Coma:** assenza di vigilanza e coscienza, lo stato vegetativo non è assimilabile ad uno stato di morte cerebrale. Il paziente non deve avere nessuna risposta motoria allo stimolo portato nel territorio trigeminale e nessuna risposta motoria facciale allo stimolo doloroso ovunque sia portato. L'attività motoria spinale spontanea o provocata non è inclusa nella valutazione (alcuni pazienti possono muoversi spontaneamente o in risposta al dolore). La necrosi encefalica provoca la perdita della fisiologica inibizione della corteccia sul midollo con conseguente ipereccitabilità legata anche al fatto che il midollo mantiene la sua normale perfusione e tutta l'attività riflessa spontanea permane ed è aumentata.
- **Assenza di riflessi del tronco e del respiro spontaneo:** i riflessi del tronco comprendono riflessi mediati dai nervi cranici:
 - Riflesso fotomotore: la contrazione pupillare può anche essere assente a causa di altre situazioni come un trauma oculare diretto, somministrazione di atropina, compressioni in cavità orbitaria, colliri anticolinergici, pregressa chirurgia.
 - Riflesso corneale: assenza della contrazione palpebrale e/o della lacrimazione dopo stimolo corneale, può essere compromesso anche in caso di intenso edema palpebrale o paralisi neuromuscolare.
 - Trigeminale: non risposta mimica facciale né vegetativa a stimolo a livello della glabella, regione infraorbitaria, labbro superiore.
 - Facciale: nessun movimento sul territorio del faciale
 - Vestibolare: riflesso oculovestibolare di movimento coniugato orizzontale degli occhi in risposta alla somministrazione di acqua fredda o calda a livello del condotto uditivo che deve essere pervio.
 - Glossofaringeo: evocazione del vomito e della deglutizione in risposta alla stimolazione di cavo orale, orofaringe, ugola.
 - Vago: riflesso carenale che determina la comparsa della tosse mediante inserzione di un cateterino a livello carenale. Questi riflessi sono assenti anche in caso di paralisi neuromuscolare.

L'apnea deve essere valutata in condizioni di mantenuta stimolazione del respiro, ossia in presenza di una $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg e $\text{pH} < 7.40$. Si esegue un EGA basale, si disconnette il paziente dal ventilatore e si osserva, somministrando nel tubo endotracheale O_2 6 L/min per evitare che il paziente vada incontro a un arresto cardiaco da ipossiemia, e monitorando SatO_2 ,

pressione, frequenza cardiaca; la PaCO₂ dovrebbe aumentare di 2-3 mmHg/min. Si esegue un secondo EGA di controllo; in assenza di attività respiratoria nonostante lo stimolo adeguato si considera il test positivo e si riconnette il paziente al ventilatore.

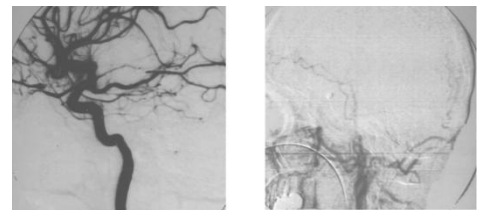
- **Assenza di attività elettrica cerebrale verificata con EEG** mediante applicazione di almeno 8 elettrodi. Il tracciato deve essere piatto, possono comparire delle piccole deflessioni sincrone con il tracciato cardiaco.

In alcune situazioni d'incertezza rispetto all'assenza di flusso cerebrale devono essere fatte delle indagini complementari:

- Bambini <1 anno
- Assenza di eziopatogenesi certa
- Presenza di fattori che interferiscono con EEG o quadro clinico (farmaci depressori del SNC, alterazioni endocrino-metaboliche, ipotermia)
- Situazioni che impediscono l'esecuzione di evocazioni di riflessi o test di apnea (traumi facciali molto gravi)
- Alterazioni che impediscano l'esecuzione di EEG

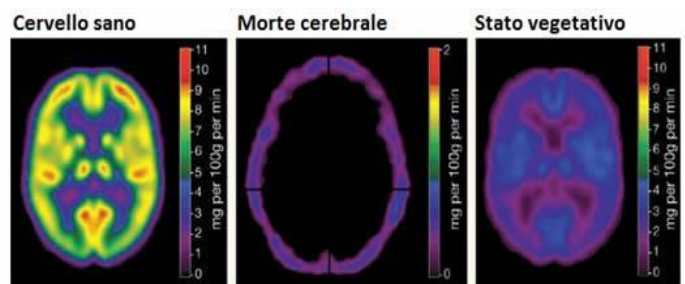
Attraverso tecniche quali:

- **Angiografia tradizionale** che consente di vedere il sangue che non raggiunge il parenchima, ma si ferma alla base in relazione all'ipertensione intracranica che non consente la perfusione.
- **Doppler transcranico** che però non ha una sensibilità completa. All'aumento della pressione intracranica il picco sistolico aumenta ma il flusso diastolico si azzerava, la presenza di un picco anche diastolico testimonia la presenza di ipertensione endocranica.
- **Scintigrafia cerebrale:** nell'encefalo sano il flusso è ben distribuito alla corteccia e alla sostanza bianca che è normalmente meno vascolarizzata; in morte cerebrale non si rileva variazione colorimetrica perché il parenchima tutto è nero; mentre nello stato vegetativo la perfusione è presente ma la corteccia non è funzionante.
- **AngioTC** più semplice da fare rispetto all'angiografia tradizionale.
- **Potenziali evocati acustici**



Soggetto "normale"

Morte encefalica



In assenza di flusso, l'encefalo va incontro a necrosi colliquativa; con una conseguente perdita dell'attività corticale depressiva sul midollo spinale: questa mancata attività porta a shock midollare con conseguente esaltazione dei riflessi spinali fino a dare il fenomeno di Lazzaro per stimolazione dei nervi spinali ma non per la stimolazione dei nervi cranici o del tronco encefalo.

La fase di accertamento è eseguita a totale tutela del paziente, segue alla diagnosi clinica e consiste in un periodo di osservazione di 6 ore da parte di un collegio medico legale nominato dalla direzione sanitaria composto da un medico legale, un rianimatore, un neurofisiologo o un neurologo o neurochirurgo esperto in interpretazione di EEG. Il giudizio deve essere unanime in tutti i tre componenti del collegio, la simultaneità delle condizioni deve essere rilevata dal collegio almeno due volte, all'inizio e alla fine del periodo di osservazione e non è necessario ripetere l'indagine per documentare l'assenza di flusso cerebrale.

In caso di danno cerebrale anossico, il periodo di osservazione non può iniziare prima delle 24 ore a meno di verifica di assenza di flusso cerebrale.

L'ora della morte dichiarata è quella dell'inizio del periodo di osservazione.

Se il paziente ha espresso la volontà di donare gli organi o i familiari non si oppongono, vengono chiamate le equipe operatorie per effettuare il prelievo di organi, se invece i familiari non sono d'accordo o il paziente ha negato espressamente il consenso, viene estubato e inviato alla camera mortuaria.

L'accertamento di morte di bambini è fatta in centri pediatrici e neonatali, e può essere eseguito solo se la nascita è avvenuta dopo la 38esima settimana di gestazione e comunque dopo una settimana di vita extrauterina.

Trauma spinale

Si osserva una lesione mielica ogni 1500 traumi; >25% dei danni permanenti al midollo spinale avvengono successivamente al trauma perché causati da meccanismi vascolari, quelli immediati sono invece dovuti al trauma diretto. La riduzione di questi danni secondari è ottenibile con l'uso scrupoloso di tecniche di immobilizzazione.

Come nel trauma cranico, ci sono danni primari e danni secondari.

- **Primario:** causato direttamente dal trauma (compressione, impatto, lacerazione, insulto ischemico e distrazione).
- **Secondario:** alterazione della regolazione biochimica e cellulare causata dall'insulto primario (riarrangiamenti vascolari e di flusso sanguigno, distribuzione ionica, accumulo di neurotrasmettitori, radicali liberi dell'O₂, edema, infiammazione, apoptosi).

Cenni di anatomia

L'apporto sanguigno al midollo è sostenuto dalle arterie spinali. Le arterie spinali anteriori, discendenti, si distaccano dalle arterie vertebrali poco prima che queste si uniscano per formare l'arteria basilare. Portandosi in basso e ventralmente, esse confluiscono al limite inferiore del bulbo per dare origine al tronco spinale anteriore che si pone nella fessura mediana anteriore del midollo e termina a livello del quinto neuromero cervicale, dove viene sostituito da un altro tronco arterioso derivante dalle arterie spinali laterali. Le arterie spinali posteriori, in numero di due, destra e sinistra, originano, come le anteriori, dall'arteria vertebrale. Decorrono dapprima in stretta vicinanza del setto gliale posteriore e successivamente si dividono in un ramo mediale ed uno laterale che si dispongono rispettivamente al davanti e al di dietro delle radici posteriori dei nervi spinali. Anche questi rami terminali a livello del quinto neuromero cervicale, dove vengono sostituiti da altri, analoghi, provenienti dalle arterie spinali laterali. Le arterie spinali laterali sono anche dette arterie radicolari perché seguono il decorso delle radici dei nervi spinali.

I vasi anteriori decorrono vicini ai nuclei motori; quelli posteriori in prossimità delle corna sensitive. L'apporto di sangue al midollo non è esagerato come quello cerebrale. Per esempio esiste la sindrome centromidollare: lesione ischemica della parte più interna del midollo (che sta attorno al canale centromidollare che contiene liquor); si verifica soprattutto in pazienti con trauma in accelerazione/decelerazione in soggetti con rigidità del rachide cervicale, ad esempio per processi artrosici che ne limitano la mobilità. Lo scuotimento del midollo nel canale può causare ischemia del territorio meno vascolarizzato, ovvero della zona centro midollare. La zona centromidollare è più vicina alle efferenze motorie degli arti superiori con riduzione della mobilità degli arti superiori.

Indicatori di possibile SCI (Spinal Cord Injury)

- Meccanismi di lesione: iperestensione, iperflessione, rotazione, compressione (dall'alto dalla testa si trasmette al midollo), lateralizzazione, distrazione (tipico dell'impiccagione in cui si ha la morte diretta del paziente per interessamento diretto dei centri respiratori).
- Cinetica dell'evento: tanto più è alta la velocità, tanta più energia cinetica è trasmessa alla colonna. La cintura blocca il movimento antero-posteriore della colonna toracica ma non di quella cervicale che è bloccato al massimo dall'airbag ma non modifica i meccanismi di accelerazione e decelerazione all'interno della scatola cranica.
- Segni e sintomi di interessamento midollare o radicolare.

Indici di sospetto:

1. Meccanismo del trauma
 - Trauma cranico con alterato stato di coscienza (10% dei casi)
 - Particolare meccanismo di lesione: scoppi, esplosioni (es. colpo di pistola vicino al midollo che causa un cono di lesione danneggiando il midollo stesso), lesioni penetranti.
 - Incidenti in acqua come tuffi.
2. Sintomatologia:
 - Dolore spontaneo o evocato dal movimento
 - Parestesie, segni di ischemia o compressione delle emergenze dal midollo
 - Alterazione della mobilità e della sensibilità dei dermatomeri
3. Segni obiettivi
 - Deformità della schiena, rare da vedere
 - Deficit motori/sensitivi. Per valutare la forza si fanno sollevare le braccia contro resistenza(foto), questo test ha maggior sensibilità di Mingazzini.
 - Incontinenza sfinterica: una lesione midollare causa incontinenza sfinterica di vescia e retto.
 - Priapismo
 - Shock spinale: è una condizione di shock caratterizzata da riduzione della pressione e spesso associata a bradicardia. Lo shock si verifica per riduzione del tono simpatico: i nuclei del simpatico sono laterali nel midollo e normalmente causano vasocostrizione. Se si seziona il midollo, vengono a mancare le efferenze verso i nuclei vasomotori. La *vasoplegia* sarà tanto più grave quanto più alta è la sezione, mentre la bradicardia è invece dovuta al prevalere del tono vagale.



Un paziente politraumatizzato con emorragia ha ipotensione, shock e tachicardia, un paziente con una lesione spinale è ipoteso ma non tachicardico, attenzione però a escludere una eventuale emorragia solo perché non si vede la tachicardia; in caso di ipotensione si deve sempre escludere un sanguinamento.

L'assenza di sintomi non esclude una lesione alla colonna, la quale deve sospettata fino a conferma radiologica.

Tra i segni e i sintomi, si devono ricordare alcune situazioni importanti:

- La lesione delle colonne anteriori, con funzione motoria perché vi corrono i fasci piramidali, causa paralisi/plegia flaccida degli arti al di sotto del livello di lesione. Ipo/anestesia e parestesie compaiono sempre al di sotto del livello di lesione
- Respiro diaframmatico o paradossale compare se la lesione è al di sotto di **C3-C4**, sotto al nucleo del nervo frenico. Il paziente contrae il diaframma, verso il basso, la zona epigastrica si espande ma i motoneuroni per i muscoli intercostali rimangono fermi. Sembra un respiro paradossale. Il torace non si espande normalmente.
- Arresto respiratorio e apnea in caso di lesione al di sopra del nucleo del nervo frenico, sopra **C2**. Il paziente rischia di morire sul posto se non è intubato da un rianimatore.

Obiettivo del trattamento

In fase pre-ospedaliera si devono *stabilizzare le lesioni preesistenti e prevenire eventuali danni secondari*, sia di origine meccanica sia ischemica.

Il KED (rosso nella foto) è il kit per la mobilizzazione del paziente dall'interno della macchina. Durante l'estrazione del paziente dalla macchina viene posizionato dietro la schiena e viene bloccato chiudendo le bande laterali bloccando la fronte con le cinture.

La tavola spinale (gialla nella foto) permette di posizionare, bloccare e stabilizzare il paziente; si mette inoltre il collare cervicale e si deve evitare una compressione eccessiva sui talloni. La spinale va mantenuta nella prima fase di diagnostica, fin quando non si fa la TC.



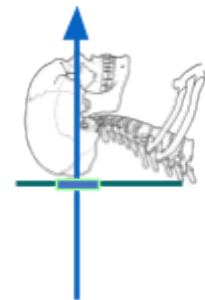
Valutazione e trattamento AcBCD-E

Si deve immobilizzare la colonna cervicale prima di ogni altra manovra.

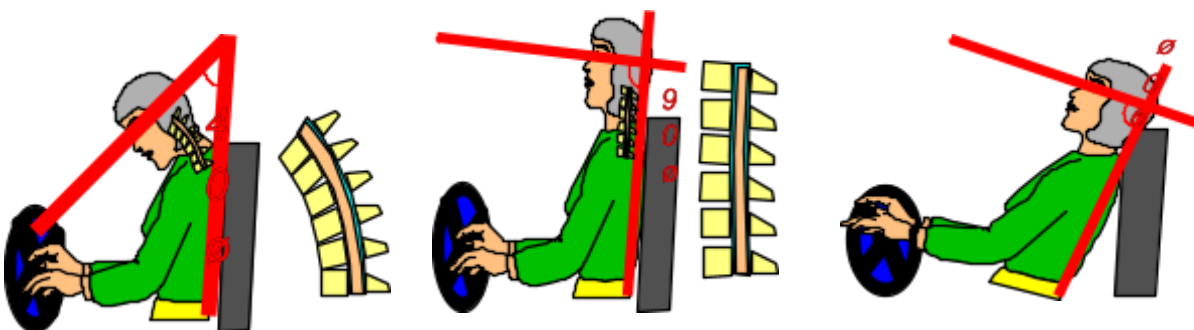
Il rachide deve essere mantenuto in asse mentre si assicura la pervietà delle vie aeree. Si ottiene la posizione neutra con la manovra di *jaw thrust*, non con head tilt chin lift (come si fa in caso di arresto). Il paziente dovesse vomitare, va girato completamente sull'asse e non deve essere girato solo il collo. La posizione neutra, perpendicolare al piano di appoggio va ottenuta prima di posizionare il collare cervicale.

Paziente supino: il bambino, avendo una testa più grande, necessita di un supporto sotto le spalle; l'adulto invece, necessita uno spessore sotto la testa. Questo concetto vale anche in caso di manovre rianimatorie e durante l'intubazione in sala.

Anche prima di estrarre il paziente dalla macchina si deve mettere il rachide in posizione neutra e bloccare la testa quando si mette il KED. Bisogna prestare attenzione alla ricerca della posizione neutra nei pazienti scivolati sul sedile.



Se



La manovra di ricerca della posizione neutra va interrotta se:

- Insorge spasmo muscolare al collo
- Aumenta il dolore
- Compaiono o peggiorano deficit neurologici
- Compare compromissione delle vie aeree
- Compare compromissione respiratoria
- È impedita da corpi estranei.

Un paziente con una lesione penetrante del collo non può essere girato ma va stabilizzato nella posizione in cui si trova. In caso di impossibilità a conseguire la posizione neutra: immobilizzare manualmente, non mettere il collare cervicale, posizionare telini, fissare con cerotti, utilizzare la tavola spinale con fermacapo. In presenza di corpi estranei, non devono mai essere estratti se non si è in ambiente protetto.

I collari cervicali possono essere monovalve o bivalve, ce ne sono di tanti tipi. Con il solo collare la stabilità del rachide cervicale non è del 100%, per ottenere la massima stabilità si sfruttano i supporti laterali della tavola spinale che mantengono la testa bloccata con fascette adesive in associazione al collare cervicale.

Il collare si posiziona prima posteriormente e poi anteriormente, deve essere della giusta dimensione, perché se troppo piccolo c'è il rischio di soffocamento (ostacolo al respiro) o di un aumento della tensione sullo scarico delle giugulari con difficoltoso scarico cerebrale (aumento della pressione endocranica) o di compromissione delle vie aeree, specie in caso di ematoma in espansione al collo, mentre se è troppo grande può spingere posteriormente la mandibola e ostruire le vie aeree.

Si deve immobilizzare tutto il rachide perché il 10-15% dei pazienti con una lesione a un certo livello ha una seconda lesione; quindi una seconda lesione deve essere sospettata fino a prova contraria documentata da RX. Le linee guida ATLS indicano la necessità di fare RX del rachide cervicale (C1-parte superiore T1), torace, pelvi per escludere fratture.

Stabilizzato il capo e messo il collare, si utilizzano l'immobilizzatore spinale e la tavola spinale con fermacapo.

Rimozione del casco

È una manovra che deve essere fatta con delicatezza da almeno due persone: un operatore deve mantenere il rachide cervicale e l'altro deve togliere il casco. La prima cosa da fare è aprire la calotta del casco e vedere se è portatore di occhiali, nel caso rimuoverli, e vedere se risponde. L'operatore posto posteriormente toglie il casco, i punti più difficili sono orecchie e naso. Quello anteriore sposta la mandibola. Una volta tolto, la testa tende ad andare indietro per cui va sostenuta.

1. ABCDE
2. Monitoraggio PA continua. Se il paziente è ipoteso e bradicardico devo sospettare uno shock neurogeno, ma anche volemico per emorragia (tachicardia mascherata dalla lesione spinale o da BBL).
3. Rimpiazzo volemico
4. Esame neurologico: livello di sensibilità e funzione motoria, riflessi tendinei profondi, ER, catetere di Foley perché perdono lo stimolo per cui c'è il rischio di distensione e rottura.
I due livelli principali da ricordare sono:
 - Intermammellare: C4-C5
 - Ombelicale: T10
5. Indagini radiologiche: RX, TC, RMN (si fa più spesso perché oggi è più diffusa, è il gold standard per i traumi midollari), EcoFAST: serve per escludere che l'ipotensione sia causata da una emorragia.

Requisiti RX cervicale:

- Proiezione laterale in cui si devono vedere tutte le 7 vertebre cervicali, compresa la parte superiore di T1 che si ottiene spingendo in basso le spalle, è detta *Swimmer's position*.
- Proiezione AP e transorale (permette di vedere il dente dell'epistrofeo)
- Valutare inoltre: 7 vertebre, forma, dimensione, allineamento dei corpi vertebrali, scivolamento prevertebrale, posizione e integrità dei processi odontoidei, orientamento delle faccette articolari, 7 processi spinosi, allineamento delle linee spinolaminari, relazione tra osso occipitale e C1.

RX torace: proiezione laterale e anteroposteriore. Vedere tutte le vertebre toraciche.

RX lombare: proiezione laterale e anteroposteriore. Vedere tutte le vertebre lombari.

RX torace e addome standard.

Indicazioni ATLS:

RX Colonna cervicale: Non indicata in pazienti svegli, coscienti collaboranti orientati, neurologicamente silenti, senza sintomatologia dolorosa al collo, che possono muovere da soli il collo in tutte le direzioni.

In tutti gli altri pazienti: RX AP, RX LL, Proiezioni per il dente dell'epistrofeo.

TC colonna cervicale, solo dopo un RX.

RMN colonna cervicale da eseguire solo se il paziente ha un deficit neurologico per evidenziare ematomi epidurali e ernie discali traumatiche; ed evidenziare lesioni ligamentose.

Indicazioni per la colonna dorso lombare sono uguali alla cervicale.

In letteratura non è menzionata la validità di una TC Torace-Addome per la valutazione contemporanea della colonna.

Nel rachide normale:

- Valutare allineamento della parete anteriore dei corpi vertebrali
- Valutare allineamento della parete posteriore dei corpi vertebrali
- Allineamento processi spinosi
- Non ingrandimento dello spazio precervicale
- Non lesioni della seconda vertebra

La rettilinizzazione del rachide è tipica di colpo di frusta per contrattura antalgica dei muscoli.

La classificazione delle Spinal Cord Injury (SCI) maggiormente utilizzata è la scala dell'American Spinal Injury Association (ASIA); questa scala classifica le lesioni in cinque gradi.

- Determinare il singolo livello neurologico (segmento più caudale neurologicamente integro da entrambi i lati del corpo);
- Stabilire se il danno è:
 - Completo, assenza di qualsiasi attività motoria e sensitiva
 - Incompleto, conservazione di qualsiasi funzione sensitiva o motoria
 - Nessun danno
- Determinare il grado secondo l'ASIA Impairment Scale (AIS). Il danno mielico può essere classificato con la scala ASIA (non va saputa) che definisce il grado in base alla compromissione neurologica sensitiva e motoria.

AIS	Descrizione
A = COMPLETA	Deficit sensitivo e motorio completo
B = INCOMPLETA	Deficit motorio completo con conservazione della sensibilità al di sotto del livello neurologico
C = INCOMPLETA	La motilità volontaria è conservata al di sotto del livello neurologico e più della metà dei muscoli chiave ha una validità inferiore a 3
D = INCOMPLETA	La motilità volontaria è conservata al di sotto del livello neurologico e almeno la metà dei muscoli chiave ha una validità uguale o superiore a 3
E = NORMALE	Nessun deficit neurologico

Trattamento

La chirurgia è volta a togliere la compressione ma non permette di avere una restitutio del parenchima. Se il midollo è già compromesso con una lesione trasversa del rachide, l'intervento non ha una indicazione urgente perché pur togliendo la compressione, non migliora.

Diversi farmaci sono stati usati:

- CS ad alte dosi fino a 2 g in bolo + 5-6 gr in 24h ma si è visto che causava le tre principali complicanze: diabete, aumento infezioni e ulcere gastriche.
- Gangliosidi erano usati attorno agli anni '80, fino a che si sono rivelati associati allo sviluppo di Sindrome di Guillain Barrè.
- Altri: antagonisti oppioidi, TRH, inibitori del pathway Rho, antagonisti NMDA, attivatori autologhi di macrofagi, nimodipina.
- Opzioni non farmacologiche: decompressione chirurgica e ipotermia (pochi risultati)

Ad oggi non ci sono farmaci che migliorano il quadro. C'è una grande ricerca soprattutto nella rigenerazione delle fibre nervose, basata sulla neuroplasticità.

Si usa il metilprednisolone in caso di lesione midollare incompleta.

Trauma toracico

Il trauma del torace rappresenta il 25% delle cause di morte per trauma, secondo solo al trauma cranico; se sono presenti in associazione, la prognosi è peggiore.

Le lesioni possono essere distinte in:

- Lesioni della *parete toracica*
- Lesioni degli *organi contenuti nel torace*

Oppure, in base alla presenza di una comunicazione tra cavo pleurico ed esterno, in traumi:

- *Aperti*
- *Chiusi*

Si ricordi che le lesioni della gabbia toracica non comportano necessariamente lesioni viscerali, così come possono esistere lesioni importanti degli organi e delle strutture endotoraciche anche in assenza di evidenti lesioni della parete: nel sospetto di trauma toracico è molto importante valutare con attenzione il meccanismo di lesione, allo scopo di rilevare dettagli che permettano di elaborare un indice di sospetto e indirizzare il soccorritore a sospettare anche la coesistenza di lesioni al rachide.

Un esempio è dato dal trauma toracico chiuso, come quello che si può verificare nell'urto contro il volante da parte del conducente di un veicolo: talvolta, in tali casi, non vi sono apparenti lesioni esterne, ma la violenza dell'impatto può essere responsabile di gravi lesioni interne. Anche uno pneumotorace può verificarsi in assenza di apparenti lesioni della gabbia toracica (meccanismo del "sacchetto di carta", con sovrappressione intralveolare da compressione violenta del torace a glottide chiusa).

I principali sintomi associati a un trauma toracico sono dolore, dispnea, tachipnea, agitazione psicomotoria (per ipossia, se permane diviene ipercapnico e quindi letargico), enfisema sottocutaneo (lo spazio sottocutaneo è infiltrato di aria), segni di shock, tosse con secrezioni ematiche o emottisi franca, cianosi.

L'enfisema sottocutaneo si forma quando nello spazio mediastinico si libera dell'aria che tende a salire verso l'alto dove si distribuisce alla radice del collo, alla faccia e agli arti superiori; nei casi più gravi anche nella cute del torace, dell'addome e della porzione iniziale degli arti inferiori perché le fasce non sono chiuse. Perché si liberi l'aria, deve esserci una comunicazione tra la via respiratoria e le fasce: le cause più frequenti sono ferite e lacerazione delle vie aeree principali, trachea e bronchi principali. Si può anche verificare con vie aeree integre nel caso di PNX iperteso, dove l'aria passa attorno ai bronchi e va all'esterno. In un PNX normoteso normalmente non c'è enfisema sottocutaneo. La valutazione dell'enfisema sottocutaneo si fa appoggiando la mano sull'enfisema: la sensazione che si avverte è paragonata alla mano sulla neve fresca. L'enfisema sottocutaneo non è preoccupante, la causa sottostante lo è, eliminata la causa, l'aria sottocutanea si riassorbe rapidamente.

I segni clinici associati sono lesioni della parete toracica, asimmetria nell'espansione del torace, riduzione dell'espansione della gabbia, deformità della parete, ferita aperta, crepitii sopra alla frattura costale, ecchimosi/contusioni cutanee, volet costale, distensione delle giugulari, deviazione della trachea (se PNX iperteso).

Nell'ambito delle lesioni toraciche, si possono distinguere quelle che pongono il traumatizzato in immediato pericolo di sopravvivenza (e che devono essere riconosciute e tempestivamente trattate nella fase di valutazione-trattamento AcBCD-E), da quelle che di regola hanno un'evoluzione meno rapida e drammatica (*vedi poi*).

Valutazione di base: ABCDE. I punti A e B sono i più importanti:

- Disostruzione delle vie aeree superiori
- O₂ terapia ad alti flussi, 10-12 L/min
- Assistere la ventilazione se la frequenza respiratoria è bassa o c'è ridotta espansione della gabbia.
- Via aerea definitiva con intubazione endotracheale in caso di arresto.

Lesioni precocemente letali

1. Rottura di aorta e delle vene polmonari (le vene hanno una pressione minore dell'aorta ma possono staccarsi dall'atrio sinistro), possono causare un emotorace massivo. Finché il torace è chiuso, l'emorragia è tamponata dal coagulo perché la pressione è alta nel torace, appena si apre sanguina. In TC distinguo un versamento dall'atelectasia perché in questa c'è aria frammista alla zona di maggior densità.
2. PNX iperteso. Alla RX si nota spostamento controlaterale del mediastino e della silhouette cardiaca.
3. Tamponamento cardiaco: non è importante la quantità ma la velocità con cui si verifica. È responsabile dello shock ostruttivo, in cui la pressione causa collabimento degli altri e impossibilità di riempimento.

Lesioni della parete toracica

1. Fratture costali semplici

RX: Due fratture costali semplici non contigue. Per vedere se ci sono fratture, seguire il bordo inferiore della costa.

Sono tra le lesioni più comuni che si vedono nei traumi toracici. Le fratture costali semplici interessano soprattutto le coste dalla 3 alla 8. Le fratture delle coste inferiori 8-12 si associano spesso a danni a carico di milza, reni e fegato; ci può anche essere lacerazione di milza o del diaframma e conseguente erniazione. Le fratture delle prime due coste sono associate ad

elevata mortalità, come la frattura di scapola, perché implicano un trauma a elevata velocità; inoltre rottura di aorta e grossi vasi. Nei traumi antero-posteriori le fratture interessano più spesso la parete viene schiacciata; nei traumi laterali invece si ha coinvolgimento dei margini anteriore o posteriore. La frattura costale semplice raramente è complicata, il paziente richiede di attenuare il dolore con farmaci analgesici.

Nel traumatizzato cosciente le fratture costali possono essere facilmente riconosciute.

I segni e sintomi caratteristici sono rappresentati da :

- Dolore al movimento
- Dolorabilità locale
- Rumori tipo scroscio o crepitio osseo alla palpazione superficiale.

Una frattura delle coste inferiori (tra 8° e la 12°) può essere associata a danni a milza, reni o fegato.

Il soccorritore deve rispettare le priorità secondo lo schema «AcBCD-E»; e, in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Immobilizzare il paziente in postura ortopnoica, se possibile e non controindicata, evitando bendaggi circonfenziali o compressivi sul torace che invece limitano l'escursione toracica favorendo l'ipoventilazione.



2. Frattura dello sterno

Avviene per traumi anteriori, classica è la frattura per impatto contro il volante. C'è dolore importante, esacerbato soprattutto dalla respirazione. Non si associa ad alterata mobilità del torace ma può associarsi a lesioni del cuore. La parte del cuore che più frequentemente va incontro a lesione è il ventricolo destro.

3. Frattura di clavicola

È tipica del ciclista che, con la scarpetta bloccata sul pedale, cade di lato. Non esistono grandi terapie se non l'immobilizzazione: se è scomposta si può pensare al riallineamento e all'inserzione di un filo, con fratture e strappamenti ci possono essere lesioni dei vasi succlavi arteriosi e venosi.



4. Frattura di scapola

Di per sé non provoca lesioni all'interno della gabbia toracica ma è legata ad alta cinetica. Se c'è una frattura di scapola, molto probabilmente ci saranno lesioni a carico di organi endotoracici o dei grossi vasi.



Lesioni degli organi contenuti nel torace

1. PNX iperteso

Perché si possa formare un PNX iperteso, l'aria deve uscire dal polmone e contestualmente deve esserne impedito il rientro: in caso di una ferita sul torace, non c'è un PNX iperteso perché è aperto.

In caso di morte per PNX, il medico legale che lo sospetta deve fare prima dell'autopsia una RX del torace per confermarlo, se l'imaging non è accessibile, si può affossare lo spazio intercostale, mettere dell'acqua e dimostrare che esce aria.

La morte è emodinamica perché a seguito dell'elevata pressione endotoracica è impedito il ritorno di sangue in atrio destro e il riempimento diastolico.

Segni e sintomi: stato di agitazione o perdita di coscienza, fame d'aria, cianosi ingravescente, difficoltà respiratoria e polso radiale non valutabile, distensione delle vene del collo, rumori respiratori ridotti o assenti all'emitorace interessato, progressiva difficoltà a ventilare il paziente intubato, stato di shock conclamato, possibile deviazione tracheale, possibile enfisema sottocutaneo. Non è necessario aspettare la comparsa dell'enfisema sottocutaneo per fare diagnosi di PNX iperteso.

In questi soggetti, oltre alla difficoltà a ventilare, c'è anche un aumento della pressione endoaddominale perché il diaframma è spinto verso il basso. In stato avanzato si arriva allo shock conclamato che si sviluppa in pochi minuti.

La **diagnosi è clinica**, non si deve attendere l'esecuzione di un RX torace per confermarlo e si deve operare il più rapidamente possibile con:

1. **Decompressione del cavo pleurico** pungendo con agocannula da 16-14G posta lungo l'emiclaveare al II spazio intercostale: permette la fuoriuscita di aria a pressione.
2. **Minitoracotomia:** trasforma un PNX iperteso in uno aperto.

Dopo aver messo l'agocannula, si deve mettere un drenaggio a permanenza sull'ascellare al V spazio IC con la punta del catetere rivolta verso l'alto, se invece si vuole drenare un versamento-liquido, la punta va verso il basso. L'aria tende a salire mentre i fluidi vanno in basso.

Il soccorritore deve rispettare le priorità dello schema AcBCD-E; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi (superiore all'85%)
- Eseguire una puntura decompressiva del cavo pleurico (con agocannula di grosso calibro o set appositi);
- Garantire adeguata assistenza ventilatoria
- Ricorrere, se necessario, alla intubazione tracheale

Tutti i pazienti che mettono un CVC eseguono un RX per essere sicuri che non ci sia uno pneumotorace. Chiedere sempre al rianimatore che ha fatto la procedura se esclude la possibilità di aver punto il polmone.

2. Emotorace massivo

Si definisce emotorace massivo una raccolta di almeno 1500 mL di sangue nello scavo pleurico, non più utile per gli scambi di O₂ e CO₂ che può provenire da lesioni a carico dei vasi intercostali per fratture, o a lesioni della arteria mammaria interna, o per rottura dei vasi polmonari. Nello spazio pleurico possono raccogliersi fino a 3 litri di sangue. Le conseguenze sono:

- Riduzione della volemia con shock emorragico
- Compressione della superficie ventilante con insufficienza respiratoria: il polmone non avrà più la stessa efficienza perché diviene atelettasico.

Il trattamento prevede il posizionamento di un drenaggio: si esegue un taglio col bisturi, si arriva alla pleura con la punta della Clemmer (smussa), si infila un dito, quindi si monta sulla Clemmer il tubo, si posiziona il tubo sotto il dito e poi si chiude la porta con un filo di sutura. Altri cateteri si inseriscono con la tecnica di Seldinger, che sfrutta un ago piccolo con cui si entra nello scavo pleurico (ci si accorge di esser lì perché o esce sangue o liquido o aria), si toglie l'ago, si inserisce la guida e su questa si mette un dilatatore e poi il tubo tracheostomico.

Il soccorritore deve rispettare le priorità dello schema «AcBCD-E»; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi (superiori all'85%);
- Assistere la ventilazione (se necessario, provvedere all'intubazione tracheale)
- Incannulare due vie venose di grosso calibro (14-16G), somministrare liquidi per cercare di mantenere una pressione arteriosa sistolica attorno a 90-100 mmHg (se superiore potrebbe indurre un aumento del sanguinamento)
- Monitorare l'eventuale sviluppo di pneumotorace iperteso

L'applicazione di drenaggio toracico in caso di emotorace è di norma riservata all'ambito ospedaliero.

3. Volet costale

Si verifica in presenza di tre o più coste contigue fratturate in due punti (altrimenti il movimento paradossale non si verifica): in questo modo c'è un *movimento paradossale* di parte della parete toracica che si muove avanti e indietro, in modo da determinare il passaggio di aria a fine dell'espirazione non nella trachea ma nell'altro polmone (aria pendolare): il polmone sano quindi riceve aria ricca di CO₂ e povera di O₂.

Vi è elevato rischio di emo-pneumotorace e spesso si associa a trauma miocardico.

Il trattamento mira a stabilizzare il lembo fluttuante della gabbia toracica, tenendolo compresso con una garza: è solo una stabilizzazione fisica; si devono associare O₂ terapia ad alti flussi e posizionamento del traumatizzato sulla spinale.

I principali segni e sintomi sono:

- Diminuzione dell'espansione e movimento paradossale della gabbia toracica durante gli atti respiratori (con conseguente ipossia ed ipercapnia)
 - Tachipnea, dispnea, brachipnea;
 - Cedevolezza e crepitio osseo in sede di lesione con la presenza più o meno evidente di un movimento paradossale, proporzionale alla superficie del volet e alla contrattura dei muscoli intercostali
 - Dolore localizzato in sede di lesione esacerbato dagli atti respiratori, dovuto ai monconi ossei fratturati
- Inizialmente la reazione muscolare può mascherare il respiro paradossale.

Il soccorritore deve rispettare le priorità dello schema «AcBCD-E»; in particolare è indicato:

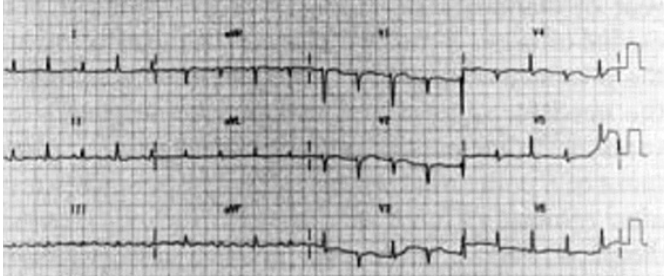
- Assistere la ventilazione con ossigeno ad alti flussi
- Cercare di immobilizzare il volet costale con l'applicazione di una compressione manuale o con un telino per limitare l'escursione del lembo, esercitando solo una modesta pressione direttamente sulla parte mobile (tale manovra permette di regalarla però solo una riduzione del dolore e non un significativo miglioramento della ventilazione)
- Assistere la respirazione eventualmente con pressione positiva (più efficace)
- Incannulare una o due grosse vie venose per il rischio di una concomitante compromissione emodinamica da shock ipovolemico o pneumotorace iperteso, evitando però un'eccessiva infusione di liquidi se non vi sono segni di ipovolemia
- Analgesia
- Immobilizzare il paziente su tavola spinale o materasso a depressione; trasportarlo rapidamente in modo assistito verso l'ospedale.



4. Tamponamento pericardico

I foglietti pericardici si chiudono nella porzione alta, dopo qualche cm dall'origine aortica. Può essere generato da traumi penetranti (arma bianca o arma da fuoco), traumi chiusi o patologie sistemiche come la sindrome uremica.

Se il sacco pericardico non è lacerato verso l'esterno o verso lo spazio pleurico, la rottura di cuore o le altre cause di tamponamento cardiaco evolvono rapidamente nella dissociazione elettromeccanica con arresto cardiocircolatorio (possono bastare 20 mL di sangue nel pericardio per dare una sintomatologia eclatante). All'interno del sacco normalmente sono contenuti pochi mL di liquido; se però questo spazio si riempie rapidamente, anche di poco, si genera una sindrome ostruttiva con collasso degli atri, soprattutto del destro.



Clinicamente si manifesta con la *Triade di Beck*, composta da distensione delle vene del collo, ipotensione (per riduzione della gittata sistolica) e ovattamento dei rumori cardiaci. All'ipotensione si associano prima tachicardia e poi segni di shock, il paziente tende a stare sempre spostato in avanti.

All'ECG si vedono bassi voltaggi del QRS e alternanza elettrica (a un QRS rivolto verso l'alto, ne corrisponde uno verso il basso). Dopo il drenaggio, l'ECG torna normale.

La diagnosi differenziale con PNX iperteso si basa sulla presenza di shock senza deviazione tracheale e rumori respiratori bilaterali.

È una lesione rapidamente fatale, che richiede un'azione rapida con inotropi e pericardiocentesi d'urgenza.

Controindicazioni relative alla pericardiocentesi:

- Trauma pericardico: se il tamponamento è provocato da una lacerazione aortica o da una rottura di cuore, il solo drenaggio non è sufficiente, serve un intervento cardiocirurgico.
- Diatesi emorragica

Il drenaggio pericardico è fatto sotto guida ecografica e ECG (compaiono aritmie o sopraST se si tocca il ventricolo), la procedura di emergenza però può essere fatta senza ecocardio e ECG altrimenti il paziente muore.

Segni e Sintomi

- Stato di shock
- Turgore giugulare
- Tachicardia
- Insufficienza respiratoria
- Ipotensione arteriosa
- Toni cardiaci parafonici
- Polso paradossale (riduzione della Pressione Arteriosa sistolica di almeno 10 mmHg all'inspirazione).

La diagnosi è spesso di esclusione rispetto ad altre patologie che possono determinare la sintomatologia clinica descritta o sulla base della tipologia e dinamica dell'evento (es. lesione penetrante toracica in corrispondenza del miocardio).

Il soccorritore deve rispettare le priorità dello schema «AcBCD-E»; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Aumentare il precarico mediante infusione di liquidi
- Ricorrere, se necessario, all'impiego di farmaci inotropi positivi
- Trasportare rapidamente e in modo assistito il paziente in ospedale (situazione "carica e vai").

L'esecuzione di una pericardiocentesi, se indicata, è di pertinenza ospedaliera.

5. PNX chiuso

Si tratta di aria accumulata nel cavo pleurico che causa il collasso di un polmone, può essere dovuto alla rottura di una bolla enfisematosa per un colpo di tosse. L'aria non comunica con l'esterno e non è a pressione, non sempre richiede un tubo toracostomico, dipende dalle dimensioni, dal compenso.

Può evolvere verso insufficienza respiratoria e si associa a riduzione/assenza di MV.

Segni e sintomi sono correlati alla gravità dello pneumotorace: a volte sono così sfumati da non permettere una diagnosi non strumentale (ospedaliera); quando sono presenti, il quadro clinico più frequente è caratterizzato da:

- Segni e sintomi di insufficienza respiratoria (proporzionali alla gravità della lesione)
- Riduzione o assenza del murmure vescicolare all'auscultazione sul lato della lesione e timpanismo plessico
- Enfisema sottocutaneo (patognomonico se presente).

Quando la lesione polmonare è così importante da determinare un continuo rifornimento di aria nello spazio pleurico, si può avere uno pneumotorace ipertensivo con relativi segni e sintomi.

Il soccorritore deve rispettare le priorità secondo lo schema «AcBCD-E»; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Monitoraggio emodinamico
- Garantire, se necessario, assistenza ventilatoria strumentale
- Garantire una buona analgesia, ricorrendo eventualmente a farmaci adeguati (di regola oppiacei)
- Trasporto rapido assistito in ospedale

6. PNX aperto

È la conseguenza di una soluzione di continuo della parete toracica dovuta a lesioni penetranti con danno alla pleura parietale e conseguente ingresso di aria nella cavità pleurica: se l'aria non ha la possibilità di fuoriuscire il polmone può collassare e il volume d'aria penetrato può spostare il mediastino verso l'altro lato, comprimendo l'ematotace controlaterale (pneumotorace iperteso).

La severità del trauma è proporzionale alla dimensione della breccia toracica; inoltre se alla lesione della pleura parietale si associa anche una lesione di quella viscerale, l'aria che rifornisce lo pneumotorace può provenire sia dalla ferita toracica sia da una lesione delle basse vie aeree o del parenchima polmonare.

Se la dimensione di tale breccia è pari o superiore a 2/3 del lume della trachea, la resistenza al flusso che incontra l'aria nel fluire attraverso la ferita durante gli atti respiratori, risulta essere inferiore rispetto a quella che incontrerebbe passando attraverso la trachea, dando così luogo a movimenti respiratori inefficaci.

Segni e sintomi principali:

- Aumento della frequenza respiratoria con riduzione dell'espansione della gabbia toracica proporzionali alla gravità della lesione
- Ferita soffiante a livello della gabbia toracica
- Dolore in sede della lesione
- Possibile enfisema sottocutaneo
- Murmure vescicolare ridotto o assente sul lato della lesione per il pneumotorace
- Iperfonesi plessica dell'ematotace traumatizzato.

Il soccorritore deve, rispettare le priorità dello schema AcBCD-E; in particolare è indicato:

- Chiudere la ferita sul torace applicando una medicazione sigillata su tre lati
- Somministrare ossigeno ad elevate concentrazioni
- Assistere, se necessario, la ventilazione
- Trasportare rapidamente ed in modo assistito in ospedale
- Controllare le condizioni cliniche per identificare un eventuale pneumotorace iperteso;

È dibattuta la correzione massiva mediante infusione di liquidi per correggere l'ipovolemia associata a lesioni vascolari intratoraciche.

7. Contusione polmonare

È una lesione del parenchima con invasione alveolare di sangue e edema.

Va sospettata in caso di trauma toracico chiuso di una certa entità, in cui siano presenti altre lesioni significative come il volet costale, in quanto si verifica in circa il 20% dei pazienti con trauma severo chiuso toracico e un ed è la lesione polmonare più comune nei bambini. La gravità della contusione dipende dalle sue dimensioni: è un'area attraverso cui gli scambi non sono garantiti con riduzione degli scambi e della compliance polmonare fino all'insufficienza respiratoria. L'area contusa, avendo una riduzione della portata di sangue, può andare incontro a polmonite, atelettasia e ARDS, oggi si chiama ALI (*Acute Lung Injury*). L'ARDS è una condizione caratterizzata dalla presenza al RX torace di opacità circolari multiple e bilaterali, causate non direttamente dal trauma ma da sepsi, enormi trasfusioni, inalazione di fumi caldi.

Nell'arco di 24 ore dal trauma chiuso si determina:

- Riduzione degli scambi gassosi con aumentata resistenza vascolare e riduzione della compliance polmonare.
- Reazione infiammatoria ai componenti del sangue per cui in oltre il 50% dei pazienti svilupperanno ARDS.

Va sempre somministrato ossigeno. Occorre fare un attento uso dei liquidi, in quanto una eccessiva perfusione peggiora l'edema, mentre un'ipovolemia aumenta la risposta infiammatoria. Oltre metà dei pazienti richiedono ventilazione meccanica (è indicata anche la c-PAP) La mortalità varia dal 10 al 25%.

8. Contusione miocardica

Causata da un trauma diretto sullo sterno, come l'impatto sul volante. Nei traumi chiusi del torace, specie negli impatti frontali, si possono generare lesioni da decelerazione del tessuto miocardico contro le superfici ossee della gabbia toracica. L'impatto del miocardio contro lo sterno o le coste può portare alla sofferenza della muscolatura cardiaca con la formazione di aree di contusione, fino alla lacerazione della parete del miocardio stesso o alla rottura delle valvole. Durante l'impatto si può avere una compressione delle cavità cardiache tale da innalzare la pressione intracavitaria fino a 800 mmHg e causare una lesione delle cellule miocardiche che può esitare nella rottura di cuore.

Fenomeni importanti da tenere in considerazione sono:

- Danno al sistema di conduzione
- Contusione del miocardio parziale o a tutto spessore
- Rottura di cuore.

Il trauma cardiaco non per forza si associa a versamento pericardico, si può presentare con anomalie di conduzione come BAV o aritmie che insorgono ex novo; in questo caso l'innalzamento della Troponina conferma che siano dovuti a una contusione cardiaca. Di solito riguarda più spesso le sezioni di destra perché hanno una pressione più bassa rispetto a quelle di sinistra.

Segni e sintomi possono essere del tutto assenti o presentarsi con un quadro di dolore toracico aspecifico.

- *Discomfort* toracico
- Dolore da fratture costali o sternali associate

- Aritmie o palpitazioni
- Semplice dolorabilità al torace contuso
- Segni cutanei dell'avvenuto trauma
- Segni da bassa gittata: polso piccolo e frequente, vasocostrizione periferica fino a shock conclamato.

All'ECG si possono notare aritmie, extrasistolia, tachicardia spesso non concordante con lo stato di perfusione del paziente, fibrillazione atriale e sovraslivellamento del tratto ST.

Il soccorritore deve rispettare le priorità dello schema «AcBCD-E»; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Incannulare almeno una via venosa di grosso calibro (per somministrazione di infusioni o farmaci)
- Effettuare il monitoraggio ECG
- Prestare attenzione al rischio che si sviluppi un tamponamento cardiaco
- Toracotomia in caso di lesione cardiaca o dei grossi vasi. La pericardiocentesi è inutile, quindi monitoraggio intensivo.

9. Lesione dei grossi vasi

Vanno sospettate in caso di traumi ad alta energia e traumi da decelerazione. Si associano a fratture delle prime tre coste o della scapola, e sono correlate ad una elevata mortalità.

La lesione aortica si osserva relativamente di frequente nei traumi toracici maggiori: il presupposto anatomico è che l'aorta nel suo tratto discendente è tenacemente adesa alle vertebre toraciche per mezzo di strutture ligamentose, mentre l'arco aortico, il suo tratto ascendente, il cuore e i grandi vasi rimanenti sono "sospesi" e ancorati al tratto discendente dell'aorta. Le forze di strappamento si esercitano soprattutto sul tratto distale dell'arco e quando superano le resistenze elastiche della parete, questa si lacera. Queste lesioni sono talmente gravi che portano, nella maggioranza dei casi, a morte il paziente entro i primi minuti per emorragia massiva e irrefrenabile. Di questi pazienti giunge vivo in ospedale solo il 10-20% (quando la rottura aortica viene "contenuta" da un'avventizia intatta) e di questi solo 1/3 supera le 24 ore successive se non sottoposti ad intervento chirurgico.

Segni e sintomi vanno da quadri sfumati a shock non trattabile. A volte il sospetto di lesione può essere sostenuto dalla valutazione del polso ai quattro arti e dalla differenza tra il polso radiale e femorale destro e sinistro.

Il soccorritore deve rispettare le priorità secondo lo schema AcBCD-E; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Garantire, se necessario, l'assistenza ventilatoria
- Assicurare un trasporto rapido in ospedale
- Evitare una massiva infusione di fluidi in assenza di segni di shock grave, e comunque mantenere una pressione arteriosa sistolica al livello minimo indispensabile per assicurare la perfusione degli organi vitali (indicativamente non oltre i 90-100 mmHg), per evitare il rischio di un aumento del sanguinamento.

La diagnosi e il trattamento specifici sono necessariamente ospedalieri (situazione "carica e vai"). Le possibilità di sopravvivenza sono legate all'evenienza che la rottura della parete del vaso (es. aorta) non si completi «sul campo» (in tal caso sarebbe rapidamente letale). Alcune volte la lesione può essere, in un primo momento, asintomatica.

10. Lesione della trachea e dei grossi bronchi

Sono abbastanza rare perché, a seguito di traumi frontali, il paziente tende ad abbassare la mandibola in modo che la trachea e laringe risultino protette. Si possono però avere per traumi penetranti diretti. Si manifestano quasi sempre enfisema sottocutaneo perché l'aria sale verso l'alto, esce dai bronchi e invade il sottocute.

La rottura dell'albero tracheo-bronchiale provoca fuoriuscita di aria nello spazio pleurico e in quello mediastinico con il rischio che si sviluppi un pneumotorace iperteso o un pneumomediastino, la cui gravità impone un rapido trasporto in ospedale. L'enfisema sottocutaneo si sviluppa molto rapidamente e si diffonde anche al volto e al collo. La ventilazione a pressione positiva può ulteriormente peggiorare il quadro clinico, incrementando la perdita dall'albero tracheobronchiale. Nei traumi chiusi le lesioni sono di solito alte, a carico della laringe, trachea e grossi bronchi.

I principali segni e sintomi sono:

- Dispnea, tachipnea, brachipnea
- Emottisi
- Emorragia associata nelle lesioni penetranti
- Pneumotorace e/o emotorace
- Enfisema sottocutaneo

Il soccorritore deve rispettare le priorità secondo lo schema AcBCD-E; in particolare è indicato:

- Somministrare ossigeno ad alti flussi
- Decomprimere un pneumotorace iperteso
- Garantire un'adeguata assistenza ventilatoria, anche strumentale
- Assicurare una corretta immobilizzazione corporea dell'infortunato
- Effettuare un trasporto rapido ed assistito verso l'ospedale.

11. Lacerazione diaframmatica

Si verifica una violenta compressione su strutture addominali che erniano in torace, soprattutto per traumi dell'emitorace sinistro con fratture a carico delle coste tra VIII e XII: in questo caso, stomaco milza e colon possono erniare in torace. A destra invece accade raramente, perché il fegato protegge la cupola diaframmatica: per avere una erniazione ci dovrebbe essere una lacerazione molto ampia. C'è il rischio di insufficienza respiratoria ed emorragia.

Nei traumi penetranti frontali, lacerazioni del diaframma possono avvenire per lesioni fino al limite superiore al 4° spazio intercostale, punto raggiunto dal diaframma in espirazione forzata. La diagnosi è difficoltosa, in quanto è generalmente presente dolore addominale e toracico diffuso, senza segni e sintomi patognomonic della lesione. La clinica può essere quella di una riduzione del normale murmure vescicolare all'emitorace interessato, con comparsa di borborigmi associati ad una riduzione della ventilazione. La diagnosi e il trattamento definitivi sono ospedalieri. Raramente è possibile apprezzare rumori addominali peristaltici nel torace e l'addome presentarsi scavato in corrispondenza del quadrante superiore omolaterale. L'approccio terapeutico prevede il rispetto delle priorità secondo la sequenza AcBCD-E, garantendo in particolare: ossigenoterapia ad alti flussi e la ventilazione a pressione positiva.

Trauma addominale

L'addome è la terza regione più frequentemente coinvolta nelle lesioni traumatiche dopo SNC e torace. Le cause principali sono incidenti della strada, atti di violenza, cause iatrogeniche (farmaci, sostanze caustiche), il picco d'incidenza si riscontra nell'età giovanile (14-30 anni), più in soggetti di sesso maschile per una maggiore quantità di scontri fisici. È causa di morte post-traumatica nel 10-15% dei casi.

L'addome è distinto in addome toracico, superiore alla linea che congiunge le arcate costali inferiori, e addome vero. Si deve anche ricordare il retro peritoneo, che contiene reni, pancreas, duodeno, grossi vasi e ureteri: lesioni a carico di questo spazio sono più difficili da diagnosticare perché è confinato, difficile da esplorare e da controllare chirurgicamente. Ad esempio, le fratture di bacino causano grande spargimento di sangue: accedere per bloccare l'emorragia non è facile se non per via arteriosa. La lesione del Wirsung può presentarsi solo con piccole quantità d'aria e rendersi manifesta dopo qualche giorno dal trauma.

1. Trauma chiuso

La parete addominale e la cavità peritoneale sono integre.

I meccanismi di lesione sono:

- Compressione: avviene quando c'è un aumento di pressione per compressione diretta dell'addome a parete addominale integra. Può interessare sia organi solidi che cavi in cui si genera uno stretching della parete, che diviene edematosa o sviluppa ematomi in base alla gravità.
- Decelerazione: avviene a carico delle strutture di supporto e fissazione, ad esempio a livello del legamento di Treitz.

2. Trauma penetrante o aperto

Il paziente è sempre chirurgico, e presenta lesioni di continuo della parete addominale con risultante comunicazione tra cavità addominale e ambiente esterno.

I meccanismi di lesioni sono:

- Arma bianca (più frequenti): abrasioni, ferite lineari o a lembo, ferite mutilanti.
- Arma da fuoco: contusioni semplici (da sparo a distanza), ferite penetranti o perforanti, ferite da scoppio.

Nel trauma chiuso prevale l'interessamento di milza; nel trauma penetrante, lesioni a carico di fegato e piccolo intestino.

Diagnosi e trattamento

Anamnesi

Riassumibile con l'acronimo AMPLE (Allergies, Medications, Past medical history, Last meal or other intake, Events leading to presentation): tra questi fondamentale è il last meal or other intake, in quanto una lacerazione dell'intestino causa il riversamento di materiale gastrico in peritoneo.

Esame obiettivo

All'ispezione si possono rilevare:

- Segni di contusione esterni, abrasioni (cintura di sicurezza e ruote di veicolo), ecchimosi, distensione addominale (possibile effetto iatrogeno da ventilazione manuale).
- Respiro addominale (possibile indice di trauma spinale).
- Segni di Cullen (ecchimosi periombelicale) e Grey-Turner (ecchimosi ai fianchi), segni di possibile emorragia retroperitoneale.
- Segno di Kher's: dolore riflesso a livello dell'area sovraclavare, si osserva in caso di rottura di milza e gravidanze ectopiche con versamento emorragico in addome basso. Anche l'intervento di colecistectomia laparoscopia può causare dolore alla spalla destra per compressione del diaframma.
- Genitali esterni e perineo. L'ematuria è un indice di lesione del tratto urinario. Se c'è sangue intero nel prepuzio o sulla vagina è segno di lesione diretta a quel livello.

L'auscultazione per l'identificazione di eventuali soffi addominali e la palpazione sono superate dall'eco addome.

Esami di laboratorio:

- Gruppo sanguigno
- Emocromo
- Elettroliti
- Profilo emocoagulativo
- Esame delle urine
- Test di gravidanza: tutte le pazienti in età fertile devono fare la determinazione delle β HCG.

- Screening tossicologici
- Lipasi

Esami strumentali

Molti sono superati dalla TC *total body*.

EcoFAST

Ha modificato negli ultimi anni la valutazione diagnostica del paziente con trauma addominale. Una tempo, la diagnosi di emoperitoneo era fatta con una derivazione peritoneale effettuata mediante un'incisione sotto l'ombelico, inserimento di un ago da dialisi peritoneale, catetere peritoneale, somministrazione di liquidi nella pancia: a questo punto si metteva la boccetta terra e si vedeva com'era il ritorno: sangue, liquido rosato o liquido senza sangue.

L'eco FAST ha sensibilità 100%, specificità 96%, VPN 100% come strumento per identificare la necessità di una laparotomia immediata nei pazienti in shock. È indicato nei pazienti traumatizzati con evidente trauma addominale, ipotensione o incapaci di fornire un'anamnesi attendibile. È fatta in quattro proiezioni sufficienti a confermare o escludere la presenza di sangue in addome:

- **Proiezione sottocostale:** evidenzia sanguinamenti pericardici che si localizzano tra pericardio fibroso e cuore.
Sonda: a sinistra del processo xifoideo e angolata verso l'alto sotto il margine costale.
- **Proiezione pelvica:** sopra la sinfisi pubica, permette di vedere se ci sono versamenti di sangue nel Douglas (femmina) o nella tasca retrovescicale (maschio). Una volta si indicava in tutti l'esecuzione di esplorazione rettale e vaginale.
Sonda: sulla linea mediana appena sopra la sinfisi pubica.
- **Proiezione perisplenica:** detection di un eventuale spandimento perisplenico.
Sonda: sulla linea ascellare posteriore sinistra a livello del 10° spazio intercostale.
- **Proiezione periepatica:** tasca di Morrison, dove va a localizzarsi il sangue in caso di emorragia di fegato.
Sonda: sulla linea ascellare media e posteriore destra a livello del 11° spazio intercostale.

Se s'identifica la presenza di sangue, si deve chiamare il chirurgo.

RX torace, addome, pelvi

Identificano fratture costali, ernie diaframmatica; presenza di aria libera (rottura di un viscere cavo); presenza di gas nella regione duodenale (possibile rottura duodenale retroperitoneale); scomparsa del profilo dello psoas (emorragia retroperitoneale, possibile rottura retroperitoneale duodenale o pielo-ureterale con formazione di unurinoma); ingrandimento dell'ombra renale (rottura di rene con ematomaperirenale); frattura delle vertebre lombo-sacrali; frattura della pelvi.

Esami con contrasto

Urografia si esegue in presenza di ematuria.

RX delle prime vie digerenti con Gastrografin e colangiopancreatografia retrograda endoscopica (CPRE), nel sospetto di un trauma duodeno-pancreatico.

TC

Rappresenta l'esame più specifico che offre una visione più dettagliata della patologia traumatica. Da eseguire in pazienti emodinamicamente stabili e accuratamente monitorizzati. I principali segni rilevabili riguardano:

- Ematoma dei muscoli retti
- Lesioni di organi solidi intraperitoneali: milza e fegato
- Emoperitoneo
- Lesioni retroperitoneali

In paziente con emoperitoneo o ematomi è necessaria l'angiografia.

Angiografia

Le indicazioni principali riguardano:

- Assenza o riduzione asimmetrica dei polsi arteriosi degli arti inferiori
- Ematuria da trauma renale
- Ematoma retroperitoneale pelvico (sospetto o documentato alla TC) conseguente a frattura pelvica

L'angiografia si fa con la tecnica di Seldinger: all'interno della femorale s'introduce un filo guida, poi un dilatatore e infine un catetere fino a raggiungere la zona di perdita ematica, quindi si rilasciano delle spirali in prossimità della perdita di sangue.

Lavaggio peritoneale diagnostico- LPD

Facile da fare ma i risultati spesso non sono i più sicuri. È l'esame con più alta sensibilità e specificità (falsi negativi 0.5-1%, falsi positivi 1%), facile e rapido da eseguire, con bassa incidenza di complicanze. L'unica vera controindicazione assoluta al LPD è l'immediata indicazione alla laparotomia d'urgenza.

Controindicazioni relative al lavaggio peritoneale sono rappresentate da: gravidanza, presenza di cicatrici da pregressi interventi chirurgici addominali, obesità, cirrosi avanzata o una preesistente coagulopatia.

Laparoscopia- LPS

Estremamente valida nell'evitare il ricorso a laparotomie non necessarie (5-40% dei casi), riduce i giorni di ricovero (1.4 vs 5.1), la morbidità (3 vs 22%), dolore postoperatorio, migliora il risultato estetico e si associa ad una più precoce mobilizzazione. Il 19% delle

laparoscopia viene convertita in laparotomia per emorragia massiva, instabilità emodinamica, intolleranza al pneumoperitoneo, impossibilità di visualizzare le strutture anatomiche.

Laparotomia

Rappresenta il metodo più usato se il paziente è emodinamicamente instabile per cui si deve chiudere rapidamente il rubinetto. È indicata in caso di ipotensione con evidenza di lesione addominale; ferita da arma da fuoco; ferita da taglio; trauma chiuso con presenza di sangue al LPD.

L'approccio attuale del chirurgo di urgenza è fare una chirurgia ritardata. Mentre una volta si faceva la laparotomia cercando di aggredire la fonte di sanguinamento, perdendo molto tempo e molto sangue, ora si affronta in modo diverso: si apre l'addome, si tamponano le fonti di sanguinamento più importanti, dopo di che l'addome viene riempito di garze impregnate di liquido caldo, quindi viene chiuso (*damage control surgery*): in questo modo, il paziente viene stabilizzato e si riducono ipossia, acidosi, coagulopatia e ipotermia.

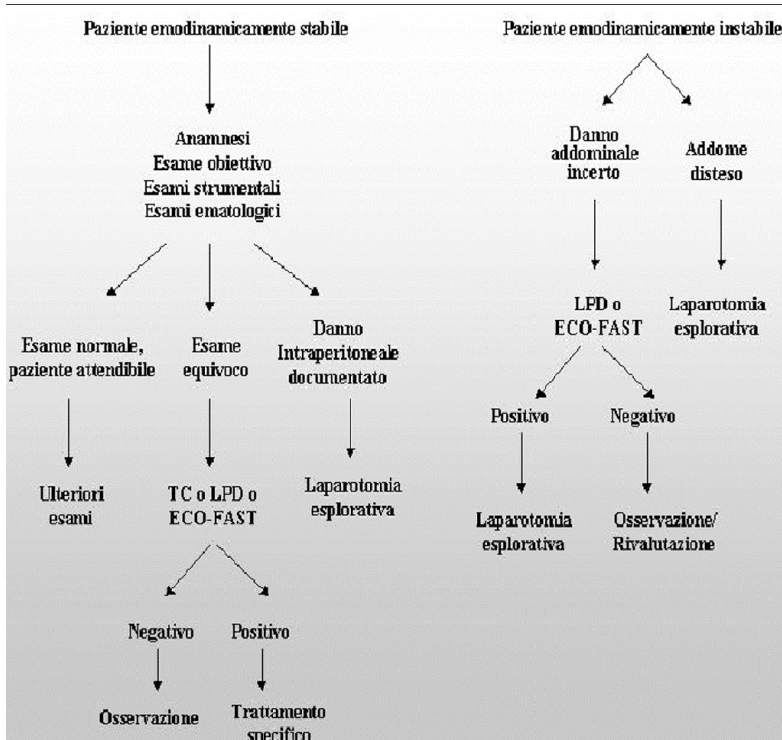
Accanto a questa tecnica, c'è la *hypotensive resuscitation o permissive hypotension*, in cui si preferisce non mantenere la pressione elevata per favorire la perfusione, ma si vuole abbassare la pressione per ridurre il sanguinamento, soprattutto in caso di ferite penetranti. Queste sono le due opzioni moderne per gestire un trauma. Nelle successive 24h, quando è stabilizzato, si riapre il paziente, in modo da ridurre interventi molto lunghi.

Gestione extraospedaliera

1. AcBCDE
2. Controllare le emorragie esterne con la pressione meccanica diretta.
3. Rilevare eventuali segni di inadeguata perfusione periferica.
4. Considerare sempre l'emorragia intraperitoneale in caso di segni di shock emorragico in assenza di emorragie esterne.
5. Iniziare la fluidoterapia con l'infusione di cristalloidi.
6. Titolare la fluidoterapia sulla base della risposta clinica del paziente con target di PAS 90-100 mmHg.
7. Assicurare l'immobilizzazione dell'intera colonna vertebrale nei pazienti politraumatizzati.

Gestione intraospedaliera

1. AcBCDE
2. Se segni di shock prendere due accessi venosi periferici, utilizzare l'accesso venoso centrale solo in caso di impossibilità a posizionare i periferici.
3. Ottenere campioni per effettuare gli esami ematochimici e il gruppo sanguigno.
4. Rapido esame obiettivo testa-piedi
5. Prima di posizionare un sondino naso-gastrico e un catetere di Foley è necessario eseguire un esame appropriato della testa, collo, pelvi, perineo e retto.
6. Utilizzare sempre il *Log-Roll* per effettuare l'esame obiettivo della parte posteriore del paziente
7. In caso di persistenza di segni di shock nonostante un'adeguata fluidoterapia, somministrare emoderivati inizialmente 0 negativi finché non si ottiene il gruppo sanguigno del paziente e i cross-match.



Lo scopo è discriminare se un paziente è emodinamicamente stabile o meno. Se instabile, l'addome è disteso, o l'eco FAST è positivo si procede con una laparotomia esplorativa. I fattori chiave per la scelta chirurgica sono l'instabilità emodinamica e la positività all'eco FAST.

Traumi muscolo-scheletrici

Le principali complicanze associate a traumi muscolo-scheletrici sono:

1. Emorragia

Con una frattura di femore si perde anche 1L di sangue, omero 600-800 mL, bacino 2-3L. Sono distinte in interne ed esterne. L'approccio a quelle interne è la *compressione diretta* (si comprime dall'esterno su un piano rigido); con *occlusori* (aumento della pressione a monte della lesione in modo da impedire ulteriore perdita di sangue); con punti di compressione e con lacci emostatici (ultima ratio). La frattura esposta causa una perdita di sangue maggiore rispetto alla chiusa.

2. Fratture

Si distinguono in:

- a. Chiuse: composte e scomposte
- b. Aperte o esposte

Il sospetto clinico deve essere posto in caso di dolore, impotenza funzionale, edema, ecchimosi, deformità, motilità innaturale. Bisogna valutare sempre il polso prima e dopo ogni manovra sull'arto; esporre la parte lesa e identificare ferite aperte. La conferma del sospetto di frattura si effettua con RX.

Complicanze:

- **Immediata:** esposizione, lesioni di vasi e nervi, emorragie. Spesso il fascio vascolo nervoso ha una stretta relazione con l'osso: se questo si rompe, può lacerare anche vasi e nervi. La rottura completa è meno pericolosa dell'incompleta perché nella prima c'è uno spasmo dell'arteria afferente con blocco del sanguinamento, nella seconda, il sangue continua a fluire nonostante il tentativo di vasocostrizione. Le più complicate sono per fratture esposte.
- **Precoci:** shock, embolia grassosa, TEPA, sindrome compartimentale, *Crush Syndrome*. Quest'ultima è causata da una compressione muscolare duratura che porta alla fuoriuscita del contenuto del sarcolemma e liberazione massiva di mioglobina. È una delle complicanze più frequenti nei terremotati, servono tante dialisi per tante persone.
- **Tardive:** pseudoartrosi, necrosi settica, artrosi post-traumatica, viziosa consolidazione.

Trattamento

- **Frattura chiusa:** muovere il meno possibile l'arto, immobilizzare, non tentare mai di ridurre la frattura, fermarsi se c'è resistenza e utilizzare presidi di immobilizzazione o materiale a disposizione.
- **Fratture aperte:** coprire la ferita con garze umide e sterili, non pulire l'osso, non tentare di ridurre la frattura o far rientrare i monconi. Usare presidi di immobilizzazione o materiale a disposizione (steccobende a depressione, blue split (anima metallica modellabile), tavola spinale, materassino a depressione).
- **Il dolore** è il problema principale del paziente. Si possono somministrare sia FANS che oppiacei: Fentanyl: 1-2 µg/Kg, Ketorolac: 30 mg.

3. Lussazioni

Definita dalla perdita dei rapporti tra capi ossei di un'articolazione permanente. Non tentare mai di ridurre la lussazione delle articolazioni più importanti, ma immobilizzare i capi nella posizione in cui si trovano.

4. Distorsioni: lesione legamentosa- perdita dei rapporti tra capi ossei di un'articolazione temporanea

5. Amputazioni

a. Incompleta, da trattare come emorragie e fratture

b. Completa:

- Trattare come per emorragia
- Cercare di recuperare l'arto amputato
- **Preservare la parte amputata:** avvolgere l'arto in un telo sterile bagnato con SF, porre l'arto in un sacchetto di plastica, porre il sacchetto in acqua e ghiaccio, conservare a temperatura ambiente 4-6h, a temperatura bassa fino a 18h.

Gli arti si possono riattaccare

6. Oggetti conficcati o dall'esterno o da una frattura esposta

L'acronimo ABCDE definisce sempre l'algoritmo diagnostico-terapeutico, trattando sempre prima le lesioni pericolose per la vita.

Medicina dei disastri

L'obiettivo della medicina dei disastri è portare cure mediche per salvare il maggior numero di vite possibile in corso di disastri e crisi umanitarie. Si vuole da un lato ridurre il rischio e dall'altro far sì che i sistemi sanitari rispondano in modo efficace e con alta qualità di cure.

Se io dovessi partire come volontario devo scegliere il corretto equipaggiamento che dipende dall'area geografica verso cui mi dirigo, quindi dalle malattie endemiche, dal clima, dall'età della popolazione. Confrontando Giappone e Africa vedo che in Africa l'età media è 40-50aa, in Giappone è 80aa per cui sono diverse le patologie che possono avere i soggetti.

Rischio (hazard)= pericolo+vulnerabilità/capacità di rispondere.

I disastri non avvengono a caso, sono conseguenza della vulnerabilità del paese.

Si definisce **disastro** una situazione in cui le risorse disponibili sono insufficienti in relazione alle esigenze del soccorso immediato e dove la severità della situazione è così elevata che la normale qualità dei servizi sanitari non può essere mantenuta a lungo nonostante l'adozione di misure adeguate.

I disastri sono un evento *sociocentrico* che coinvolgono persone e possono colpire in ogni parte del mondo.

I disastri naturali stanno esponenzialmente aumentando per i cambiamenti climatici, l'aumento della popolazione, non rispetto dell'ambiente/inquinamento, inurbamento.

La prima catastrofe naturale per incidenza è l'alluvione, seguita dalla tempesta e quindi il terremoto. Il disastro che causa più vittime è il terremoto, il disastro che coinvolge più persone (senza ucciderle) è l'alluvione.

I disastri causati da errori umani stanno aumentando (*disastri tecnologici*) per inurbamento, più popolazione, maggior tecnologia che non sappiamo gestire, i più comuni sono dovuti al trasporto. Nei paesi in via di sviluppo gli incidenti stradali sono veri killer.

Le guerre possono essere definite come *emergenza umanitaria complessa*.

Emergenza umanitaria complessa: "Crisi umanitaria in uno stato, nazione o società dove vi è la totale o considerevole perdita dell'autorità, dovuta a conflitti interni o esterni, e che richiede un intervento internazionale che supera il mandato o la capacità di ogni singolo Ente e/o del programma nazionale delle Nazioni Unite vigente." L'Italia ha dovuto affrontare un'emergenza umanitaria complessa, Lampedusa.

Disastri in Italia negli ultimi 50 anni:

DISASTRO	EVENTI	TOTALE MORTI	TOTALE AFFETTI	DANNO ECONOMICO
Drought	3	NA	NA	1.990.000 \$
Earthquake	30	6579	924044	49.108.852 \$
Extreme temperature	8	20169	40586	4.532.601 \$
Flood	41	773	2702073	25.046.600 \$
Industrial accident	6	29	202403	NA
Landslide	10	237	14131	1.359.210 \$
Miscellaneous accident	14	419	273	3.000 \$
Storm	19	163	6524	4.498.900 \$
Transport accident	58	2551	3083	NA
Volcanic activity	3	9	7024	3.100 \$
Wildfire	7	21	320	1.700.000 \$

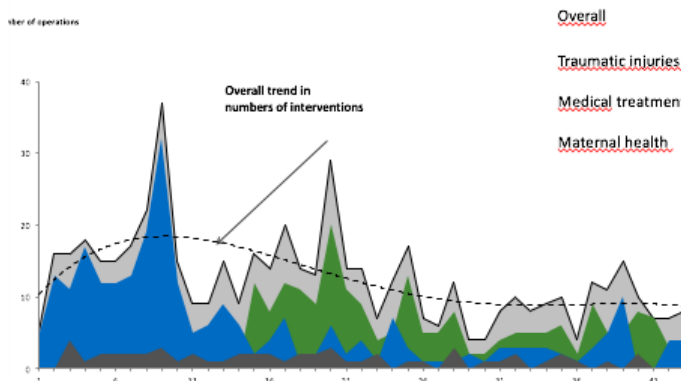
Le "hot waves" sono causa di molti morti.

Sempre in Italia, negli ultimi 50 anni, possiamo valutare il numero di disastri. Andando in ordine decrescente troviamo incidenti nei trasporti, alluvioni, terremoto, tempesta, miscellanee, frane, temperature estreme, fuoco, incidenti industriali, siccità, vulcani e epidemie.

L'impatto sulla salute è a breve (ore-giorni) e lungo termine (mesi-anni). Tutto il sistema sanitario è coinvolto nei disastri: servizio di emergenza territoriale, assistenza medica di base, ospedali, sanità pubblica e Ministero della Salute.

Gli effetti di un disastro sono sia diretti (fisici e psicologici) che indiretti e riguardano sia la salute della popolazione sia il sistema sanitario.

In caso di Crush Syndrome, è fondamentale l'intervento del nefrologo e la dialisi.



- Nella maggior parte dei disastri, c'è un picco di accessi per traumi nel breve termine, segue la richiesta di assistenza medica per altre cause.
- Devo sempre ricordare il basic, come l'assistenza a una donna gravida.

Anche in ambito chirurgico si nota un picco immediato dopo l'evento, successivamente gli accessi sono da parte di chi deve fare un intervento in elezione e da parte di chi ritorna dopo l'intervento.

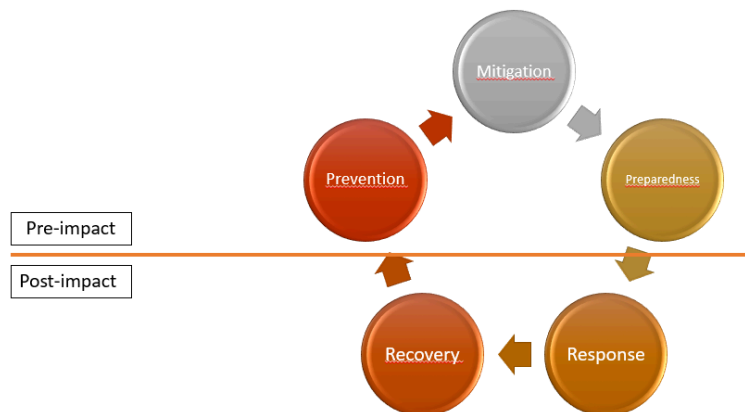
Il medico si inserisce in tutto il processo del disastro: recovery, prevention, mitigation, ricordandosi dei pericoli, della vulnerabilità e della capacità dell'ospedale. I rischi cui è esposto l'ospedale di Novara sono alluvioni, incidenti chimici e incidenti stradali. Nella medicina dei disastri tutti gli enti della salute pubblica (ambito preospedaliero, medico generale, ospedali, salute pubblica e ministero della salute) hanno un ruolo nel ciclo.

Gli ospedali NON sono preparati e ciò è stato dimostrato da studi clinici italiani. La medicina dei disastri coinvolge la salute pubblica, il dipartimento di emergenza e la gestione. Ci deve essere una condivisione di intenti.

Il disastro però non è mai affrontato. Anche il codice deontologico all'Art. 9 dice: "Di prestare assistenza d'urgenza a qualsiasi infermo che ne abbia bisogno e di mettermi, in caso di pubblica calamità, a disposizione dell'Autorità competente"

In caso di pubblica necessità quindi il medico deve essere a disposizione delle Autorità Competenti. L'Autorità Competente è il sindaco; se non è preparato, deve costruirsi un team competente: salendo di grado si incontrano Sindaco, Prefetto, Governo.

La protezione civile è un organismo pubblico cui appartengono i civili, le persone che vivono sul suolo italiano, e funziona in modo che il dipartimento nazionale di protezione civile stia al di sotto del Ministero degli Interni. C'è una sorta di centrale operativa che controlla, ma le braccia del meccanismo sono SSN, vigili del fuoco, polizia, carabinieri, CRI, etc: sono tutte istituzioni che fanno a capo ai comuni e quindi allo stato. La protezione civile nasce per la prevenzione e la risposta nei disastri.



Risposta preospedaliera

La **catastrofe** è definita come evento che travalica le possibilità di risposta delle strutture locali per danni alle strutture di soccorso locale, alla rete viaria e alle telecomunicazioni, mancanza parziale o totale di energia e acqua, grande estensione territoriale e elevato numero di vittime.

L'**incidente maggiore o maxi-emergenza** è quell'evento in cui c'è la totale integrità delle strutture del soccorso che perdura al massimo 12h. Non c'è la necessità di un intervento nazionale e la durata è al massimo di 12 ore. L'emergenza è sempre definita come una sproporzione tra necessità e bisogni e perdura per un tempo limitato.

In caso ricezione da parte della centrale operativa del 118 di una telefonata che segnali una situazione di emergenza, si devono fare alcune domande per localizzare l'evento e verificarne l'attendibilità:

1. Localizzazione dell'evento. Capire inoltre se chi ha chiamato è vicino o lontano all'incidente.
2. C'è una strada vicino, è possibile accedere al luogo?
3. C'è fumo, fuoco? La scena è sicura?
4. Quanto tempo è passato?
5. Ha coinvolto altri edifici/passanti?
6. Nome, cognome, numero di telefono per richiamare in caso di bisogno.

Bisogna essere sicuri e accertarsi che l'evento sia davvero accaduto, senza sprecare subito risorse importanti come l'elisoccorso, ma utilizzando quelle più "standard" come un'ambulanza di base per vedere se il disastro è davvero successo. Nel frattempo si devono contattare gli altri enti: vigili del fuoco, polizia, ENAC (istituzione pubblica che gestisce tutti i voli nazionali in caso di disastro aereo). L'ENAC sa dire se l'aereo è caduto, il numero di persone a bordo/cargo, la tipologia di aereo, e quando è partito, perché nel caso sia partito da poco può essere pieno di carburante (questo è vero in parte perché i voli brevi sono sempre pieni).

Una volta confermato l'evento, il 118 invia subito l'ambulanza medicalizzata più vicina per far sì che ci sia qualcuno di qualificato che faccia il **primo report**-dimensionamento. Potrebbe infatti accadere che siano tutti morti, per cui non ci sia niente da fare.

Sulla scena i vigili del fuoco hanno il compito di mettere in sicurezza la scena perché i sanitari devono operare in condizioni di sicurezza, mentre la polizia dirige il traffico, i curiosi.

Ci si deve mettere in contatto con le altre istituzioni. Il primo medico che si mette in contatto con gli altri soccorsi è il first responder e per definizione il direttore dei soccorsi sanitari (DSS) fino a che non arriva qualcuno di più competente (DSS designato). Il suo compito è stare fermo in un posto, coordinare e prendere decisioni fondamentali. Alla centrale operativa dà le seguenti informazioni, riassumibili con l'acronimo **METHANE**:

- Maxi-emergenza
- Esatta localizzazione (se i soccorsi successivi non vedono nessuno perché vanno nel posto sbagliato, pensano di essere il first responder e quindi ampliano i soccorsi con spreco di risorse).
- Tipo di incidente

- Hazards
- Accesso
- Numero di feriti stimabile in base al tipo di ufficio, utenza media, ora e giorno etc.
- Servizi di emergenza

I vigili del fuoco hanno il compito di mettere in sicurezza la scena definendo una zona con rischio evolutivo e una senza rischio evolutivo, le forze dell'ordine delimitano il perimetro e mettono in sicurezza. In caso di necessità, se sono liberi possono aiutare con un soccorso.

1. Attivazione del soccorso

La prima segnalazione dell'evento arriverà quasi certamente ai numeri di emergenza (118, 115, 112, 113), per cui sarà opportuno che le varie centrali operative dei diversi enti istituzionali siano tra loro collegate con sistemi di intercomunicazione. La notizia inizialmente potrà essere incerta e confusa e sarà necessario valutare dimensioni ed evoluzione dello scenario in base alla zona di provenienza delle chiamate e descrizione della scena. Bisogna razionalizzare l'impiego immediato delle risorse disponibili per evitare l'invio di mezzi inutili o inutilizzabili perché la viabilità è interdetta. *L'obiettivo del 118 è l'assistenza territoriale rapida col fine di raggiungere la cura definitiva.*

La Centrale operativa 118 ricopre un ruolo fondamentale ed egemone nell'attivazione della Catena del Soccorso e nella definizione di una risposta modulare del sistema mediante l'attivazione di risorse umane, mezzi e altre dotazioni qualitativamente e quantitativamente proporzionali alla gravità dell'evento ed al numero dei feriti, in base alle possibilità derivanti dalle risorse disponibili.

È gestita da personale infermieristico seduto a una work station che localizza la chiamata e la mappa. Normalmente c'è un medico che interviene in caso di necessità se l'infermiere non è in grado di gestire la chiamata. Il compito dell'infermiere è quello di fare una sorta di triage in modo da scegliere la qualità della cura, non la velocità:

- Ambulanza di base: volontari del soccorso. Sono volontari che hanno fatto un corso di BLS e principi di base di trattamento di alcune patologie. Non possono somministrare farmaci. Ci devono essere almeno due volontari a bordo: autista + quello che sta dietro con il paziente.
- Ambulanza medicalizzata: medico, infermiere e uno o due volontari di soccorso.
- Auto medica: porta medico e infermiere ma non ha possibilità di barellamento.
- Ambulanza INDIA: infermiere + volontari di soccorso (solo in alcune regioni).
- Elisoccorso: tecnici (pilota + soccorso alpino), medico, infermiere.

Per scegliere il mezzo adeguato si tiene in considerazione la rapidità con cui è richiesto l'accesso alle cure definitive, la location (es. montagna) e la possibilità di atterrare (elisoccorso).

La centrale operativa inoltre è quello strumento che fa sì che il paziente arrivi con le giuste informazioni in ospedale. Le informazioni fornite dall'ambulanza sono inviate alla centrale operativa che le comunica all'ospedale.

In caso di maxi-emergenza:

1. **Attivazione del Piano di Maxiemergenza** interno alla Centrale Operativa 118 con richiamo di tutto il personale utile e attivazione delle tecnologie alternative, degli ambienti e delle strutture di supporto.
2. **Attivazione delle risorse territoriali di soccorso** e conseguente valutazione delle reali disponibilità dopo il primo contatto con esse.
3. **Attivazione dei piani inter ed intra-ospedalieri** dell'area e valutazione della disponibilità di personale, di autonomia complessiva e della contestuale verifica di funzionamento.
4. **Attivazione**, in base alle necessità, di piani operativi in accordo con i **sistemi 118 limitrofi** cui affidare una funzione di supporto o addirittura vicariante.

L'elemento che accomuna tutte le tipologie di incidente maggiore è la risposta di tipo **bifasico**:

- Rapida: utilizzo le risorse ordinarie immediatamente disponibili
- Differita: utilizzo le risorse straordinarie da mobilitare secondo i piani di maxiemergenza.

Lo scopo della catena di soccorso è portare i soccorritori sulla scena e portare le vittime in ospedale.

2. Fase rapida

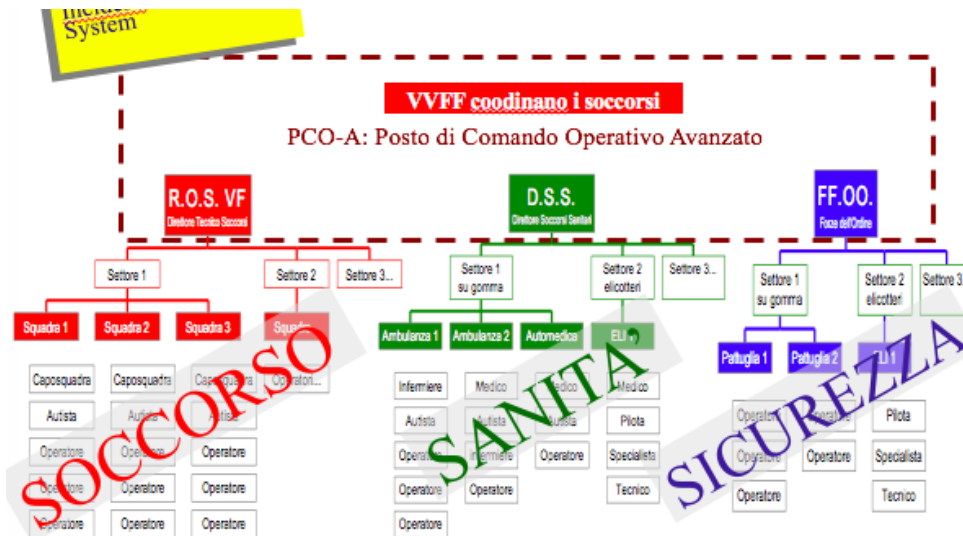
Inizierà con l'attivazione da parte della CO 118 di squadre di **"prima partenza"** che hanno il compito di **confermare l'evento** e di:

1. Effettuare la **ricognizione** del sito: la visione dall'alto rimane la situazione ottimale, quando è possibile (elicottero):
 - Valutare il territorio e l'**estensione geografica** dell'area colpita
 - Individuare e segnalare le **possibilità di accesso**
2. Eseguire il **dimensionamento** dell'incidente- **primo report**
 - Individuare la **dinamica dell'evento**
 - Stimare il **numero di feriti** e riconoscere le **patologie prevalenti**
 - Valutare il **tipo di risorse** occorrenti e il numero ipotetico necessario

3. Valutare la **sicurezza del luogo** e identificare possibili **pericoli evolutivi**

Una volta terminata la ricognizione del sito, inizia la fase in cui i soccorsi cominciano a gestire concretamente lo scenario incidentale eseguendo alcune azioni fondamentali:

1. Costituzione del **Posto Di Comando Operativo Avanzato (PCO-A)**, costituito da DSS, capo dei vigili del fuoco e delle forze dell'ordine.
2. Assegnazione dei **ruoli manageriali**
3. **Settorializzazione dell'area** che consente di ottimizzare le risorse sul campo, dividendo in team i soccorritori sul campo e assegnando loro zone specifiche.
4. Individuazione dei luoghi più adatti all'allestimento degli **elementi della catena dei soccorsi**:
 - Area di Raccolta: posto sicuro in cui collocare i malati prima che salgano in ambulanza.
 - Posto Medico Avanzato (**PMA**): area sicura vicino all'evento in cui si può barellare. È il luogo in cui medici e infermieri fanno attività clinica di maggior qualità.
 - Area di Sosta dei mezzi: è la chiave del soccorso. Le ambulanze devono caricare i malati e partire senza creare intralcio. È necessario qualcuno che coordini.
5. Avvio del **triage primario**:



Il posto medico avanzato (PMA) è un'unità funzionale che mi porta un accesso a cure più elevate rispetto al trattamento sul terreno, una sorta di piccolo ospedale da campo sul posto. Durante tutto il tempo, i vigili del fuoco devono sempre continuare ad assicurare che la scena sia sicura.

3. Fase differita

Rappresenta una sorta di steady state in cui si sviluppa il soccorso, è tanto più efficace quanto meglio viene gestita la fase rapida. Consiste in:

1. **Mobilizzazione delle risorse locali** previste per le maxiemergenze
2. **Allestimento** dei vari elementi della catena dei soccorsi

Da ultimo, le squadre di soccorso di **"seconda partenza"** avranno il compito di effettuare:

1. **Triage secondario**
2. **Stabilizzazione primaria**
3. **Evacuazione organizzata dei feriti** in accordo con la Centrale Operativa del 118

Ruoli fondamentali

1. DSS- Direttore dei Soccorsi Sanitari
 - Sta in un posto determinato
 - Stabilisce il comando e si identifica
 - Delimita la scena:
 - Esatta localizzazione e vie d'accesso ed evacuazione
 - Tipo di incidente e stima delle del numero delle
 - Qualsiasi condizione di rischio o pericolo
 - Designa un responsabile che effettui il triage
 - Designa il responsabile del PMA

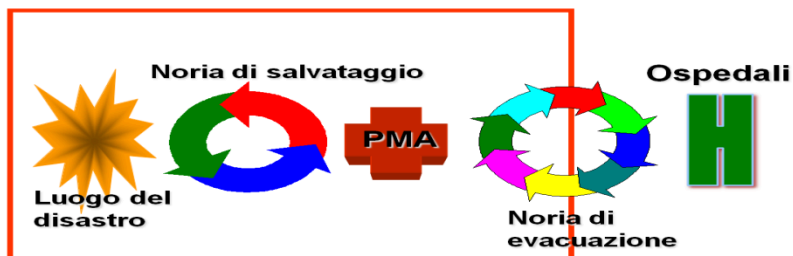
- Coordina l'evacuazione
2. Direttore del Triage
 - Valuta il numero e la severità delle vittime
 - Coordina le squadre di triage
 - Identifica le aree di triage
 - Coordina le operazioni delle squadre di soccorso
 3. Direttore del PMA
 - Coordina l'installazione del PMA
 - Organizza le aree di trattamento
 - Coordina la gestione delle vittime
 - Controlla l'appropriatezza della destinazione delle vittime
 - Comunica al DSS le vittime che possono essere evacuate
 - Fa compilare le schede di triage delle vittime all'entrata e all'uscita dal PMA
 - Fornisce un bilancio aggiornato dell'evento al Direttore dei Soccorsi Sanitari
 4. Direttore dei trasporti
 - Organizza l'area di raccolta delle vittime evacuate dal PMA
 - Sceglie il mezzo di trasporto adatto per ogni vittima
 - Coordina le operazioni di caricamento delle vittime
 - Registra il flusso dei mezzi di trasporto

La persona con maggior dimestichezza è l'autista delle ambulanze. Prende inoltre informazioni dal DSS.
 5. Direttore delle comunicazioni

Non è sempre necessario avere una persona oltre al DSS che si occupa di comunicazioni. Ci potrebbe essere una persona che abbia il compito di trasferire all'esterno al DSS interne al DSS (piccione viaggiatore).

Posto Medico Avanzato (PMA)

Il PMA è definito come un dispositivo funzionale di selezione e trattamento sanitario delle vittime, localizzato ai margini esterni dell'area di sicurezza o in una zona centrale rispetto al fronte dell'evento. Può essere sia una struttura (tende, containers), sia



un'area funzionalmente deputata al compito di radunare le vittime, concentrare le risorse di primo trattamento e organizzare l'evacuazione sanitaria dei feriti nei centri ospedalieri più idonei.

Il PMA si inserisce all'interno di quella "sequenza di dispositivi funzionali e/o strutturali che consentono la gestione del complesso delle vittime di una catastrofe" denominata **Catena dei Soccorsi**. Nello

specifico si colloca funzionalmente e razionalmente tra la Noria di Salvataggio o Piccola Noria e la Noria di Evacuazione o Grande Noria.

La funzione del PMA è quella di fornire un supporto logistico e sanitario sul luogo dell'evento che permette, oltre alla stabilizzazione dei pazienti più critici, una selezione più accurata dei malati da ospedalizzare con priorità.

1. Collezione di tutte le vittime in un unico luogo
2. Presa in carico delle vittime
3. Operazioni di triage secondario con attribuzione di codici di priorità in base ai relativi sistemi di valutazione, identificazione delle lesioni maggiori e dei pazienti con rischio evolutivo
4. Riconoscimento delle patologie prevalenti
5. Monitoraggio e stabilizzazione delle condizioni cliniche dei pazienti critici
6. Ricerca delle destinazioni ospedaliere più appropriate per ogni patologia
7. Evacuazione delle vittime

La decisione di attivazione è affidata al **Direttore dei Soccorsi Sanitari (DSS)** che sceglie il tipo di struttura (mobile o fissa) più conveniente, privilegiando gli immobili o aree riparate già presenti nella zona di sicurezza. La scelta del luogo più adatto viene presa di concerto con i Vigili del Fuoco e le Forze dell'Ordine.

Le condizioni chiave che portano alla decisione di impianto di un PMA, sono la presenza di:

- Numerosi feriti rispetto alle risorse di evacuazione
- Feriti gravi da stabilizzare

- Difficoltà di accesso con evacuazioni lunghe e difficili: le ambulanze ci mettono tanto per arrivare a tanto per andarsene.
- Ospedali distanti e sovraffollati
- Condizioni ambientali sfavorevoli
- Assenza di rischi evolutivi.

La scelta del luogo di installazione del PMA deve tener conto di:

- **Sicurezza** del luogo, che deve essere al riparo dai rischi evolutivi connessi con l'evento in causa.
- **Accessibilità**: i percorsi di accesso al PMA (Noria di salvataggio) devono consentire alle squadre di salvataggio di condurre le vittime al PMA senza ostacoli o ritardi. Il circuito di evacuazione dal PMA deve disporre di un percorso diverso da quello di arrivo delle vittime.
- **Ergonomia**: Il PMA deve offrire:
 - Riparo dalle intemperie
 - Spazio sufficiente per trattare i feriti
 - Un minimo di mezzi di collegamento, di supporto, di segreteria e di riserve di energia (elettricità, gas compressi, acqua).
- **La vicinanza**: Il PMA deve essere installato il più vicino possibile alla zona del disastro. Questo criterio rappresenta l'unico compromesso che si deve raggiungere per rispettare i criteri di accessibilità ed ergonomia senza compromettere la sicurezza dei soccorritori.

Tutto questo si traduce in punti di notevole importanza:

- Nelle prime fasi dei soccorsi, a un impiego obbligato di una struttura sofisticata, che ha tempi di attivazione lunghi, deve essere preferita l'installazione del PMA in locali preesistenti: una scuola, una stazione o uno stadio.
- L'installazione della struttura deve comunque obbedire a imperativi pratici: prossimità della zona di operazioni e copertura del territorio.

Nell'allestimento di un PMA deve prevalere il concetto di **unità funzionale** piuttosto che quello di entità strutturale, anche se è opportuno alcune volte predisporre moduli campali di pronto e facile impiego.

L'architettura di un PMA, quando non sono utilizzabili locali agibili e sicuri preesistenti vicino all'area dell'evento, è costituito da moduli dedicati (tende pneumatiche, containers o simili).

Al suo interno il flusso di feriti deve essere obbligatoriamente unidirezionale e generalmente, per ottemperare a questi scopi, viene suddiviso in quattro aree con un'entrata e un'uscita che corrispondono rispettivamente all'area di Triage e all'Area di Evacuazione.

Le quattro aree più frequentemente stabilite sono:

1. **Area Triage**: filtro da dove transitano tutte le vittime alle quali si assegna un codice di priorità per identificare la minoranza di vittime che necessitano di cure immediate e garantire l'uso efficiente delle risorse disponibili.
2. **Area Urgenze Assolute**: gestione di feriti in codice rosso, dove vengono effettuate manovre per la sopravvivenza del paziente fino all'arrivo nell'ospedale più idoneo.
3. **Area Urgenze Relative**: gestione dei feriti in codice giallo, dove vengono effettuate manovre per impedire che il codice non evolva in rosso. Ciò permette un'attesa maggiore per l'ospedalizzazione.
4. **Area Evacuazione**: preparazione dei feriti verso l'ospedale.

C'è un responsabile del PMA (vedi sopra) e responsabili di area:

Responsabile Area Rossi: Gestisce l'assistenza ed il trattamento dei pazienti classificati "codici rossi"

Responsabile Area Gialli: Gestisce l'assistenza ed il trattamento dei pazienti classificati "Codici Gialli"

Responsabile Area Verdi: Gestisce l'assistenza ed il trattamento dei pazienti classificati "Codici Verdi"

Responsabile Evacuazione: Organizza la zona di imbarco per l'evacuazione. Il responsabile delle evacuazioni è, di solito, un infermiere del PMA, che ha il compito di controllare la compilazione della scheda di PMA, le operazioni di trasferimento e la destinazione dei mezzi.

PMA di I livello: struttura attendata, di rapidissimo impiego, generalmente gestita dalla Centrale Operativa 118 attraverso personale formato ad operare nell'ambito dell'emergenza/urgenza, che viene utilizzata per il tempo necessario a stabilizzare i feriti gravi prima del loro trasferimento in ospedale.

Presenta le seguenti caratteristiche:

- Capacità di trattamento limitata (10 feriti in codice di gravità giallo e rosso)
- Impiego rapido (entro 1 h)
- Durata limitata dell'intervento (massimo 12 h)

Viene generalmente allestito in caso di "catastrofe ad effetto limitato" caratterizzate dall'integrità delle strutture di soccorso esistenti, nonché dalla limitata estensione, nel tempo, delle operazioni di soccorso valutata a meno di 12 h.

PMA di II livello: struttura mobile che dovendo essere impiegata in emergenze di tipo C (art.2 legge n° 255 del 24 Febbraio 1992) come calamità naturali, catastrofi o altri eventi che, per intensità ed estensione, debbono essere fronteggiati con mezzi e poteri straordinari, aggiunge alle caratteristiche di rapidità di base, la capacità di assicurare alle vittime di una catastrofe gli interventi salvavita per un maggior numero di giorni.

Presenta le seguenti caratteristiche:

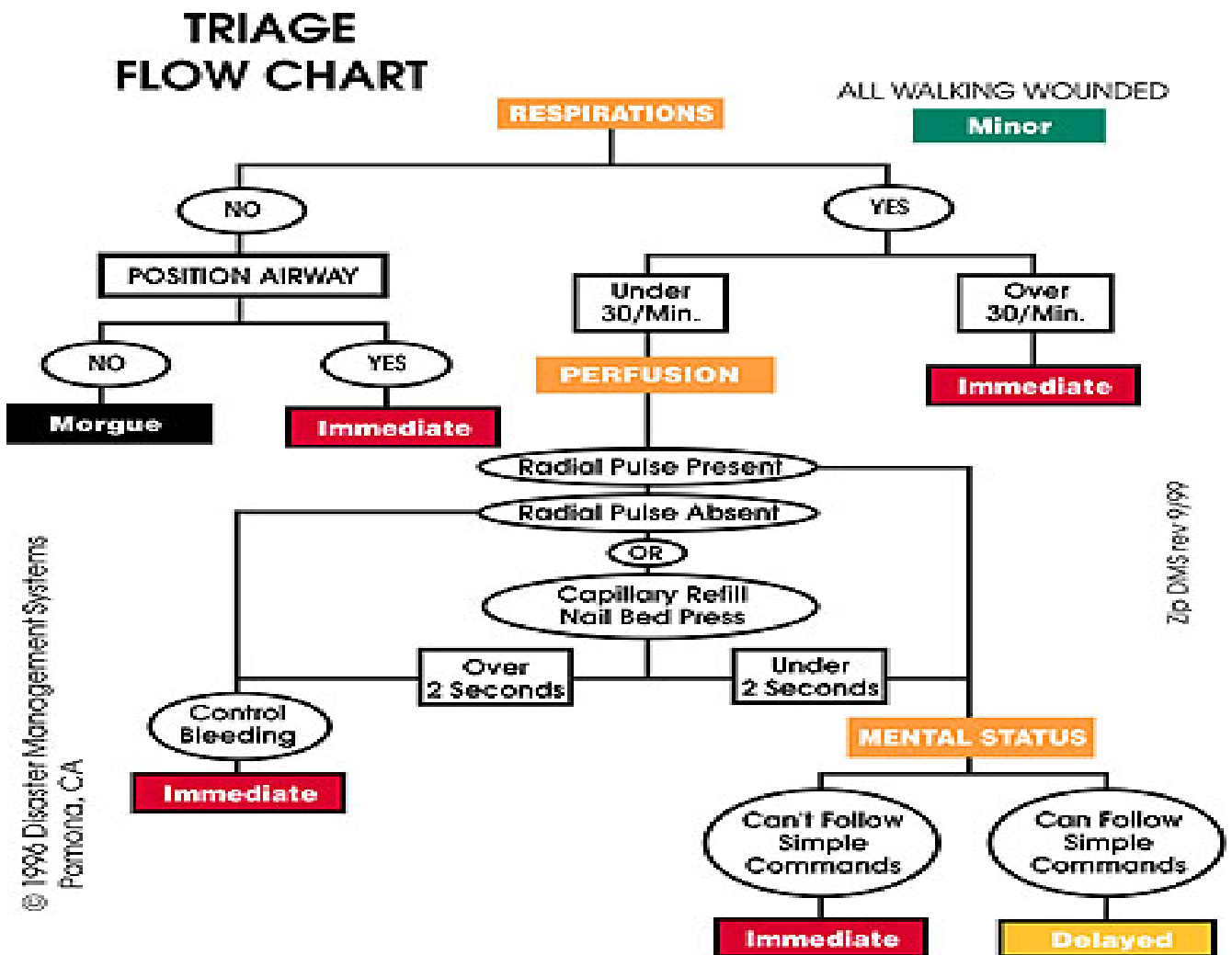
- Capacità di trattare 50 feriti in codice di gravità giallo e rosso nell'arco di 24 h per tre giorni
- Impiego nel più breve tempo possibile dall'allarme (3-4 h)
- Avere 72 h di autonomia operativa

PMA chirurgico: aggiungono alle potenzialità dei PMA di II livello la possibilità di fare interventi chirurgici di urgenza.

La conservazione dei farmaci e dei dispositivi medici è suddiviso in casse colore o "lotti catastrofe" corrispondenti alla destinazione d'uso.

La Consensus Conference nazionale del Novembre 2005 ha stabilito che l'obiettivo generale di un PMA è stabilizzare le funzioni vitali per garantire il miglior trasporto in ospedale (evacuazione protetta). A tal fine, all'arrivo al PMA è necessaria la rivalutazione delle vittime con ricerca delle condizioni potenzialmente mortali per garantire il mantenimento delle funzioni vitali con tecniche avanzate di supporto (ALS).

Algoritmo START



Il triage è un metodo con cui si assegna la priorità alle vittime. È fondamentale utilizzare tutti le stesse modalità per definire il codice colore e ri-triaggiare le vittime, soprattutto se verdi o gialle perché possono evolvere. È buona norma mettere un tag (verde, giallo, rosso) in modo tale da riuscire a capire visivamente il codice della persona.

Il codice nero non equivale a una diagnosi di morta ma è una valutazione di priorità che richiede esecuzione della manovra di jawthrust o valutazione con la cannula.

L'algoritmo alla base del triage valuta:

1. **Cammino:**
 - a. Se non cammina valutare il punto 2.
 - b. Se la vittima cammina **CODICE VERDE**.
2. **Respiro** valutato verificando e favorendo la pervietà delle vie aeree:
 - a. Se non respira **CODICE NERO**
 - b. Se respira **CODICE ROSSO**.
3. **Frequenza respiratoria**

- a. Se FR >30 apm **CODICE ROSSO**
 - b. Se FR <30 apm si valuta il punto 4.
 - 4. **Tempo di refill capillare o il polso radiale:** si valuta il polso radiale e non quello carotideo perché occorre escludere che il paziente sia in arresto.
 - a. Se non c'è polso radiale o c'è aumento del tempo di perfusione **CODICE ROSSO**.
 - b. Se c'è il polso radiale si deve valutare il punto 5.
 - 5. Risposta a ordini semplici
 - a. Se li esegue **CODICE GIALLO**.
 - b. Se non li esegue significa che il paziente ha un deficit di perfusione, quindi **CODICE ROSSO**.
- Lo stato di gravidanza non modifica il codice!

L'overtriage sul campo aumenta la mortalità perché comporta uno spreco risorse.

Risposta ospedaliera

La risposta ospedaliera deve seguire il **PEIMAF**, ossia il piano di emergenza per far fronte a un improvviso afflusso di pazienti in ospedale tali da eccedere le normali capacità di gestione.

Il PEIMAF è obbligatorio in tutti gli ospedali, non è però detto che sia funzionante e efficace e molto spesso nessuno lo conosce.

L'attivazione di un PEIMAF è una decisione difficile perché richiede tempo, informazioni dallo scenario e molte risorse umane: la funzionalità dell'ospedale cala, molti trattamenti devono essere sospesi, espone i pazienti e il personale a rischio di errori, alcuni pazienti devono essere trasferiti in altre strutture.

Scopo

- Accoglienza del maggior numero possibile di vittime
- Gestione ottimale delle risorse
- Miglior outcome dei pazienti: la maggiore sopravvivenza possibile e la minore invalidità possibile delle vittime ospedalizzate.

Considerazioni generali:

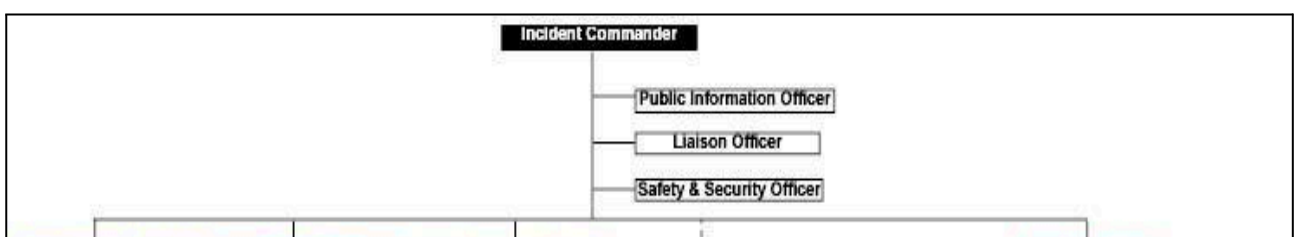
- **Correttamente dimensionato:** il piano deve contare all'inizio sulle strutture e sui mezzi certi che possiede anche senza costi aggiuntivi.
- **Realistico:** considerare la presenza numerica diversa di giorno e di notte e durante i festivi.
- **Flessibile:** deve essere attuabile per qualsiasi tipo di causa, ivi compresi gli eventi di difesa civile convenzionali e non (NBCR, e per qualsiasi numero di pazienti).
- **Team working:** tutto il personale che lavora nella struttura ospedaliera deve essere a conoscenza delle procedure contenute nel piano e dei compiti assegnati alle singole figure.
- **Networking:** nel caso di emergenza straordinaria o cronicità deve contare sull'integrazione di risposta degli ospedali vicini.
- **Maneggevole:** compatibile e integrabile con l'attività di routine. Durante una maxiemergenza, l'ospedale deve continuare a rispondere anche ai bisogni quotidiani delle reali urgenze.
- **Periodicamente testato:** il piano va testato con l'attuazione periodica di esercitazioni per poter verificare l'attendibilità dei vari aspetti contenuti nel piano ed i tempi di attivazione.

Per arrivare al piano si fa un processo di pianificazione che deve essere istituzionalizzato all'interno dell'ospedale.

1. **Determinare l'autorità per pianificare**
2. **Stabilire un comitato di pianificazione**
3. **Condurre analisi dei rischi**
4. **Valutare le risorse disponibili**
5. **Pianificare obiettivi**
6. **Applicare una struttura di comando/controllo**
7. **Determinare incarichi e responsabilità**
8. **Sviluppare linee guida e sistemi di gestione dell'urgenza**
9. **Documentare il piano** (scritto nero su bianco)
10. **Testare il piano**
11. **Rivedere costantemente il piano** (se l'ospedale si trasferisce va modificato)

Durante il processo di pianificazione si deve stabilire chi è il DSS, in genere non è una singola persona perché in quel momento potrebbe non essere in ospedale ma è una lista di persone che ricoprono un dato ruolo. Si devono definire i responsabili delle aeree dei verdi, dei gialli, dei rossi.

Si scrivono le **action cards**, delle schede che attribuiscono ad ognuno un ruolo chiave, consentendo la definizione di compiti e responsabilità per ciascun ruolo e permettendo a ognuno di assumerlo velocemente. Inoltre definiscono una **priorità di azioni**. Il DSS identifica le persone adatte per quel ruolo, nei momenti di caos le checklists e le actioncards sono cruciali.



Cosa fare in caso di chiamata al pronto soccorso che informa di una maxi-emergenza? Aprire il cassetto del PEIMAF, richiedere il METHANE nel corso della telefonata. È fondamentale avere un'idea del luogo, del tipo di incidente, dei pericoli, di quante persone sono coinvolte e con che frequenza arriveranno. Il tipo di incidente è fondamentale per sapere a che patologie mi troverò di fronte, il numero di malati incide sulla mia risposta per quantificare il numero di reperibili e di sale operatorie da allertare. Anche se l'ospedale è saturo, non c'è modo di dire di no alle vittime.

Anche in ospedale ci sarà il DSS, che per definizione è la prima persona che riceve la chiamata, o il più esperto in turno finché non arriva il più competente.

Tempistica del flusso dei pazienti: la prima ondata è quella dei pazienti con lesioni minori, che camminano e vanno da soli in PS, mentre la seconda è costituita dai più gravi (prevalentemente triagiati sulla scena e già in parte trattati) e la terza comprende ancora i feriti minori che arrivano anche più tardivamente.

Aree di trattamento.

- Verdi: necessitano di due risorse: staff e spazio. Sono pazienti difficili da contenere, c'è il rischio di contaminazione, area di attesa per DEC, personale in vigilanza, infermieri e retriage.
- Gialli: tre risorse: staff, spazio, equipaggiamento. È necessario definire la *tipologia di lesione* (es. trauma minore/chirurgico) e l'eventuale necessità di ossigeno.
- Rossi: tre risorse: staff, spazio, equipaggiamento. Deve essere situata vicino alla sala operatoria, TC, ICU, disporre di ossigeno.
- Neri: tre risorse: staff, spazio, equipaggiamento. I codici neri richiedono rivalutazione finale e equipaggiamento: identificazione, sacchi salma, celle frigorifere.

Non occorre solamente gestire i malati, ma anche i deceduti e i parenti. Il disastro è un evento sociocentrico.

Trasfusione massiva e shock emorragico

Si definisce trasfusione massiva una trasfusione che avvenga in condizioni di:

- Perdita di sangue >150 cc/min
- Perdita di metà del total blood volume (TBV) da ripristinare in 3h
- Perdita totale di TBV (5L di sangue) da rimpiazzare in 24h
- Trasfusione >10 UEC in 24 h o dal momento dell'ammissione al momento in cui è trasferito presso l'ICU
- Trasfusione > 20 UEC durante la degenza del paziente

La quantità persa nell'unità di tempo è il parametro più importante.

Le cause più comuni di trasfusione massiva sono:

- **Trauma**
- **Chirurgia**, soprattutto di fegato e cardiovascolare (aneurisma aortico)
- **Sanguinamenti gastrointestinali**: i più abbondanti sono per varici esofagee, ulcere gastriche e duodenali penetrate in aorta
- **Menorragie del II-III trimestre** come rottura uterina, placenta previa, distacco di placenta: sono emorragie preoccupanti perché la quantità di sangue è persa nel periodo peripartum e in donne giovani e sane.
- **Menorragie del I trimestre**, come nel caso di una gravidanza ectopica.

L'ipovolemia che consegue allo shock emorragico comporta una riduzione del volume circolante per diminuzione del precarico, riduzione quindi dell'apporto di O₂ agli organi e una riduzione del prelievo di substrati tossici dalla periferia. La riduzione della perfusione causa vasocostrizione in tentativo di compenso, che però comporta una riduzione della velocità del flusso, meno ossigeno e ulteriore aumento della vasocostrizione. La riduzione della perfusione periferica provoca:

- **Acidosi** derivante dal metabolismo anaerobio con produzione di acido lattico. L'acidosi lattica causa edema cellulare che a sua volta contrasta la perfusione periferica; se l'edema cellulare perdura a lungo prolunga la durata dell'acidosi: si deve agire prevenendo l'edema per tempo e ripristinando un'adeguata volemia. Se lo shock si protrae, le membrane cellulari perdono l'integrità e il normale gradiente e vanno incontro a morte.
- **Ipotermia** La progressiva vasocostrizione causa dapprima effetti sulla cute che diviene pallida, fredda e aumenta il tempo di refill capillare, quindi si riduce il flusso muscolare e poi il flusso splanchnico. Il significato di tutto ciò è concentrare il sangue verso gli organi nobili come cuore e cervello.
- **Coagulopatia** per consumo eccessivo dei fattori della coagulazione durante l'evento emorragico.

LA TRIADE KILLER DEL TRAUMA È RAPPRESENTATA DA ACIDOSI, IPOTERMIA E COAGULOPATIA.

Il sanguinamento massivo è temuto da tutti ma è difficile da quantificare. Il problema è che la quantità di sangue che si ritiene persa è sempre inferiore rispetto a quella effettiva. Il sanguinamento dello scalpo dell'adulto che allarma facilmente non comporta un'elevata perdita emorragica, a differenza del bambino; sono invece sottovalutate le fratture di bacino a libro aperto e quelle bilaterali di femore che causano rispettivamente una perdita di sangue >3 L e >2 L. In particolare:

- Frattura di omero 750 mL
- Frattura di tibia 750 mL
- Frattura di femore 1500 mL (x2 se bilaterale)
- Frattura di pelvi > 3000 mL

Non è così facile stimare la gravità dell'emorragia, anche se è fondamentale: ci si deve basare sui dati fisiologici.

La riduzione del volume circolante causa effetti simpaticomimetici: i barocettori carotidei e aortici percepiscono i cambi di pressione atriale e inviano segnali al sistema simpatico, che a sua volta rimodula la frequenza cardiaca; la *tachicardia* è infatti il primo parametro che testimonia lo shock.

I compensi che derivano da una riduzione della portata sono l'aumento della FC, la vasocostrizione e la contrazione della diuresi. La perfusione degli organi interni si monitora molto bene con la diuresi che stima la gravità dell'ipovolemia (valore minimo è 0.5 mL/kg/h).

Da punto di vista ormonale, durante lo shock sono rilasciati:

Cellular Response to Shock



- **Catecolamine** (A e NA) dalla midollare del surrene: aumentano contrattilità miocardica e FC; a livello periferico causano vasocostrizione e riduzione della pressione differenziale e aumento della PAD.
- **Aldosterone e ADH** per attivazione del sistema RAS: aumento del riassorbimento di sodio e acqua, aumento del volume e della pressione, riduzione dell'escrezione urinaria che non deve però scendere al di sotto di 0.5 mL/kg/h.

Oltre alle fratture scheletriche e alla perdita di sangue nel retroperitoneo, tra le cause di emorragie ci sono lesioni a carico dei tessuti molli (cute, sottocute), in cui il rilascio di citochine causa aumento della permeabilità e peggiora ulteriormente l'ipovolemia.

La classificazione ATLS distingue lo shock in quattro classi. È una classificazione sistematica, molto vecchia su cui non tutti concordano.

Table 2 ATLS classification of blood loss* based on initial patient presentation

	Class I	Class II	Class III	Class IV
Blood loss (ml)	Up to 750	750 to 1,500	1,500 to 2,000	>2,000
Blood loss (% blood volume)	Up to 15%	15% to 30%	30% to 40%	>40%
Pulse rate (bpm)	<100	100 to 120	120 to 140	>140
Systolic blood pressure	Norma	Norma	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mmHg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Respiratory rate	14 to 20	20 to 30	30 to 40	>35
Urine output (ml/h)	>30	20 to 30	5 to 15	Negligible
LOC/mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious, confused	Confused, lethargic
Initial fluid replacement	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid and blood	Crystalloid and blood

Table reprinted with permission from the American College of Surgeons [57]. *for a 70 kg man.

Parametri vitali normali non escludono la presenza di ipoperfusione: i parametri falsamente rassicuranti che più frequentemente posso trarre in inganno sono:

- **PAS e PAM**

I meccanismi di compenso fanno sì che la PAS rimanga normale fino alla perdita di elevate quantità di sangue (è ancora più vero nel bambino), contestualmente si ha un aumento della PAD per vasocostrizione periferica; il che mantiene invariata la PAM in modo falsamente rassicurante: i livelli di PAM, infatti, hanno un significato molto diverso per la riduzione della sistolica e aumento della diastolica per aumento del post carico a seguito della vasocostrizione periferica. La pressione differenziale è il parametro che, una volta misurato, fornisce dati più veritieri.

- **Parametri neurologici**

Anche l'ansietà può essere falsamente interpretata: un paziente che abbia appena avuto un trauma è ansioso, ma l'ansia non deve essere attribuita a una risposta allo stress ma a una ridotta perfusione cerebrale con ipossia. Qualora la perdita di sangue sia molto elevata, il paziente vira verso un quadro di letargia, non tanto per ipercapnia ma per l'elevata perdita ematica e ulteriore riduzione di O₂. Ipossia e trauma cranico possono alterare la valutazione neurologica; così come farmaci o droghe in circolo.

- **Ematocrito**

Il primo ematocrito può essere falsamente indicativo perché inizialmente la perdita di liquidi è pari alla perdita della componente corpuscolata. Quando si infondono liquidi, l'ematocrito si riduce e ci troveremo di fronte a un quadro di volemia normale e HCT più basso.

Di fronte a una perdita ematica, le situazioni in cui ci possiamo trovare sono tre:

1. Paziente traumatizzato stabile che rimane tale dopo i liquidi: non sta perdendo.
2. Paziente ipoteso, tachicardico, PAD normale e riduzione dell'ematocrito che dopo i liquidi si stabilizza: ha avuto una perdita volemica che ha causato la sintomatologia, ma poi si è arrestata e l'infusione di volume ha ripristinato la normale fisiologia.
3. Paziente instabile cui si somministrano liquidi e sangue, ma rimangono instabili. È la condizione peggiore per cui è necessario intervenire con chirurgia e radiologia.

Le condizioni dipendono anche dal tipo di paziente, sono più favorevoli se è giovane e non assume farmaci.

Disordini coagulativi post-traumatici

Il trauma causa tre effetti principali sulla coagulazione:

- Con l'emorragia si perdono anche i fattori della coagulazione
- *Infiammazione* per ipoperfusione e rilascio di citochine a livello periferico
- Attivazione della *fibrinolisi* immediatamente dopo il trauma: l'acido tranexamico è stato introdotto recentemente nel trattamento delle emorragie (prima si usava solo in caso di ESA).

L'emorragia è responsabile dello shock, quindi dell'ipossia e acido, che assieme all'infiammazione comporta l'attivazione endoteliale. Dopo somministrazione di colloidali, cristalloidi, emazie si ha emodiluzione con ulteriore riduzione dei fattori della coagulazione.

Il sangue che viene trasfuso non ha la stessa efficacia coagulante del sangue normale.

Dopo exanguinotrasfusione c'è il rischio TRALI e CID. Una sacca di sangue può essere conservata in frigo per 2-3w.

I fattori che interferiscono con la coagulazione sono:

- **Ipotermia:** oltre a essere un vasocostrittore, riduce in modo proporzionale i fattori della coagulazione (es. fX). In ipotermia il sangue coagula di meno.
- **Acidosi**
- **Diluizione**
- **Ipoperfusione**
- **Consumo dei fattori della coagulazione:** il paziente che sanguina spinge al massimo la coagulazione.

Fattori pazienti correlati:

- **Background genetico,** es. basse PLT
- **Farmaci:** anticoagulanti e antiaggreganti (l'effetto di ASA dura 7 giorni)
- **Infiammazione**
- **Comorbidità**
- **Somministrazione di fluidi pre-ospedalieri**

Gestione del sanguinamento maggiore

1. Rianimazione iniziale e prevenzione del sanguinamento

- In caso di sanguinamento, si deve fare ABCDE il più rapidamente possibile e bloccare l'ulteriore perdita.
- Ridurre il tempo di emorragia, ossia ridurre il tempo tra l'injury e il trattamento definitivo portando il più rapidamente possibile la vittima in PS. Se sta sanguinando a un arto, si può:
 - Comprimerne
 - Mettere un tourniquet (foto) che aumenta la pressione sull'arto e impedisce un'ulteriore perdita. È uno strumento che non può essere mantenuto a lungo, fatto dello stesso materiale della cintura di sicurezza che ha una sorta di due pistoni che vanno infilati in due anelli in modo da aumentare la pressione e bloccare il sanguinamento. Non può essere tenuto in cronico, va rimosso appena possibile.
 - Chiudere il bacino con un lenzuolo in modo da sfruttare anche in questo caso l'aumento di pressione che genera il laccio.
- Non serve iperventilare: bisogna cercare di sfruttare la minor FiO₂ possibile per ottenere SpO₂ 95% e PaCO₂ 35-38mmHg.



2. Diagnosi e monitoraggio del sanguinamento

- Valutare il grado di sanguinamento in base a sede, meccanismo di lesione, parametri vitali per monitorare la condizione emodinamica:
 - Paziente instabile che riceve liquidi e diventa stabile: l'emorragia si è fermata.
 - Paziente instabile che riceve liquidi, diventa stabile ma poi torna instabile: sta perdendo ancora.
 - Paziente instabile che nonostante i liquidi non recupera.
 - Accertamenti:
 - **HCT:** un unico ematocrito non è il modo migliore per valutare il grado di riempimento vascolare. Se si fanno ematocriti seriali e si osserva una riduzione, allora acquista significato.
 - **Base excess (BE):** è una misurazione fondamentale che valuta indirettamente lo stato di acidosi, di ipossia cellulare e ipoperfusione periferica. Se c'è un aumento del base excess, significa che si è passati a un metabolismo anaerobico e si è in una condizione di debito di ossigeno.
 - Monitoraggio della coagulazione: APTT, PT, INR, fibrinogeno, piastrine per verificare la presenza di coagulopatia.
 - Il paziente in shock emorragico
 - Con una fonte *sicura* di sanguinamento va direttamente in sala operatoria.
 - Con una fonte di sanguinamento sconosciuta richiede un atteggiamento dipendente dalla condizione emodinamica.
- Se il paziente continua a sanguinare, è instabile e rischia di morire da un momento all'altro si può:

- Posizionare un catetere di REBOA che si infila dalla femorale e viene spinto in aorta, al passaggio aorta toracica-aorta addominale, prima del tripode celiaco: a questo livello si gonfia quindi un palloncino che blocca la perfusione degli organi irrorati dai rami dell'aorta discendente. Il sangue è così centralizzato verso le carotidi e le coronarie. Viene arrestata qualsiasi emorragia dopo la succlavia sinistra ma cuore, cervello e arti superiori restano irrorati.



- Applicare C-clamp, un sistema di chiusura del bacino. Si pone sulla schiena del soggetto in modo che le due branche anteriori vadano in avanti.
- Toracotomia laterale con chiusura dell'aorta toracica prima che abbia origine il tronco celiaco.
- Chiudere l'aorta addominale dopo aver effettuato due tagli sottocostali e aver ribaltato l'epigastrio.

Se il paziente è stabile, si ricerca la fonte di sanguinamento attraverso indagini come RX per frattura di bacino, ricerca di emorragia retroperitoneale, ricerca di ematuria. In genere si procede con ecoFAST o con la TC da fare però molto rapidamente. La sensibilità dell'ecofast è molto molto alta ed esclude con buona certezza i falsi negativi, i pazienti con sangue in addome e instabili fanno un intervento chirurgico precoce.

3. Ossigenazione tissutale, terapia fluidica, gestione ipotermia

- PAS target 80-90 mmHg, in caso di trauma cranico grave o paziente > 65 anni la PAS target è 110mmHg. In caso di trauma penetrante con emorragia di un grosso vaso, inizialmente c'è un gemio di sangue rapido, poi, a seguito della riduzione della pressione, diminuisce. Se il sanguinamento avviene nella pelvi o nel mediastino, inizialmente è tamponato perché si trova in un'area chiusa in cui aumenta la pressione che contrasta la fuoriuscita di sangue: l'aumento della pressione sistemica, porta alla rottura del coagulo formatosi con riavvio dell'emorragia (concetto di ipotensione permissiva). Si deve pertanto mirare a un equilibrio in cui la pressione sia tale da portare ossigeno in periferia e allo stesso tempo non deve rompere il coagulo.
- Fluidoterapia: non è raccomandato l'utilizzo di soluzioni ipotoniche come glucosata e ringer lattato; la SF è più utile ma è relativamente ipertonica e può causare acidosi ipercloremica. Si devono usare soluzioni polisaline come normosol, colloidi ed eventualmente ipertoniche. I vasopressori e gli inotropi non devono essere usati finché non c'è una grave ipoperfusione, che non si risolve con i fluidi. Si deve evitare l'ipotermia perché peggiora la prognosi, soprattutto in termini di coagulopatia. Una T corporea: 33-35°C può essere applicata nel trauma cranico grave.
- Hb target 7-9 g/dL.

4. Controllo rapido del sanguinamento

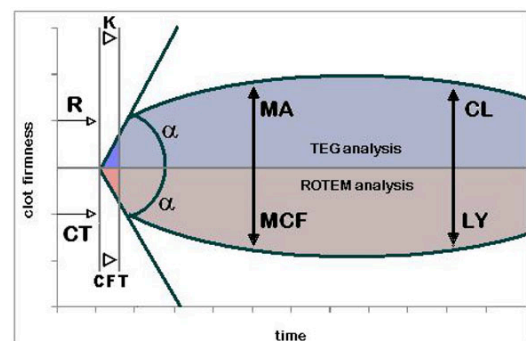
- Sanguinamento addominale: controllo mediante packing, chirurgia locale ed emostasi, clampaggio aortico.
- Emorragia pelvica: chiusura dell'anello pelvico e stabilizzazione.
- Packing e embolizzazione angiografica se le procedure non sono state sufficienti e il paziente è ancora emodinamicamente instabile.
- Damage Control Resuscitation*
 - **Ipotensione permissiva:** mantenimento della pressione media a un livello minimo che consenta la perfusione per un massimo di due ore, onde evitare la rottura del coagulo mediante riduzione dell'apporto di liquidi.
 - **Rianimazione emostatica** con acido tranexamico e fattori della coagulazione.
 - **Damage control surgery:** una volta l'optimum era fare un unico intervento con lo scopo di riparare il danno, oggi si fa il packing, ovvero si mettono delle garze in addome per arrestare il sanguinamento, quindi si porta in RIA il paziente e si sistemano coagulazione, temperatura e acidosi, dopo 24 h torna in sala.



5. Gestione del sanguinamento e della coagulazione

I farmaci da utilizzare sono:

- Antifibrinolitici (acido Tranexamico)** da somministrare subito 1 g in 10 min e poi 1 g in 8h. Va iniziato entro 3h dal trauma.
- Calcio:** nelle sacche di sangue non c'è calcio perché favorirebbe la coagulazione; trasfondendo tante UEC si deve monitorare il Ca ionizzato ed eventualmente, se si riduce, somministrare del calcio cloruro o calcio gluconato.
- Plasma:** non è un supporto emodinamico, deve essere usato per correggere i fattori della coagulazione.
- PLT:** tendono tipicamente a ridursi per cui è indicata la trasfusione di PLT quando diventano < 50.000 (in situazioni normali si perde la capacità coagulativa al di sotto delle 20'000, così prima). Si consiglia di fare *trasfusioni 1:1:1*, cioè 1UEC, 1 plasma fresco congelato e 1PLT.
- Fibrinogeno e crioprecipitati**, costano molto e sono usati seguendo le indicazioni del tromboelastogramma*.
- Desmopressina** è un antagonista degli antiaggreganti, come ASA e va somministrata in caso di paziente recentemente trattati con antiaggreganti.
- Complesso concentrato di protrombina:** molto costoso, da usare dopo aver confermato un difetto dei fattori della coagulazione, ad esempio dopo anticoagulanti vitamina K dipendenti.

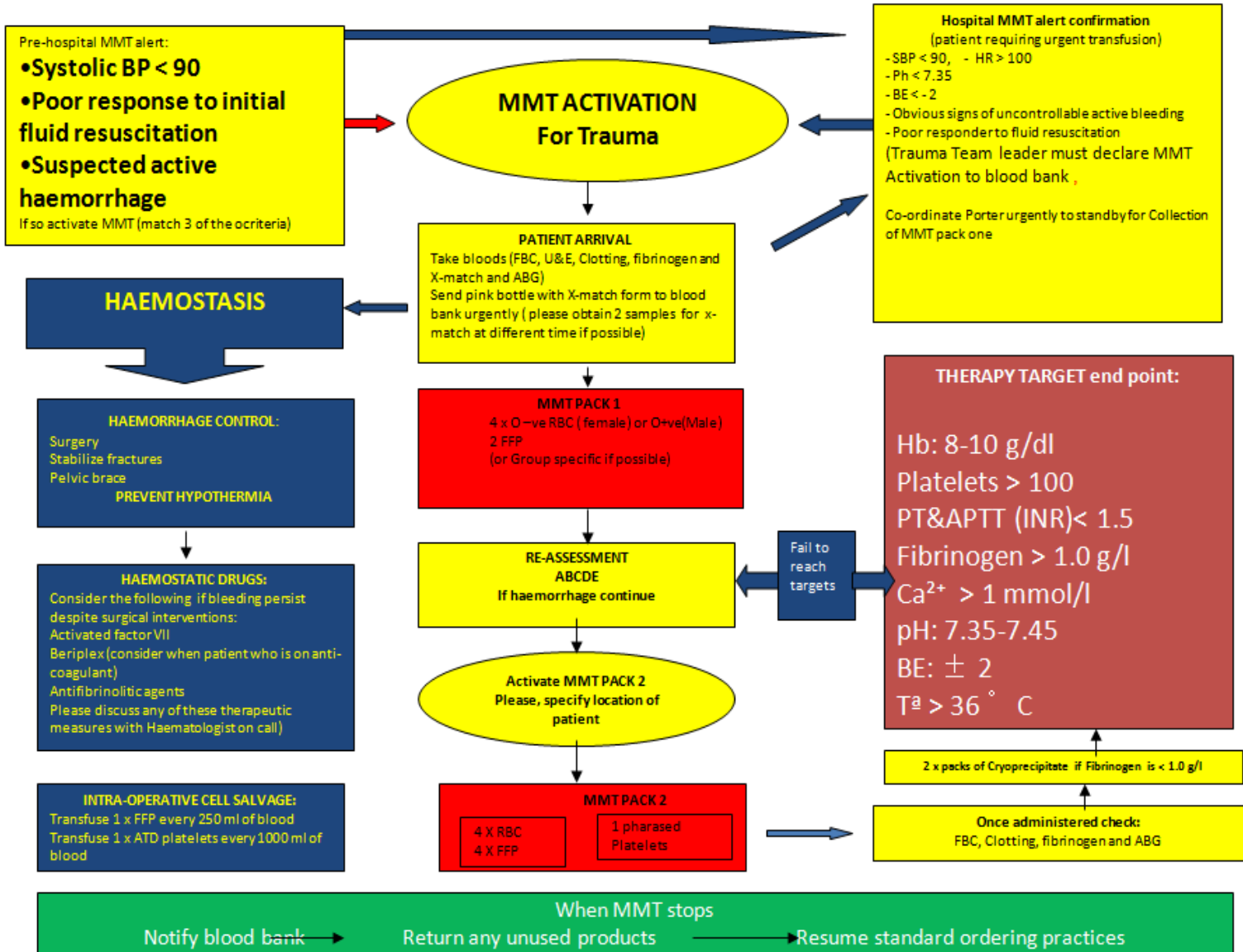


Altri farmaci:

- a. Nuovi anticoagulanti
- b. Fattore VII attivato: ormai in disuso sia per il costo elevato che per il rischio trombotico.
- c. Tromboprolifasi, di solito con Clexane, a 24 h quando il paziente sta meglio.

*Il **tromboelastogramma** è uno strumento che identifica i fattori della coagulazione carenti mediante un'analisi luminosa di un prelievo di sangue messo in provetta. La prima parte del tracciato mostra l'iniziale attivazione del processo, quando inizia a coagulare si amplia il tracciato e permette di studiare le vie estrinseca e intrinseca, fino alla formazione di trombina. Ha totalmente cambiato le indicazioni per la somministrazione dei fattori della coagulazione, la visualizzazione della fase alterata consente di scegliere cosa somministrare.

MANAGEMENT of MASSIVE TRANSFUSION (MMT) for TRAUMA



Sepsi

La sepsi è particolarmente importante innanzitutto perché è frequente, ma anche perché è sottostimata, giacché è molto difficile da identificare soprattutto durante la degenza, durante la quale il paziente sviluppa segni e sintomi aspecifici.

L'incidenza è stimata a 750.000 casi negli USA, e anche la mortalità è molto alta, dal 4.1% nelle infezioni complicate al 60% nello shock: in Italia, nell'unico studio italiano che risale al 1995, la mortalità per sepsi severa era del 52%; attualmente è stimata circa 5 volte quella dello stroke, da 6-10 volte quella dell'IMA. È la causa primaria di morte in ospedale, è una patologia molto costosa perché incide sia sui giorni di degenza sia sui farmaci utilizzati.

Oltre a essere frequente, costosa e letale, è anche difficile da identificare perché subdola, non è chiara come altre condizioni

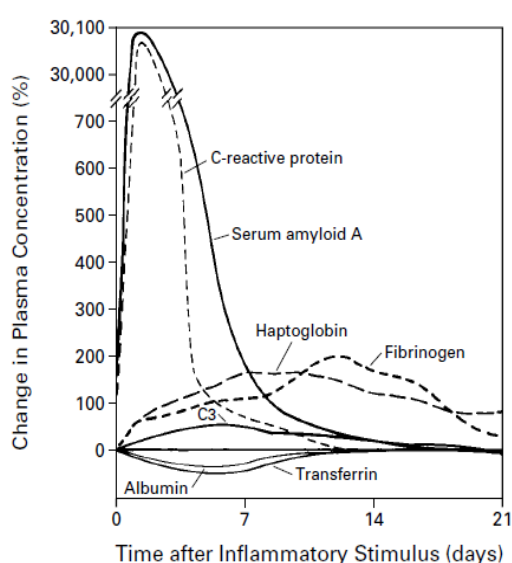
	AMI	STROKE	TRAUMA	SEPSIS
Clinical diagnosis	Easy	Easy	Easy	Difficult
Population	Homogeneous	Homogeneous	Heterogeneous	Heterogeneous
Serum Markers	YES	NO	NO	NO
Treatment alghorytms complexity	++	++	+++	+++
Multidisciplinary approach	+	++	+++	+++
Guidelines	+++	+++	++++	++
Specific expertise	YES	YES	YES	NO
Specific Care Unit	YES	YES	YES	NO

patologiche con algoritmi diagnostici e terapeutici, marcatori sierici o specialisti chiaramente definiti: in questo caso segni e sintomi mimano altre condizioni, non ci sono markers specifici (anche se la ricerca è molto attiva in proposito), ci sono algoritmi che guidano nella diagnosi e nel trattamento precoce ma che ancora cambiano di anno in anno, e manca una figura preposta al trattamento perché si manifesta ubiquitariamente.

La sfida è fare la diagnosi e farla in fretta, ben sapendo che il paziente settico è ovunque, e solo nel 15% dei casi in ICU, nel restante 85% è in PS e nei reparti: tutti i medici devono conoscerne diagnosi e trattamento precoce, in quanto tardare

una terapia adeguata aumenta notevolmente la mortalità.

Quando un patogeno entra nell'organismo, si ha una risposta infiammatoria localizzata gradita dal corpo perché isola il microorganismo e cerca di eliminarlo. La risposta immunitaria avviene nel microcircolo con attivazione di diversi sistemi, quali immunità umorale, sistema del complemento, immunità cellulo-mediata, sistema coagulativo, risposta neuroendocrina, endotelio con aumento della permeabilità e richiamo di cellule infiammatorie, edema interstiziale che si associano ai segni clinici caratteristici di rubor, tumor, calor, dolor e functio lesa (segni di infiammazione localizzata).



Con le nuove definizioni, questa risposta infiammatoria localizzata non più è una sepsi, la quale compare solo quando la risposta diventa sistemica, diffondendosi ovunque attraverso il sistema vascolare. Analizzando i mediatori in circolo e dosandoli sul sangue si trovano marcatori infiammatori che aumentano indistintamente nella fase infiammatoria e raggiungono elevate concentrazioni nel sangue.

La risposta infiammatoria, importante a livello localizzato, a livello sistemico diventa deleteria, perché comporta edema tessutale e perdita extravascolare di liquidi. L'edema contrasta la circolazione con ischemia e ipossia ischemica, il tessuto produce acido lattico, a livello cellulare si ha disfunzione mitocondriale con, infine, fallimento d'organo, il quale è l'elemento cardine per definire un'infezione generalizzata come una sepsi. Questa infezione ha due fasi, una proinfiammatoria e una di immunoparalisi dove l'organismo non è più in grado di rispondere a nulla.

Le vecchie definizioni sono ancora spesso utilizzate, non differiscono tantissimo ma danno un modo diverso d'intendere la sepsi. Fino al 2016 la sepsi era definita dalla presenza di una sospetta infezione associata alla

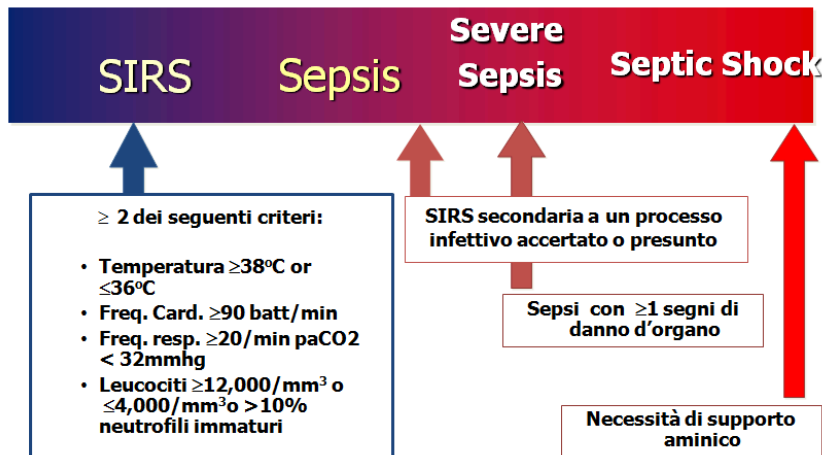
positività di almeno due criteri di SIRS, che però rappresenta una condizione molto aspecifica che può manifestarsi anche nel contesto di un politrauma o un IMA. I criteri che definivano una SIRS sono:

- Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ o $\leq 36^{\circ}\text{C}$

- Freq. Card. ≥ 90 bpm
- Freq. Resp. ≥ 20 /min o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmhg
- Leucociti $\geq 12000/\text{mm}^3$ o $\leq 4000/\text{mm}^3$ o $> 10\%$ neutrofili immaturi

SEPSI 1992 - 2016

Definizioni



La sepsi severa era definita dalla comparsa di insufficienza d'organo, mentre lo shock settico era definito da una PAM ≤ 65 mmHg, dopo adeguato riempimento volemico (circa 30 mL/kg).

Secondo la nuova definizione del 2016, la sepsi è una risposta disregolata a un'infezione caratterizzata dalla disfunzione di almeno un organo: scompare in questo modo la sepsi severa, e la mortalità aumenta al 10%; rimane invece invariata la definizione dello shock settico, che è identificato sempre dalla necessità di vasopressori, dopo adeguato riempimento volemico, per mantenere una PAM ≥ 65 mmHg; i lattati ≥ 2 aiutano nella diagnosi di questa condizione. La mortalità dello shock settico supera il 40%.

L'insufficienza d'organo s'identifica con diversi parametri:

- SNC: alterazioni del sensorio
- Polmone: tachipnea con $\text{FR} > 30$ atti/min o rapporto P/F < 300 (normale > 400)
- Fegato: aumento della bilirubina
- Apparato cardiocircolatorio: PAM < 65 mmHg (segno di shock settico) con lattati > 2
- Rene: è il primo organo con il polmone a fallire, inizialmente si manifesta con oligoanuria, solo secondariamente con aumento della creatinina, la quale si innalza già a danno avanzato (meglio la contrazione della diuresi come parametro precoce).
- Ematopoietico: riduzione delle piastrine.

La diagnosi con l'algoritmo proposto dalle nuove linee guida si avvale di un nuovo punteggio- *SOFA Score*, che rappresenta una scala di valutazione compresa tra 0-4 in senso peggiorativo e valuta, attraverso i parametri sopra elencati, tutti i potenziali valori associato al fallimento di un organo; maggiore lo score, maggiore la disfunzione d'organo.

Table 1. Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score^a

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration					
Pao ₂ /Fio ₂ , mm Hg (kPa)	≥ 400 (53.3)	< 400 (53.3)	< 300 (40)	< 200 (26.7) with respiratory support	< 100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, $\times 10^3/\mu\text{L}$	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Liver					
Bilirubin, mg/dL ($\mu\text{mol/L}$)	< 1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	> 12.0 (204)
Cardiovascular					
MAP ≥ 70 mm Hg	MAP < 70 mm Hg	Dopamine < 5 or dobutamine (any dose) ^b	Dopamine 5.1-15 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine $\leq 0.1^b$	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine $> 0.1^b$	
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score ^c	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal					
Creatinine, mg/dL ($\mu\text{mol/L}$)	< 1.2 (110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440)	> 5.0 (440)
Urine output, mL/d				< 500	< 200

Abbreviations: Fio₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; Pao₂, partial pressure of oxygen.

^a Adapted from Vincent et al.²⁷

^b Catecholamine doses are given as $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ for at least 1 hour.

^c Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

Un
SOFA

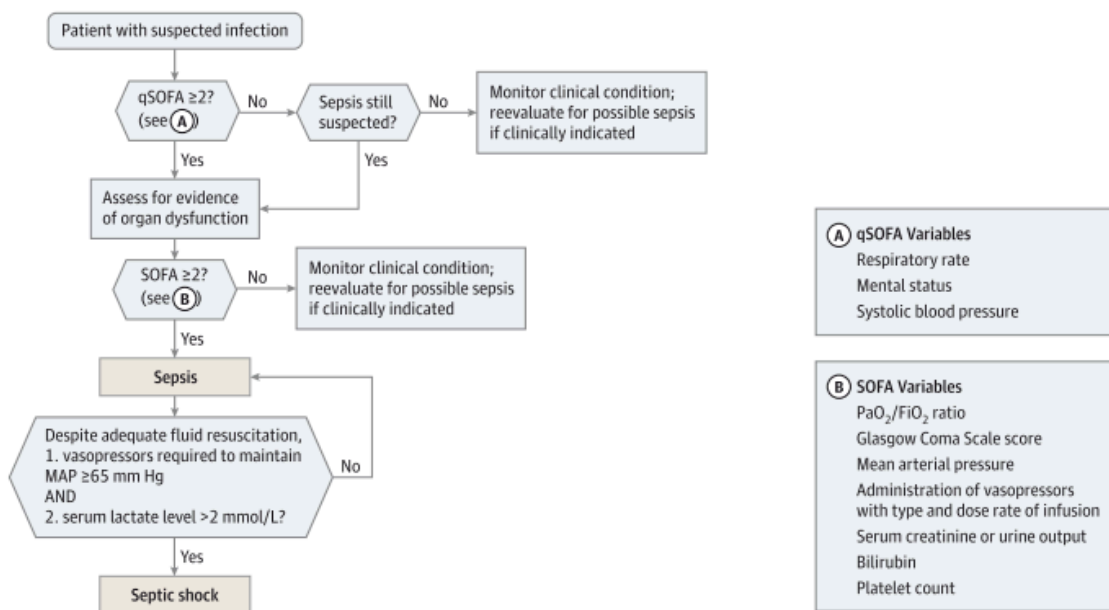
>2 rispetto al basale aiuta a diagnosticare un'insufficienza d'organo legata a una sepsi: è importante sottolineare che le insufficienze identificate devono essere di nuova insorgenza: il limite dell'uso del SOFA score è che idealmente si dovrebbe conoscere il punteggio del paziente prima dell'evento settico; inoltre questi parametri possono cambiare rapidamente e possono sopraggiungere in maniera improvvisa.

Le linee guida suggeriscono, prima del SOFA, di orientarsi con una sorta di screening rappresentato dal *Quick SOFA (qSOFA)*, i cui parametri sono:

- GCS < 15
- FR > 22 atti/minuto
- PAS < 90 mmHg

Se qSOFA >2 e si ha il sospetto clinico d'infezione (sempre l'elemento essenziale) si deve sospettare una sepsi. Se qSOFA è positivo si procede con la ricerca della disfunzione d'organo: se il SOFA >2 il paziente ha una sepsi, se la PAM < 65 mmHg e lattati > 2 il paziente ha uno shock settico. Il qSOFA ha molti limiti, ma di tutti gli score è quello più sensibile e specifico degli altri a disposizione.

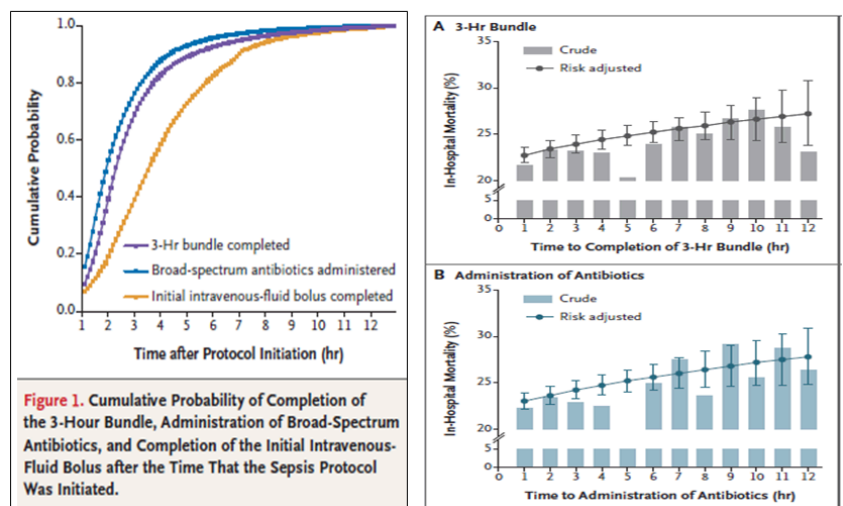
Figure. Operationalization of Clinical Criteria Identifying Patients With Sepsis and Septic Shock



The baseline Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) score should be assumed to be zero unless the patient is known to have preexisting (acute or chronic) organ dysfunction before the onset of infection. qSOFA indicates quick SOFA; MAP, mean arterial pressure.

Nonostante la complessità della patologia, il trattamento iniziale è semplice, il problema però è che la sepsi è una patologia tempo-dipendente, e il successo dipende dalla precocità dell'intervento, che spesso manca in quanto anche la diagnosi di solito è relativamente tardiva. Uno studio sulla correlazione tra avvio tempestivo della terapia (nelle prime tre ore) e mortalità dimostra come questa sia più elevata in caso di ritardo nell'avvio di trattamento, in maniera molto più evidente per l'antibiotico, che deve essere appropriato per il germe. Occorre quindi conoscere bene quali sono i microorganismi più comuni nel distretto, le comorbidità e le ospedalizzazioni pregresse.

Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis



Il trattamento prevede (*The Sepsis Six*):

1. Somministrazione di O₂

Le evidenze sulla ventilazione meccanica sono molto alte, perché lo shock settico è un priming per problematiche polmonari, anche se può associarsi allo sviluppo di problematiche di tipo infiammatorio legato all'apertura e chiusura degli alveoli. In tutte le situazioni di stress, la ventilazione deve essere protettiva con valori di Vol. corrente non troppo alto di circa 6 mL/kg e PEEP non molto elevata; questo perché l'errata ventilazione può peggiorare il quadro con sviluppo di ARDS.

2. Esami culturali (emocolture associate eventualmente a quelle del sito infetto), da eseguire prima dell'avvio della terapia antibiotica.

3. Terapia antibiotica o terapia chirurgica del sito infetto (es. drenaggio dell'ascesso o rimozione della colecisti)

4. Valutazione dei lattati

5. Infusione di liquidi (o vasopressori in caso di shock)

I fluidi vanno fatti in bolo al dosaggio di 30 mL/ kg, tenendo conto delle comorbidità: questo dosaggio non va bene nel dializzato e il cardiopatico importante. La vivace discussione sulla scelta del tipo di liquidi tra cristalloidi e colloidi si è risolta a favore dei cristalloidi, nello specifico ringer acetato o soluzione fisiologica.

Per quanto riguarda i vasopressori, la Noradrenalina è il farmaco perché è il più efficace nell'aumentare le resistenze periferiche, che rappresentano il problema principale nel contesto dello shock settico; in paziente cardiopatico può essere associata l'adrenalina.

6. Monitoraggio attento della diuresi

Indicazione all'applicazione del catetere vescicale per il monitoraggio della diuresi.

La nutrizione è sempre utile, perché sono patologie che stressano il paziente e la nutrizione enterale previene le ulcere da stress a meno di ischemie intestinali o dosaggio alto di inotropi che la possono aggravare. L'insulina serve a mantenere un adeguato controllo glicemico, che non deve essere troppo serrato per evitare l'insorgenza di ipoglicemie che impattano molto negativamente sulla prognosi.

Successo terapia sepsi dipende da:

- Riconoscimento precoce
- Tempo di trattamento
- Stratificazione del rischio (sito trattamento): non tutti i pazienti richiedono un ricovero in ICU, devono essere valutate anche le condizioni del paziente in relazione alla sua capacità di sostenere trattamenti molto aggressivi.

Principi di anestesia generale

Il rischio zero non esiste. In soggetti ASA1 (classificazione per identificare le condizioni cliniche del paziente nel preoperatorio; ASA1 sono soggetti sani):

- **Rischio di morte:** 1/250000
- **Ab ingestis** (1/7000): soprattutto in interventi d'urgenza (pazienti non a digiuno) e di chirurgia addominale, per rigurgito; può avvenire anche senza episodi di vomito: il tubo posizionato a livello delle corde vocali può portare a rigurgito e ad accumulo di secrezioni che dallo spazio faringeo possono spostarsi in faringe e da qui dare una polmonite.
- **Errori causati da farmaci** (1/1000): alcuni danno reazioni idiosincrasiche (risposta inaspettata data da un farmaco normalmente usato, come la rabdomiolisi per reazioni ai morfiniti), ma la maggior parte sono legati ad errori nel dosaggio, nelle associazioni, nella somministrazione (solitamente si usano etichette di colori diversi per evitare di scambiare i farmaci).
- **Awareness** (1/650): il paziente è sveglio durante l'intervento; può avere il cosiddetto *Recall*, ovvero ricorda quello che è successo in sala operatoria, è legato alla fine dell'anestetico senza che nessuno se ne accorga.
- **Lesioni nervose da ALR** (anestesia locoregionale; rare)
- **Da errore umano:** 50-70% dei casi il rischio è provocato da un errore dell'anestesista.

Eventi avversi e near misses accaduti durante la somministrazione di farmaci, durante l'intervento chirurgico vanno segnalati alla direzione sanitaria.

L'anestesia si distingue in:

1. **Generale:** comporta un blocco reversibile del SNC. Le tre componenti fondamentali dell'anestesia generale sono:
 - a. Perdita di coscienza: perdita della coscienza e della memoria di ogni evento intraoperatorio (sensazioni, stimoli e loro integrazione corticale) ottenuta mediante una razionale valutazione del tipo e della quantità di farmaci utilizzati: non è solo la perdita dell'apertura degli occhi e del contatto con l'ambiente ma in genere di tutte le attività cerebrali.
 - b. Miorisoluzione
 - c. Soppressione della risposta allo stress e analgesia ottenuta mediante:
 - Inibizione reazione somatica: si inibiscono sia il dolore che la risposta motoria, quindi il movimento e il ripristino del tono muscolare.
 - Inibizione della reazione vegetativa: la reazione vegetativa si esprime con aumento PA, FC, sudorazione, lacrimazione. Se il paziente lacrima, l'anestesia si sta alleggerendo.
2. **Loco-regionale:** avviene a coscienza mantenuta. In realtà per ridurre lo stress del paziente, spesso si fanno sedazioni continue che non sopprimono il respiro ma che danno ansiolisi per facilitare anche il mantenimento della posizione. Provoca sensazione di analgesia solo nella zona innervata dal singolo plesso o tronco nervoso, con blocco del SNP a livello anterogrado e retrogrado.

Un buon livello di anestesia si ottiene mediante:

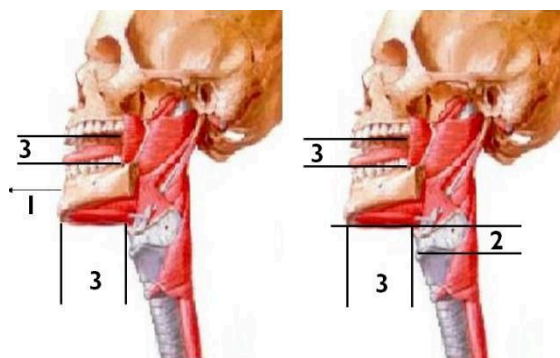
1. Modulazione del livello di anestesia
2. Completa reversibilità dell'effetto dei farmaci con recupero della connessione all'ambiente
3. Minima interferenza possibile con la fisiologia corporea, mantenendo l'omeostasi
4. Evitare effetti tossici dei farmaci

Fasi dell'anestesia

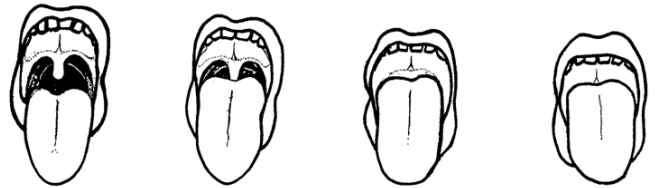
1. Visita anestesiologicala preoperatoria

L'anestesia inizia con la visita anestesiologicala pre-operatoria:

- Approfondimento anamnestico: lavoro, peso, altezza, abitudini di vita e abitudini voluttuarie (alcol, fumo), precedenti emotrasfusioni, anamnesi anestesiologicala già eseguita, precedenti interventi e ricoveri, allergie, patologie coesistenti, farmaci assunti nell'ultima settimana.
- EO: focalizzato sul cavo orale, importante per la gestione delle vie aeree. Si cerca la presenza di protesi o denti non ben stabilizzati (che potrebbero staccarsi durante l'intubazione); si valuta il cavo orale secondo la Scala di Mallampati. La visita anestesiologicala segue un ordine sintetizzato dall'acronimo LEMON:
 - Look externally (Morfologia facciale)



- Evaluate **3-3-1 Rule**: 3 dita tra apice del mento e osso ioide, 3 dita per l'apertura della bocca, 1 dito per la possibilità di mobilizzazione anteriore della mandibola.
3-3-2 **Rule**: distanza tra lingua e cartilagine tiroidea pari a 2 dita; se questo spazio è inferiore, sarà più difficile vedere l'aditus laringeo. (Vedi figura)
- Mallampati Classification: valutando il cavo orale in apertura con lingua sporta:
 1. Si vedono ugola e pilastri e anche faringe
 2. Non si vede la punta dell'ugola
 3. Non si vede l'ugola ma ancora il palato molle
 4. Nessuna struttura visibile con intubazione più difficile.
- Ostruzioni della via aerea (OSAS)
- Neck mobility
- Classificazione ASA:
 1. Nessuna malattia
 2. Malattia ben compensata
 3. Malattia grave
 4. Pericolo di vita
 5. Moribondo
- Esami ematochimici: non necessari per paziente ASA1.
- Esami strumentali (RX torace, ECG): non necessari per paziente ASA1.
- Consenso informato: Il consenso informato deve essere richiesto nel rispetto del principio dell'autonomia, non può essere differito, e non lo possono dare i parenti, ma anzi bisogna chiedere al paziente a quale parente si può parlare.



2. Induzione

Fase iniziale che porta alla perdita della coscienza fino al raggiungimento dello stato di narcosi, mantenendo stabile la funzione cardiocircolatoria (= buona perfusione d'organo).

Operazioni preliminari:

- Controllo del funzionamento dell'apparecchio di anestesia
- Accesso venoso
- Strumenti di monitoraggio: ECG, NIBP, SpO₂, EtCO₂
- Verificare materiale per IOT e per assistenza manuale della ventilazione: pallone vai e vieni connesso alla maschera, valutare la presenza di eventuali perdite.
- Eseguire un'accurata denitrogenazione delle vie aeree (preossigenazione): si posiziona la maschera vicino alla bocca del paziente per fargli respirare O₂ al 100% togliendo tutto l'azoto nella via aerea sostituendolo con O₂ così da evitare l'ipossia in caso di difficoltà nell'intubazione

L'induzione può essere:

- EV: 99% dei casi
- Inalatoria: tramite maschera bocca-naso che contiene non solo O₂ ma anche l'anestetico

Farmaci utilizzati a scopo ipnoinducente:

BARBITURICI: Tiopentone sodico (siero della verità) somministrato a bolo; è un buon farmaco con pochi effetti collaterali; è un potente vasocostrittore cerebrale che deprime l'attività cerebrale se somministrato in continuo. Inoltre induce depressione respiratoria centrale, venodilatazione periferica, depressione della contrattilità miocardica con riduzione della CO₂, riduzione della diuresi per ipoperfusione renale.

PROPOFOL: a differenza del tiopentone che è molto lipofilo (servono 72 ore per avere eliminazione continua post infusione continua), ha una durata d'azione più breve dose-dipendente, e quindi può essere dato in continuo. Può dare ipotensione da vasodilatazione e depressione miocardica; riduzione dell'afflusso di sangue al miocardio e aumento del consumo di O₂, per questo è molto pericoloso nel paziente ipovolemico. A livello cerebrale induce uno stato ipnotico e di generale benessere, a livello respiratorio depressione respiratoria e per infusioni prolungate con risposta ventilatoria alla CO₂.

BENZODIAZEPINE: in particolare Midazolam e Diazepam, agiscono facilitando il legame del GABA al suo recettore, favorendo l'ingresso del Cl nelle cellule che si iperpolarizzano, diventando resistenti all'eccitazione. I vantaggi sono l'amnesia retrograda e una buona stabilità emodinamica che si perde se si aumenta la dose (l'induzione con BDZ dovrebbe mantenere stabile la frequenza cardiaca, la pressione di riempimento ventricolare e la CO).

Il Midazolam è preferibile al Diazepam perché più idrofilo e si smaltisce più in fretta, si può somministrare anche per via nasale (per trattamento crisi epilettiche nei bimbi). Il Flumazenil è l'antagonista competitivo delle BDZ, funge da antidoto ma ha una clearance più rapida.

3. Mantenimento

L'obiettivo è mantenere il paziente addormentato e miorellassato a sufficienza da inibire la risposta allo stress.

- Impostare parametri di ventilazione meccanica
- Erogare la miscela anestetica
- Attivare gli allarmi

Nella miscela di gas fornita c'è anche l'anestetico volatile, un vapore in equilibrio con una soluzione liquida che, una volta messa nel vaporizzatore, viene trascinato via dall'aria che passa. I più usati sono gli alogenati Sevoflurano e Desflurano, non sono più utilizzati invece Isoflurano, Etere ed Alotano (eliminato dal commercio perché causa stasi biliare e citolisi epatica, attualmente è utilizzabile in crisi asmatiche).

Anestetico ideale:

- Entra presto in circolo
- Più idrosolubile, meno liposolubile: se liposolubile ci mette più tempo per essere eliminato. Desflurano raggiunge più in fretta la MAC (Minima Concentrazione Alveolare che garantisce l'addormentamento del 50% dei pazienti, più è elevata, più il farmaco è potente).
- Elevata potenza
- Maggiore stabilità emodinamica: molti inibiscono la contrazione miocardica o inducono vasodilatazione
- Nessun effetto tossico

Non si sa bene come funzionino, è certo che agiscono sulla permeabilità del Na e sulla pompa Na/K stabilizzando la membrana.

OPPIOIDI utilizzati a scopo analgesico. I principali effetti sono:

- SNC: analgesia, sedazione, depressione respiratoria, depressione riflesso della tosse, miosi, prurito, nausea e vomito, rigidità muscoli scheletrici, mioclonie.
- SNA: vasodilatazione arteriosa e venosa (se morfina ev a bolo), bradicardia.
- Sistema gastroenterico: riduzione della peristalsi con stipsi e rischio di ileo. Gli effetti sull'apparato GE sono il principale motivo per cui la morfina non viene usata.
- Tratto genito-urinario: ritenzione urinaria.
- Sistema endocrino: liberazione di ormone antidiuretico.

CURARICI utilizzati per effetto miorellassante. Sono di due tipi:

- Depolarizzanti: funzionano come antagonisti, provocando rilascio improvviso dalla terminazione nervosa di Ach con dopolarizzazione massiva: serve più tempo perché si ripristini la condizione normale, la Succinilcolina ne è il prototipo ma non si usa più. L'effetto riguarda tutte le fibre muscolari, induce eccessiva contrazione e può dare mialgie postoperatorie.
- Non depolarizzanti: agiscono in modo agonista/antagonista: superato un determinato livello di concentrazione, diventano competitivi con Ach per il recettore. Agiscono nello spazio neuromuscolare, riempiono i canali legando i recettori per Ach.

La miscela de curarizzante utilizzata per antagonizzare il curaro nello spazio sinaptico contiene Prostigmina, che svolge le stesse funzioni dell'Ach. La sua durata di azione è minore di quella del curaro con rischio di PORC (Post-Operative Residual Curarization); per evitare ciò, oggi abbiamo dei miorellassanti come il Vercuronio Bromuro (Norcuron), che hanno degli antagonisti specifici (Sugammadex) che legano il farmaco formando complessi inscindibili eliminati per via renale. Si può monitorare la curarizzazione mediante stimolazione del nervo ulnare al polso per sapere il grado di curarizzazione residuo: si danno delle scariche e si valuta il movimento del dito e l'ampiezza delle scariche stesse, se l'onda che si registra arriva a 0.9 (90% dell'eliminazione della curarizzazione residua) il paziente può essere estubato senza pericolo di curarizzazione residua.

4. Risveglio

- Sospendere al tempo esatto l'erogazione degli anestetici
- Decurarizzazione
- Toelette del cavo faringeo
- Convertire la ventilazione meccanica in manuale fino a che non respira autonomamente
- Si esegue in sala risveglio

Per decidere quando riportare il paziente in reparto.

- Sveglia, orientato, risponde
- Minimo dolore
- Nessun sanguinamento in atto
- Segni vitali stabili senza l'ausilio di farmaci
- Assenza di nausea

- Assenza di vomito
- SpO₂ > 94% o uguale al valore di partenza in aria ambiente
- Aldrete score ≥ 9*

*ALDRETE: activity, respiration, circulation, consciousness, oxygen saturation

L'analgesia postoperatoria mira a minimizzare le complicanze postoperatorie ascrivibili al dolore e diminuire la durata del periodo di degenza postoperatoria. Oggi si cerca di fare un'analgesia personalizzata in base alle caratteristiche del paziente, valutate nella visita anestesiológica preoperatoria. Sono miscele di FANS, oppioidi e anestetici locali che vengono somministrati mediante catetere peridurale; oggi si usa l'elastomero, un dispositivo monouso che permette di infondere in modo continuativo i farmaci a velocità costante preimpostata. L'infusione può avvenire in vena, sc, intorno a un plesso, in un'articolazione o in peridurale.

Complicanze

Complicanze da malposizionamento:

- Alterazioni respiratorie (restrittive) accentuate da Trendelenburg, posizione litotomica
- Alterazioni emodinamiche da postura e mobilizzazione rapida
- Ischemie nervose centrali e periferiche
- Ischemie tissutali
- Lesioni cutaneo mucose
- Lesioni oculari
- Compressione aorto-cavale nella gravida
- Paralisi sciatico popliteo esterno: compressione compartimento anteriore

Errori più comuni:

- Reazioni allergiche a farmaci devono essere segnalate e analizzate.
- Errori nella somministrazione dei farmaci
 - Contrassegno ed etichettatura (codice colore)
 - Siringhe di differente capacità (mL) destinate a differenti specialità farmacologiche
 - Disposizione ordinata, uniforme nei carrelli dello stesso gruppo operatorio
 - Controllo sistematico delle scadenze e verifica della corretta conservazione
- Errori nelle trasfusioni di sangue ed emoderivati
- Fenomeni di riassorbimento di anestetici locali
 - Fenomeni allergici
 - Errori di sovradosaggio
 - Riassorbimento accidentale
 - Iniezione intravascolare
- Reazioni allergiche al lattice

il rapporto P1-P2/flusso, cioè la velocità con cui muovo l'aria. Le resistenze che si oppongono al movimento dell'aria sono a loro volta dipendenti dal raggio delle vie aeree (più sono strette, più si fa fatica a respirare), dalla lunghezza e dalla viscosità. (vedi immagine).

Le resistenze si generano nelle vie aeree prossimali, cioè dalla III all'VIII diramazione. Si generano a livello dei bronchi visibili in broncoscopia, tant'è che in caso di broncospasmo si può vedere una riduzione del calibro e il broncoscopio fatica a passare.

Il sistema in realtà è più complesso perché ci sono due "palloncini": polmone e gabbia toracica. La compliance che normalmente misuriamo è l'insieme delle due cose. Se si sfrutta un sondino esofageo, si misura la pressione esofagea che riflette la pressione pleurica.

La compliance (C) in un soggetto giovane adulto sano è circa 70-100 mL/H₂O.

Le resistenze (R) normali sono circa 1-2 cmH₂O e sono determinate da:

- Viscosità del gas
- Lunghezza delle vie aeree (costante)
- Diametro delle vie aeree che dipende dalla contrazione muscolare, secrezioni bronchiali e attività del SN autonomo.

Se si mette un tubo in trachea, si riduce il volume e aumentano le resistenze che schizzano a 10-12cm H₂O.

L'altro concetto importante è la costante di tempo: c'è un limite di tempo al di sotto del quale non si può andare durante l'espriro che dipende dalla compliance del polmone, dalla grandezza delle resistenze da vincere e da una costante (K) che è un numero fisso, 5.

Esempio: $C=0.1$ (L/cmH₂O and $R=1$ cmH₂O / (Liter/sec) $K= 5 \times 0.1 \times 1 = 0.5$ sec

Il controllo del respiro è uno tra i controlli più complessi. Il respiro è sia spontaneo sia controllato dalla volontà. Il controllo volontario, che altri automatismi come il battito del cuore non hanno, a un certo punto si interrompe: non si può decidere di non respirare più. Ci sono una serie di afferenze al SNC che non dipendono dalla meccanica respiratoria.

Clinicamente si valuta il respiro con dispnea, tachipnea e distress respiratorio (uso dei muscoli accessori). Il sintomo che deve preoccupare di più è la dispnea. Quando si va in fatica respiratoria, si aumenta la frequenza degli atti respiratori inizialmente poi, quando i muscoli si esauriscono, il respiro rallenta e sale la PCO₂. Se il paziente dice che non ce la fa più mi devo allarmare.

È buona cosa valutare la dispnea con la scala VAS (visuo-analogica): è utile sia in ambito pediatrico, perché si correlano le icone a una scala graduata, sia nel monitoraggio nel tempo degli interventi si fanno; in alternativa si può chiedere di quantificare la fatica respiratoria su una scala da 1 a 10, dove 1 è normale e 10 è la fatica massima.

Caso: Maschio 56aa, fumatore, iperteso, ansioso, soffre di asma allergico e si presenta al DEA per dispnea insorta il giorno prima.

- SpO₂: 84% in aria ambiente
- PA 195/95 mmHg
- FR 36 apm
- FC 100 bpm
- EGA: PaCO₂ 45, PaO₂ 41, pH 7.49, HCO₃ 32mEq/L.
- GCS: O4, V4, M5.

Il malato ha insufficienza respiratoria di tipo 1, la terapia in questo caso è la CPAP; visti i parametri, non ha indicazione ad avere un aiuto respiratorio; in caso di mancata risposta si deve aggiungere un aiuto in fase inspiratoria.

In questo caso il paziente riferisce dispnea e ha un'anamnesi per asma, ma non è detto che la sintomatologia sia dovuta a una riacutizzazione di asma: in questo caso la NIV non andrebbe bene, serve l'intubazione. Nell'impostazione del ventilatore di un asmatico non va bene il classico 500 (volume) x 12 (FR). C'è una costante di tempo necessaria per svuotare il polmone per cui va impostato con volumi bassi e frequenza bassa perché così c'è un tempo espiratorio più lungo. Per evitare l'ipercapnia che insorgerebbe da questa impostazione, si alza leggermente il volume e la costante tempo, regolando il rapporto ispirazione-espiazione mettendo più breve il tempo di inspirazione. Il picco espiratorio è l'indice di resistenza dei tubi per cui aumentando la pressione non rischio di rompere il polmone perché agisce prima. Perché la macchina (NIV) possa funzionare devo avere un minimo di PEEP. Non esiste NIV senza PEEP, e se l'asmatico ha prevalentemente una ostruzione respiratoria e si trova a espirare contro 10 cmH₂O la situazione peggiora.

Come ventilare? Si dovrebbe fare una scelta ragionata.

Dove ventilare? Ormai si ventila dappertutto, sia in RIA sia nei reparti: il futuro è avere sempre più paziente con un supporto ventilatorio notturno e/o diurno. Si può ventilare in medicina se tutto il personale medico e infermieristico lo sa fare.

Perché ventilare?

- *Deficit di pompa* (pump failure): se la pompa viene meno è perché o è aumentato il carico resistivo/elastico o la forza muscolare fa cilecca. Esita in ipercapnia.
- *Alterazione degli scambi* (lung failure- è la parte finalistica che non regge): edema polmonare, alterazioni della permeabilità capillare che portano a ipossia, severa ipercapnia o anche per intossicazione da CO. Esita in ipossia.
- Motivi non respiratori:
 - *Manca di drive* per problemi neurologici traumatici e non, sedativi.
 - *Non pertinenza delle vie aeree*, ad esempio edema glottico.

Quando ventilare? Ci sono parametri:

- Mancato controllo delle vie aeree: subito
- Mancanza di drive: subito
- Deficit di pompa:
 - pH <7,25
- Alterazioni degli scambi:
 - SpO₂ <90%. Posso scoprire successivamente che il paziente è un grave BPCO e la sua saturazione media è 85%.
 - PaO₂ <60 mmHg in aria ambiente.

Chi ventilare? La ventilazione, come la dialisi, non è una terapia ma un supporto meccanico a una funzione che il nostro organismo non riesce a mantenere. La ventilazione può essere paragonata a un ponte, per cui bisogna sempre chiedersi che chance di guarire ha il paziente da candidare alla ventilazione: un paziente con BPCO end stage non sarà mai svezzato, così come nel caso di una SLA terminale in cui i muscoli non reggono più il carico respiratorio normale. La scelta difficile per il rianimatore è chi candidare alla ventilazione, anche perché essa stessa comporta dei rischi non trascurabili, come polmoniti da ventilatore, e a due settimane si deve convertire in tracheotomia.

I ventilatori possono essere a:

- Pressione positiva: invasiva e non invasiva.
- Pressione negativa: polmone d'acciaio, poncho, corazza.

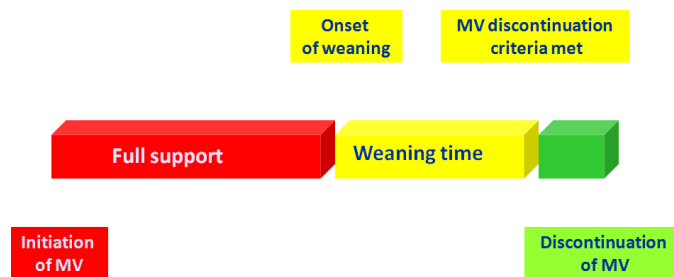
I ventilatori funzionano in due modi:

- Con circuiti a muro che erogano aria a pressione (più tradizionale)
- Sostituzione della parte a muro con una turbina che prende aria dall'esterno, la comprime e genera aria compressa a pressione che può essere spinta nel paziente.

Nei ventilatori ci sono valvole espiratorie e inspiratorie che vengono aperte/chiuso nel momento in cui decido di far passare il flusso dalla valvola al paziente e poi nel senso opposto. Impostando la frequenza respiratoria e il volume che deve passare, si fa in modo che avvenga questo ciclo.

Il supporto ventilatorio può essere:

- **Supporto totale:** il medico imposta il ventilatore che fa tutto il lavoro, il diaframma non fa nulla. Il volume è interamente prodotto dal ventilatore.
- **Supporto parziale:** i muscoli respiratori e il ventilatore contribuiscono in vario grado alla produzione del volume prodotto. Vi è *interazione* tra le due componenti, e il diaframma compie una parte di lavoro. È la condizione più complicata in cui c'è un sistema con sensori di flusso e pressione che percepisce che il paziente ha iniziato a respirare e poi che vuole smettere di respirare: vengono comandate le valvole in relazione all'attività del paziente.



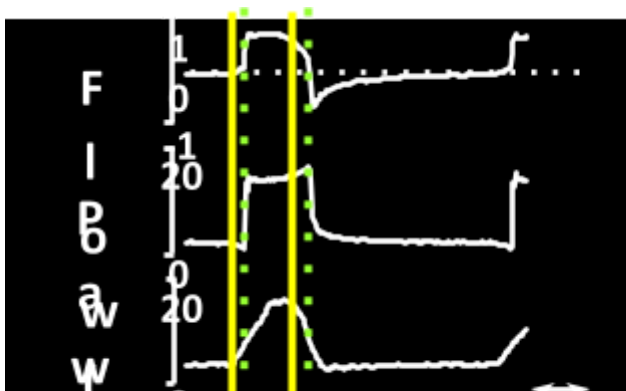
Spesso succede che il paziente sia molto grave per cui si instaura un controllo totale: a questo segue una fase di weaning (svezzamento) in cui si toglie il tubo.

La strategia attuale è: prima si svezza meglio è perché il diaframma, come tutti gli altri muscoli, deve stare fermo il meno tempo possibile.

Riassumendo, la modalità può essere *controllata* (controllo tutto) o *assistita* e l'aiuto può essere somministrato in termini di *pressione* o di *volume*.

1. Modalità assistita

Nonostante sia la più complicata, è la più diffusa. La macchina percepisce la fase terminale del respiro, il flusso, il movimento del volume corrente (sarebbe però bello avere una macchina che agisca a monte, a livello del SNC e capisca quando il soggetto



vuole ventilare). Il ventilatore elabora delle curve di flusso e di pressione che sono messe in relazione all'attività diaframmatica (curva non fornita dal ventilatore).

Una corretta impostazione del ventilatore si ha quando l'inizio del respiro (*linea gialla nel grafico* corrispondente alla contrazione del diaframma) del paziente è quasi sincrono al supporto della macchina che dà un po' di pressione e volume (*linea verde nel grafico*): c'è un minimo di latenza perché il trigger faccia partire la macchina e orienti le valvole. Quando la macchina percepisce che il paziente inizia a respirare smette di assistere, poi segue la fase dell'espirio.

Nelle situazioni in cui c'è una grave asincronia (grafico in basso), la ventilazione non solo è inefficace per il paziente, ma anche pericolosa. Non è facile riconoscere questa situazione: spesso succede quando le cose sembrano andare meglio. La sensibilità nell'identificazione delle asincronie è circa 55% (non così alta, ma la sensibilità con cui un radiologo fa diagnosi di tumore con RX è del 36%). Le spie che mettono in allarme non sono così intuitivi:

- Somministrazione di troppa aria che per meccanismi riflessi inibisce la capacità di respirare (sopra gli 8 mL/kg può diventare pericoloso)
- RR bassa, 12 apm
- Pressione >12 cmH₂O. Stiamo somministrando tanta aria al paziente e, se non ne necessita così tanta, il segnapassi respiratorio va in tilt.

2. NIV o ventilazione non invasiva

Indicazioni:

- *Deficit di pompa*: carico resistivo/elastico e forza muscolare
- *Alterazione degli scambi*: edema polmonare, alterazioni della permeabilità capillare

Al contrario della ventilazione, non è indicata in caso di mancanza di drive e non pertinenza delle vie aeree.

La diffusione della NIV si associa a una riduzione delle infezioni e della mortalità della terapia intensiva. La NIV è però un'arte e non è facile da fare.

Le indicazioni con livello di evidenza A sono la riacutizzazione BPCO, edema polmonare acuto e pazienti immunodepressi, in particolare immunologici: la NIV ha cambiato la sopravvivenza di questi pazienti, intubarli sarebbe un errore.

Le indicazioni con livello di evidenza B sono: post-operatorio, procedure endoscopiche, ossigenazione pre-intubazione.

Le indicazioni con livello di evidenza C riguardano l'asma (ruolo controverso in virtù del ruolo delle resistenze), ARDS, fallimento estubazione, polmonite.

Quando e dove fare la NIV:

- pH >7.35 per correggere ipossia e ipercapnia fare farmaci e O₂.
- pH 7.35-7.25: il paziente può fare la NIV in un reparto di degenza ordinaria se in grado di gestirla o in subintensiva.
- pH <7.25, c'è molto spazio per la NIV che non può più essere fatta in degenza normale ma in subintensiva o in terapia intensiva, perché il fallimento della NIV nei primi 30 minuti impone la ventilazione. Se si ritarda, la mortalità aumenta.
- pH <7.20 è meglio che il paziente sia in un reparto subintensivo o intensivo.

L'immunocompromesso che va in ICU non esce quasi mai.

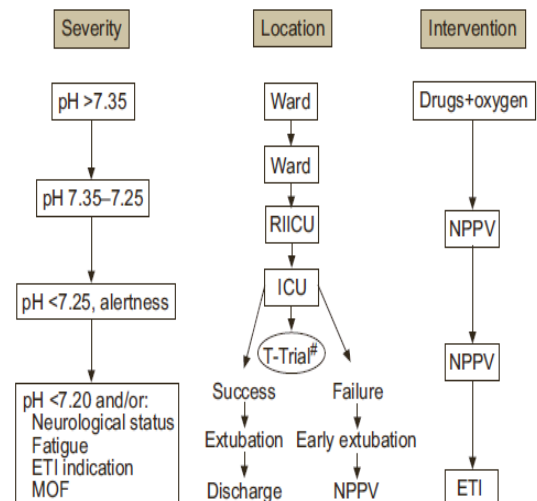
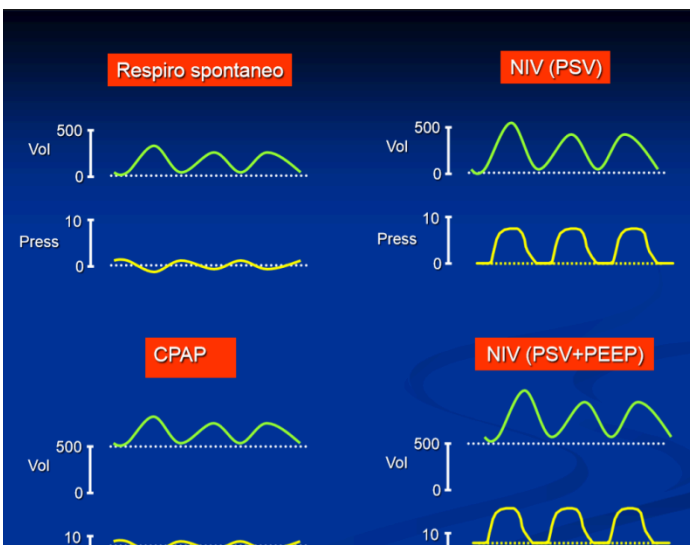


FIGURE 2. Flow chart of the application of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, according to the severity of acute respiratory failure. RIICU: respiratory intermediate intensive care unit; ICU: intensive care unit; ETI: endotracheal intubation; MOF: multiple organ failure. *: as described in [81].

La NIV è un trattamento che apre tematiche importanti sul fine vita: non è un trattamento invasivo, si può fare in un paziente che rifiuta l'intubazione. Si può usare la NIV a scopo palliativo alleviare il sintomo dispnoico. La NIV però è gravata anche da effetti collaterali, e i presidi che sfrutta non sono sempre tollerati.

Grafico:

- Respiro spontaneo, la P diventa negativa quando si fa volume.
- CPAP: il paziente oscilla attorno a una pressione costante di 10 cmH₂O, ma il volume è fatto da CPAP.
- NIV PSV: a fine espirio la pressione è 0, con l'inspirio aumenta. Il supporto è all'atto inspiratorio.
- NIV PSV (pressure support)+ PEEP (pressione a fine espirazione). Si mette un freno alla fase espiratoria per cui non si torna a 0 con l'espirio e i polmoni rimangono espansi.

Il fallimento nella prima mezz'ora della NIV impone l'intubazione, se si indugia aumenta la mortalità.

Differenze tra problema meccanico e di scambi

Ipossia risponde a CPAP e ossigeno.

Ipercapnia (sale solo quando manca l'azione meccanica, segno di pump failure) necessita NIV o intubazione perché bisogna spingere aria.

Nell'edema polmonare acuto, cambiano la diffusione e, in misura minore, la resistenza: lo scambio di O₂ è difficile, quello di CO₂ no perché è più diffusibile. Si cura con CPAP, mettendo pressione negli alveoli. I vantaggi sono:

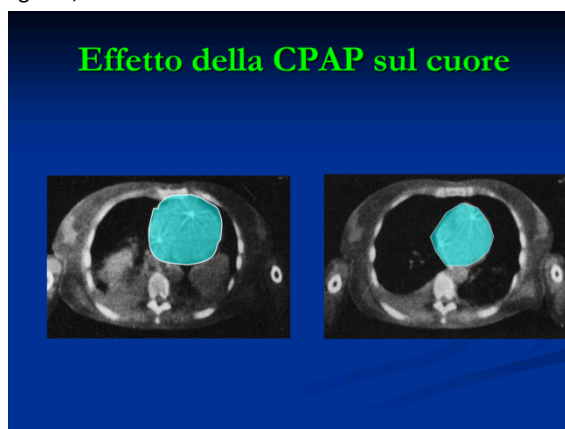
- Se aumento le pressioni intratoraciche diminuisco il ritorno venoso: il cuore migliora la performance perché ha meno acqua da far passare e lavora meno.
- Si riduce il postcarico, la pressione diastolica, il ventricolo fa meno fatica perché la pressione trasmurale aortica è minore.
- Aumento la capacità funzionale residua reclutando zone di polmone che prima erano chiuse e ora ventilano, migliorando ossigenazione.
- Se metto una pressione che controbilancia la pressione capillare, l'acqua negli alveoli va dall'altra parte.

La terapia standard dell'edema polmonare acuto sfrutta Furosemide, β Bloccanti (per ridurre la pressione), morfina, nitroglicerina, CPAP. Da studi clinici è emerso che con solo mezz'ora di CPAP il paziente migliora, urina senza dover ricorrere al Lasix e non servono più morfina e farmaci pesanti per il controllo della pressione.

In EPA, fare NIVPPV e CPAP non fa differenza perché il problema non è la ventilazione, e non serve un aiuto alla fase espiratoria.

Sintesi:

- Miglioramento della Performance cardiaca
 - Riduzione del Pre-carico
 - Riduzione del Post-carico
- Miglioramento della Performance respiratoria
 - Riduzione dello shunt (V/Q)
 - Aumento della FRC (Reclutamento)
- Riduzione del lavoro respiratorio
 - Diminuzione della domanda energetica
 - Aumento della Compliance



Se i problemi del ventilatore sono il comfort e la sincronia con la macchina, con la NIV si aggiungono anche le interfacce che devono essere a tenuta, senza causare decubiti e intolleranza del paziente perché claustrofobico. Nei tubi inoltre è difficile avere delle perdite, nei pazienti in NIV si possono avere più facilmente.

A ogni viso la sua maschera: è un problema drammatico e l'alternanza dei presidi è quello che rende la NIV più tollerabile per il paziente.

Non può essere valutata la bontà della NIV basandosi sulla mortalità ospedaliera. Non è un parametro sufficiente per valutare l'universo della NIV perché può essere usata a scopo palliativo. Gli indici correlati ad una maggior mortalità (93% a 1 anno) sono la presenza di una comorbidità cardiologica qualunque, età >85 anni, conta di neutrofili >80%.

Se con la miglior ventilazione non si risolve il problema, cosa si può fare? Fino a qualche anno fa niente. Oggi esiste la dialisi polmonare: ECMO o Extracorporeal Membrane Oxygenation, una circolazione extracorporea che rimuove CO₂ e fornisce O₂ al sangue, agendo direttamente sugli scambi, quindi sul fine del polmone e non sulla meccanica come la ventilazione. È una metodica nuova, non priva di rischi. Non può girare come la dialisi renale, necessita di flussi maggiori e maggior anticoagulazione con rischi emorragici. A Pavia è stata usata anche sul politrauma (è solo un case report!). Sarà sempre più diffusa nelle terapie intensive soprattutto nelle forme più semplici per la decapneizzazione, cioè rimozione della sola CO₂ perché per l'ipossiemia c'è qualche arma in più e inoltre è più raro morire ipossici attaccati a un ventilatore, più frequente è la morte ipercapnica. La decapneizzazione si può usare in caso di ARDS perché non tutte le forme ARDS hanno una componente ipossica.

La vera domanda è chi candidare all'ECMO, che rappresenta una strategia terapeutica ancora più rischiosa della ventilazione.

Dispositivi

L'aria espirata dal paziente nella maschera non deve accumularsi, per evitare l'accumulo di CO₂:

1. Nel boccale c'è un sistema con un tubo di ingresso e uno di uscita che si collegano con un tubo a Y. Quando il paziente inspira, aumenta il flusso inspiratorio, quando espira va il flusso va dall'altra parte.
2. Circuito monotubo: c'è un solo tubo inspiratorio. L'aria esce con modalità diverse:
 - L'aria esce dalla ghiera del tubicino. È un sistema a perdita: l'aria esce per dispersione quando la maschera è piena. I ventilatori compensano perdite fino a 60L/min. L'errore è mettere a questa maschera un tubo blu che non ha le perdite per cui si rischia di uccidere il paziente.
 - Sistema di dispersione nel circuito: c'è una plateau valve che in fase inspiratoria è chiusa, in fase espiratoria sente l'aumento di pressione, si apre e lascia uscire CO₂. Non è una perdita per il ventilatore.
 - Analogo al dispositivo precedente ma senza valvola: wisper (dispersore).

Quasi sempre i ventilatori hanno una bocca per l'ossigeno.

Non bisogna mettere mai O₂ umidificato nel ventilatore, perché romperebbe la macchina, si deve mettere ossigeno secco. I sistemi di umidificazione vanno messi a valle, sul circuito che porta l'aria alla bocca. Se manca l'ossigeno secco in reparto si deve mettere l'ossigeno direttamente nella maschera. Con questi sistemi si arriva a fare il 40% di FiO₂ se non ci sono perdite; se invece ho tante perdite si scende al 30%.

Valvola antisoffocamento: quando il ventilatore spinge nelle maschere grandi, c'è una valvola che si alza e garantisce il flusso, se si stacca respira da fuori. Maschere più piccole non l'hanno perché basta togliere il tubo per non far soffocare i pazienti nella propria CO₂.

Rischio di decubito è importante quando si supera la pressione capillare di circa 11 mmHg. Il gioco di continuare a tirare perché il paziente non abbia perdite non ha senso perché si generano decubiti:

- I ventilatori compensano fino 60-70 L/min per cui se c'è un po' di sfiato non è importante, deve essere solo indirizzato in modo che non dia fastidio al paziente, quindi verso il basso e non verso l'occhio.
- Prevenzione del decubito con idrocolloide: la pressione è esercitata sull'idrocolloide e non direttamente sulla cute. In alcuni casi permette anche di adattare una maschera non ad hoc per quel paziente.

È sempre bene tener presente la ragione per cui si sta ventilando: se lo scopo è eliminare CO₂, la maschera d'attacco è sempre l'oronasale perché ha meno spazio morto. Poi posso pensare di scegliere un dispositivo con uno spazio morto maggiore.

Approccio al paziente intossicato

Le intossicazioni spesso riguardano i bambini; non erano rari gli accessi per eccessiva assunzione di fluoro, contenuto nelle pastiglie che favoriscono la mineralizzazione dei denti, o per ingestione di mercurio (ingerito non ha conseguenze perché viene eliminato come tale). Altri accessi sono conseguenti a esposizione a funghi come l'amanita muscaria che ha effetti antimuscarinici e causa disturbi vegetativi e al SNC.

Anamnesi tossicologica

È molto importante ma spesso è difficile, perché il paziente non è in grado di rispondere, non è contattabile, non ci sono testimoni, e il paziente o chi lo accompagna può essere reticente e può voler falsificare o nascondere (succede spesso per assunzioni di sostanze di abuso), minimizzazione di quello che è successo ed esagerazione per giustificare i motivi per cui l'ha fatto.

È importante capire:

- Quali e quante sostanze sono state assunte, eventuali interferenze.
- Via di esposizione. La via di esposizione che causa un'intossicazione grave e immediata è quella ev, (es. eroina), altre possibili vie sono quella inalatoria, intramuscolare (es. insulina sc iniettata IM è letale), orale, transcutanea (es. organofosforici: i gas nervini erano anche usati per disinfestare grandi coltivazioni e, potevano causare effetti simpatico-mimetici negli esposti).
- Dose: di solito si tende a minimizzare.
- Intervallo di tempo trascorso dall'esposizione.

L'anamnesi tossicologica comprende anche:

- Anamnesi farmacologica: le prime cause sospettate sono errori nell'assunzione della terapia, non corretta adeguazione della dose al peso.
- Attività lavorativa: valutare esposizione a contaminanti ambientali (asbesto, piombo, metalli pesanti, cromo, etc).
- Abitudini alimentari e ricreative

Esame obiettivo

Innanzitutto sono essenziali le norme di sicurezza per la protezione personale durante la valutazione della sostanza e del paziente, cercando di evitare, mediante l'utilizzo di guanti e maschera protettiva, il contatto cutaneo, mucoso e inalatorio.

L'esame si basa sempre su ABCDE e poi sul secondary survey (esame capo-piedi):

1. Vie aeree
2. Respiro: pervietà delle vie aeree e ventilazione
3. Circolo: FC, PA, aritmie
4. SNC: coma e convulsioni, livello di coscienza, stato mentale, delirio, allucinazioni, comportamento violento.
5. Disabilità
6. Esposizione

Secondary survey

1. **Cute e mucose:** stato di ossigenazione, idratazione, lesioni, segni di inoculo.
2. **EO occhio**
 - Congiuntiva: qualsiasi tossico, tra cui ipoclorito di sodio e ammoniaca, causa irritazione e lesione alle mucose, tra cui quella congiuntivale.
 - Pupille
 - Sindrome muscarinica: midriasi.
 - Sindrome parasimpatico-mimetica: miosi, per intossicazione da oppiacei e organofosforici.
 - Segni di irritazione
 - Nistagmo
3. **Apparato neuromuscolare:** tono, discinesie, distonie. I parasimpatico mimetici possono causare fibrillazione muscolare per eccessiva liberazione di Ach, le manifestazioni classiche sono alterazione del livello di coscienza, fibrillazione muscolare soprattutto dei grossi muscoli come il quadricipite e miosi.
4. **Orofaringe:** scialorrea (parasimpatico) e xerostomia (simpatico), alitosi.
 - Vomito: è importante sia per l'eliminazione della sostanza tossica sia per ricercare il tipo di sostanza; valutare caratteristiche macroscopiche e odore. Se c'è sangue, bisogna sospettare che ci sia stata una erosione e una lesione esofagea; è bene eseguire una EGDS.

5. **Urine:** ricerca di farmaci/sostanze introdotte, valutazione delle caratteristiche macroscopiche, odore e quantità.

1. **Sindrome anticolinergica**

Provocata da parasimpaticolitici quali atropina, antistaminici, antidepressivi, solanacee (la gran parte dei tuberi contiene la solanina: se si mangia una patata cruda si sta male), Amanita muscaria e panterina. Causano:

- Midriasi, delirio e convulsioni in quanto sono sostanze che passano la BEE
- Tipicamente compaiono aritmie, nello specifico la tachicardia è quella più frequente
- Xerostomia (quando si faceva la premedicazione con atropina per ridurre le secrezioni, fastidiose per l'anestesia, i pazienti si lamentavano della secchezza orale e del cattivo sapore).
- Cute secca, calda e vasodilatata
- Ritenzione urinaria, è l'effetto opposto al parasimpatico: riduzione del tono del detrusore e aumento del tono dello sfintere.

2. **Sindrome nicotinic**

Agisce a livello della giunzione pregangliare e del muscolo striato: il prototipo è la nicotina che causa sudorazione, tachicardia, seguita da bradicardia, ipertensione, fascicolazioni muscolari e poi paralisi per massiva liberazione di Ach a livello pregangliare e a livello della placca neuromuscolare.

3. **Sindrome simpaticolitica**

Causata da agenti come clonidina, metildopa, oppiacei. Prevale il tono parasimpatico con miosi, bradicardia (eventualmente tachicardia riflessa), ipotensione e riduzione della peristalsi. È molto simile alla sindrome muscarinica, ma il meccanismo alla base è diverso perché riguarda la riduzione del tono simpatico, non l'esaltazione del parasimpatico.

4. **Sindrome muscarinica**

È provocata da funghi del genere Clitocybe o Inocybe. È una sindrome ipersecretiva con rilascio di Ach a livello della giunzione sinaptica che si manifesta con miosi, bradicardia, scialorrea, lacrimazione, sudorazione, iperperistalsi, incontinenza urinaria.

5. **Sindrome simpaticomimetica**

Causata da un discharge di catecolamine mediato da sostanze che hanno o un effetto diretto simpaticomimetico o indiretto aumentando la liberazione di catecolamine, quali cocaina, amfetamine, caffeina, fenilpropanolamina, efedrina.

Sintomi:

- Midriasi
- Allucinazioni
- Convulsioni
- Tachicardia
- Ipertensione
- Aritmie
- Ipertermia
- Diaforesi

Le manifestazioni sono analoghe all'intossicazione da adrenalina, sono pericolose perché possono causare crisi ipertensive, tachicardie maligne e vasospasmi importanti anche a livello del SNC.

6. **Sindrome colinergica**

Causata da insetticidi carbammati, esteri organofosforici e fisostigmina che passano la BEE. Sintomi:

- Miosi
- Bradicardia
- Scialorrea
- Sudorazione
- Iperperistalsi
- Fascicolazioni
- Paralisi neuromuscolare

Esami biochimici

Routine:

- Emocromo
- Troponina
- CPK
- Anion Gap: se c'è acidosi metabolica spiccata ci può essere intossicazione da triciclici o da glicole etilenico.
- Azotemia, non si dosa molto spesso
- Creatininemia
- Glicemia: iperglicemia da simpatico mimetici, ipoglicemia da eccessiva dose di insulina.
- AST/ALT
- EGA: Lattati, carbossiHb, metaHb.
- Esame urine

Esami strumentali

1. **ECG** in paziente sospetto per Cocaina, etilismo, CO, antidepressivi.
2. **RX torace** valuta se i tossici inalati causano alterazione degli epitelii bronchiale e alveolare.
 - Sostanze irritanti come Cl e ammoniaca lesionano sia la mucosa orale che quella aerea.
 - Corpi estranei inalati, soprattutto nei bambini
 - Permanganato di potassio: si ingloba nelle pliche gastriche e lì rimane causando delle erosioni
 - Intossicazioni da omino bianco: se ingerito si meschia con i succhi gastrici e libera una enorme quantità di aria che espande il volume dello stomaco, passa attraverso il piloro e da un lato viene assorbito dal circolo portale causando embolie gassose, dall'altro infila nel sottocute.
 - Atelettasie in paziente comatoso a stomaco pieno che vomita e inala causando atelettasie cui possono far seguito sovrainfezioni.
3. **RX addome** permette di vedere sostanze radiopache come ferro, pile, ovuli di droga
 - Se il bambino ingerisce una pila, si devono fare RX addome seriate per controllare l'effettiva espulsione, di norma entro 24h. Se si blocca nello stomaco, perché non supera il piloro, si deve procedere con EGDS.
 - Vescicole contenenti droga ingerite si possono rompere e causare morte.
 - Aria libera in addome: lesione della parete esofagea o gastrica in caso di intossicazioni da caustici (soda caustica, acido fosforico-mastrolindo, acido cloridrico).
4. **EGDS** valuta l'entità del danno in caso di assunzione di sostanze caustiche. Talvolta è necessario fare una cricotirotomia per impossibilità nell'intubazione: tutte le mucose sono disfatte.

Intossicazioni

Per alcune sostanze esistono antagonisti/terapia specifica, come nel caso di HbCO, metaCO, paracetamolo, ferro, digitale, etanolo, litio, metanolo, salicilati, teofillina, glicole etilenico, barbiturici. Le intossicazioni più frequenti sono da CO, oppiacei, simpaticomimetici, etanolo, vegetali, punture e morsi di animali.

1. Intossicazione da CO

Prevalgono durante la stagione invernale, nella popolazione immigrata e soprattutto in gruppi familiari piuttosto che nella singola persona. È tipicamente dovuta all'utilizzo di stufe non adatte o vecchi boiler dell'acqua calda tenuti in bagno (tipicamente il paziente sincopa durante la doccia).

Il CO lega Hb con un'affinità 200-300 volte maggiore dell'O₂, Hb non trasporta più con asfissia mitocondriale, molto simile a quella da cianuro.

La sintomatologia iniziale è caratterizzata da cefalea, nausea e vomito, vertigini. In un ambiente familiare colpisce prima i bambini. Se l'esposizione è importante compaiono segni neurologici come confusione, atassia sino alla perdita di conoscenza, disturbi sensoriali, acufeni, disturbi visivi (da ischemia retinica), disturbi psichiatrici. Altri sintomi comprendono disturbi cardiovascolari, dolore toracico, tachicardia, anomalie della ripolarizzazione all'ECG, ischemia coronarica, ischemie periferiche, l'interessamento cardiaco (Trop >0,7 o ECG anormale) aumenta la mortalità. Lesioni cutaneo muscolari: estremità arrossate e lesioni ischemiche; lesioni da decubito: flittene, eritema, rabdomiolisi, rischio di sindrome compartimentale e IR.

Forme gravi:

- Coma: ipertonica, s. di Babinski, clonie

- Shock, EPA (cardiogenico o lesionale)
- Pneumopatia da inalazione
- Donne in gravidanza: l'esposizione del feto è più grave e più prolungata rispetto alla madre. Rischi: SGA, malformazioni, morte fetale, disturbi dello sviluppo cerebrale.

Anche nel bambino si presenta con i sintomi tipici di cefalea, vomito, perdita di coscienza, coma, iperreflessia, flaccidità. Tuttavia la diagnosi è più difficile, per la difficoltà del bambino a descrivere sintomi e circostanze.

In questi casi è sempre bene indagare anche un eventuale tentativo anticonservativo, ad esempio in garage con il tubo di scappamento collegato all'abitacolo della vettura. Se c'è anche la combustione di plastica ci può essere l'intossicazione di cianuro. Per valutare la presenza nell'ambiente di CO si può utilizzare il sistema CO-ssimetria transcutanea.

Management:

- EGA arterioso** da eseguire il prima possibile per valutare il livello di COHb iniziale e BE.
La PAO₂ può essere alta per somministrazione di ossigeno, la COHb è alta, compare acidosi lattica come espressione di anossia cellulare con aumento del metabolismo anaerobio. L'aumento del base excess (BE) e dei lattati indica il danno anossico-mitocondriale. L'evoluzione dell'esposizione dopo somministrazione di O₂ si monitora con lattati e BE.
- Esami ematochimici di routine** come emocromo, glicemia, creatinina, elettroliti sierici, CPK, LDH, AST, ALT, Troponina I.
- ECG a 12 derivazioni**, eventuale **ecocardiogramma**.
- Radiografia del torace** in pazienti con anamnesi positiva per BPCO, ossigeno terapia domiciliare o pregresso pneumotorace spontaneo.
- Dosaggio della βHCG** nelle pazienti in età fertile.

Il trattamento prevede somministrazione di O₂ al 100% e la camera iperbarica se sono soddisfatte alcune caratteristiche: carbossi Hb >30% (spesso il paziente si presenta in coma se ha questi valori), donna in gravidanza e bambini.

Indicazioni alla HBOT:

- Pazienti in coma
- Pazienti con momentanea perdita di coscienza
- Pazienti con sintomi neuropsichiatrici (cefalea associata a nausea e/o vomito e/o vertigini e/o modificazioni caratteriali)
- Pazienti con acidosi metabolica scompensata
- Pazienti con dolore toracico e segni ECG di ischemia miocardica o aritmie
- Pazienti in gravidanza
- Bambini di età inferiore ai 6 mesi per la presenza di Hb fetale
- Pazienti asintomatici con COHb >25%
- Bambini asintomatici con età <12 anni con COHb > 15%
- Pazienti asintomatici con pregressa ischemia miocardica con COHb > 15%]

Prima di mettere il paziente in camera iperbarica richiedere la valutazione ORL: valutare timpano e controllare che il MAE sia pervio, senza cerume onde evitare una rottura del timpano per squilibri pressori.

2. Intossicazione da etanolo

Per l'intossicazione da etanolo non ci sono antidoti specifici, l'approccio richiede ABCDE e attendere che si autorisolve, facendo attenzione ad evitare l'inalazione in caso di vomito.

L'etanolo viene assorbito in 30-60 minuti (20% stomaco, 80% tenue); ha un volume di distribuzione basso (0.6 L/Kg); metabolismo epatico (95%; 100-150 mg/Kg/h) con produzione finale di H₂O, CO₂; acetaldeide come metabolita intermedio che rappresenta il metabolita tossico.

Meccanismo di tossicità: potenziamento del sistema GABAergico, depressione del sistema glutammatergico, inibizione dei canali del Calcio con depressione del SNC sino al coma, effetti metabolici come acidosi, ipoglicemia, ipotermia.

Segni e sintomi:

- Neurologici: DEPRESSIONE: atassia, sopore, coma; ECCITAZIONE: euforia, agitazione, psicosi acuta
- Gastrointestinali: gastrite, epatite acuta (rara)
- Cardiovascolari: tachicardia, aritmie minori
- Altri: alitosi, iniezione congiuntivale, edema palpebrale.

Complicanze: trauma, broncopolmonite (aspirazione), shock, ipotermia, "hang-over" post alcolica, sindrome astinenziale (etilisti cronici), overdose miste.

L'alcolemia ammessa per la guida 0.5 g/L, in alcuni paesi europei può essere 0 per cui ci si deve informare. Letalità > 4g/L.

3. Intossicazione da cocaina

È un simpatico mimetico, eccitante. L'esposizione può essere per sniffing, inalazione di fumi, ev, gastrointestinale. Ha un assorbimento rapidissimo; volume di distribuzione modesto, breve emivita, metabolismo epatico e plasmatico per mezzo delle colinesterasi, eliminazione lenta.

Il meccanismo tossico riguarda l'inibizione di canali voltaggio-sensibili del sodio, inibizione del reuptake delle amine simpaticomimetiche, stimolazione del release delle stesse.

Segni e sintomi:

- Neurologici: convulsioni, coma
- Psichiatrico-comportamentali: euforia-disforia, agitazione psicomotoria, psicosi acuta
- Cardiocircolatori: ipertensione arteriosa, aritmie, ischemia miocardica
- Epatici: epatite acuta

I sintomi più pericolosi per la vita sono la pousse ipertensiva, aritmie e vasospasmi a livello cerebrale e cardiaco con IMA e ictus anche in vasi non usuali.

Complicanze: incidenti cerebrovascolari, ischemia intestinale, ARDS, rabdomiolisi, IRA, ipertermia per aumento delle contrazioni muscolari.

Terapia: ALS, diazepam/fenobarbital per convulsioni, diazepam/clorpromazina/droperidolo per psicosi tossica, talvolta la dialisi potrebbe essere necessaria se c'è contrazione della diuresi per costrizione dell'arteria renale.

4. Intossicazione da oppioidi

Assunzione per via ev, sniffing, smoking o incidenti da body packaging, hanno scarso assorbimento per os, emivita 15-20 minuti, durata d'azione 4-5 ore, volume di distribuzione ampio.

Meccanismo tossico:

- Riduzione sensibilità alla CO₂ dei centri tronco encefalici con depressione respiratoria (effetto μ_2)
- Sedazione (effetto μ_1 e κ);
- Azione psicomimetica (effetto κ).

La triade coma, miosi, bradipnea/apnea è patognomica dell'overdose da oppioidi μ agonisti puri (eroina, morfina, metadone).

I pazienti che fanno uso di eroina da strada hanno due effetti collaterali importanti:

- Rabdomiolisi per lesione del sarcolemma con IR, iperK, acidosi
- Embolia polmonare perché spesso l'eroina viene tagliata con talco.

Altre complicanze: ARDS, encefalopatia post-anossica, edema polmonare acuto, aritmie ventricolari e arresto cardiaco, convulsioni.

Il trattamento si avvale della somministrazione dell'antagonista Naloxone (antagonista competitivo recettoriale) 0.4 mg/fiala da non fare troppo rapidamente per il rischio di crisi da astinenza. La durata del Narcan è inferiore a quella di eroina e morfina. Sono pazienti molto complessi perché hanno un delicato bilanciamento tra attività tossica e antitossica.

Tossine animali

Vipere, imenotteri (api, vespe, calabroni), ragni, pesci. Alle nostre latitudini, quello che preoccupa di più è lo shock anafilattico da imenotteri. Le persone che sanno di essere allergiche portano sempre con sé l'adrenalina.

1. Vipera

Può causare danni ma raramente è mortale, lo è più spesso nei bambini piccoli. Il morso è molto doloroso. Normalmente le vipere non sono aggressive, hanno la pupilla verticale molto stretta, sono lunghe 60-70 cm e vivono fino a 3000 metri ma non in Sardegna, la loro temperatura ottimale è tra 15 e 35°, in inverno vanno in letargo. Il morso della vipera causa manifestazioni cliniche nella metà dei casi ma solo 1/10 è responsabile di danni gravi.

Il target principale è il sangue con alterazione della coagulazione. In un sospetto morso di vipera i pazienti devono essere osservati per 30-60 min: se non succede nulla possono essere dimessi.

Cosa fare in caso di morso:

- Riposo, non fare attività motoria perché favorisce la diffusione del veleno
- Rimuovere anelli, braccialetti che fungono da laccio. (In generale quando si gonfia un dito e c'è un anello si deve avvolgere il dito con uno spago e fare uno squeezing del dito per ridurre l'edema)
- Disinfettare con alcool
- È inutile, se non pericoloso, incidere, effettuare la suzione come nei film!
- Aspirevin: siero antivipera venduto in farmacia, non ha dimostrato efficacia a causa della penetrazione ipodermica del veleno.
- Immunoterapia nei casi gravi. Si usano dei Fab specifici contro componenti del veleno e non più l'antisiero perché causava shock anafilattico negli allergici.

Grado 0, morso senza avvelenamento

Caratterizzato dalla traccia di denti (due lesioni puntiformi distanziate di 5-15 mm che vengono circondate rapidamente da un'areola rossa). Si può osservare una sola traccia (perdita di un dente non sostituito) o diverse (morso multiplo). La localizzazione è il più delle volte all'estremità dell'arto inferiore, non oltre il malleolo; altre localizzazioni sono più rare (mano, non oltre il polso), in genere è indolore. La terapia prevede osservazione di 4 ore al pronto soccorso (comparsa di edema oltre questo periodo, un'evoluzione verso un grado I è improbabile); disinfezione locale e controllo della vaccinazione antitetanica.

Grado I, avvelenamento minimo

È caratterizzato dalla comparsa di edema locale che non supera il polso o la caviglia, dolente, in generale molto precoce (entro 30-60 min). La sua assenza 4 ore dopo il morso esclude per principio ogni possibilità di avvelenamento. In questo caso è indicato il ricovero in ospedale per almeno 24 ore in reparti di osservazione breve (OBI) con rivalutazione della gradazione ogni ora per il periodo di massimo peggioramento (6 prime ore) segnando il livello dell'edema con un pennarello sulla pelle e monitorando il paziente con esami di laboratorio da ripetere ogni 6 ore. Il trattamento farmacologico è uguale al grado 0 con analgesici (evitare i salicilati).

Grado II, avvelenamento moderato

Grado II precoce con comparsa in meno di 1 ora di ipotensione a volte associata a bradicardia o a una assenza di tachicardia, di malessere e di segni anafilattoidi (dispnea laringea, edema faringolaringeo, eruzione cutanea), il Grado II più progressivo (8-24 ore) si manifesta con estensione dell'edema all'arto interessato. Successivamente, macchie ecchimotiche, purpuree, flittene che possono mascherare la traccia del morso; adenopatia dolente ascellare o crurale; segni digestivi, segni generali moderati: ipotensione moderata, vomito, diarrea, dolori addominali. Altro quadro possibile secondo il tipo di vipera comprende neurotossicità, ptosi, diplopia, disartria, disturbi della deglutizione, sensazione soggettiva di difficoltà respiratoria, vertigini, parestesie. Il trattamento prevede ricovero in terapia sub intensiva con Immunoterapia con immunoglobuline di cavallo immunizzato con veleno di vipere europee, il quale riduce la mortalità riducendo le complicanze e le sequele, la durata della degenza ma dovrebbe essere somministrato prima possibile nelle prime 6 ore. L'antibioticoterapia non è raccomandata in modo sistematico. (infezione o necrosi locale - circa il 2% dei casi)

Grado III, avvelenamento grave:

Viene osservato solo eccezionalmente, è analogo ad un morso di II grado non trattato con immunoglobuline antiveleno o di avvelenamento giunto molto tardivamente in ospedale.

Caratterizzato da:

- Edema grave, esteso al tronco; sono possibili necrosi e gangrene
- Segni generali digestivi (diarrea, che è un segno di gravità)
- Stato di shock resistente all'espansione volemica che necessita di amine vasoattive

Complicanze che si manifestano entro le 48 ore:

- Anasarca con versamento nelle sierose
- Complicanze cardiache: disturbi del ritmo, della conduzione o della ripolarizzazione
- Edema polmonare lesionale, emorragico e ipossiémico
- Insufficienza renale acuta oligoanurica
- Turbe dell'emostasi (trombocitopenia, CID, emolitisi)
- Emorragia digestiva

- Complicanze settiche nosocomiali
- Trombosi venosa profonda.

La terapia richiede ricovero in RIA, Immunoterapia con Viperfav® (grado II), correzione rapida dei sintomi emodinamici con espansione volemica e simpatico mimetici, oltre al trattamento sintomatico delle complicanze allergiche, polmonari, digestive, renali.

2. Imenotteri

La puntura di api o vespe provoca un'azione litica e proteolitica localmente, con edema e dolore locale, talvolta sintomi sistemici come nausea, vomito, crampi addominali, vertigini, ipotensione, shock anafilattico, broncocostrizione, possibile l'insufficienza renale. Non si deve rimuovere l'aculeo con le pinze perché, schiacciandolo, il veleno si espande in circolo. La terapia base/ supporto prevede ALS, estrarre aculeo con lama, disinfezione, pomate a base di CS, ghiaccio.

3. Ragni

I ragni nelle nostre zone causano edema locale, solo il *Latrodectus mactans tredecimguttatus* (malmignatta) è pericoloso.

Slide: sintomi locali come eritema, dolore, contrattura muscolare estesa a tutto il corpo; sistemici: tachicardia, ipotensione, eruzione morbilliforme con prurito.

Veleno: alfa-latrotossina, neurotossina che distrugge le vescicole sinaptiche determinando liberazione massiva di acetilcolina.

L'uso di Calcio come antidoto migliora il quadro neurologico; il dantrolene si utilizza se presente contrattura muscolare importante. Terapia: antistaminici, CS, ALS.

4. Pesci

Tracina: vive nei fondali bassi e sabbiosi; se si schiaccia si sente dolore per puntura da parte delle spine, si deve mettere il piede in acqua calda per alleviare il dolore. Il veleno è termolabile ed è costituito da proteine e enzimi ad azione emolitica, cardiotossica e neurotossica.

Si manifesta con sintomi sia locali come dolore urente che si diffonde a tutto l'arto colpito, edema, colorazione cianotica; sia sistemici con brividi, sudorazione, lipotimia, agitazione psicomotoria, artralgie, linfadenopatie.