

## SEZIONE III

# Protocolli terapeutici

<b>Anafilassi</b> .....	pag.	507
<i>B. Tartaglino</i>		
<b>Arresto e periarresto cardiaco</b> .....	pag.	514
<i>R. Recupero</i>		
<b>Asma acuto</b> .....	pag.	528
<i>P. Ferrera, A. Tarabuso</i>		
<b>BPCO, riesacerbazione acuta</b> .....	pag.	543
<i>B. Tartaglino, A. Tarabuso</i>		
<b>Chetoacidosi diabetica (DKA) e sindrome iperglicemica iperosmolare (HHS)</b> .....	pag.	552
<i>E. Catalfamo</i>		
<b>Coagulazione intravascolare disseminata (CID)</b> .....	pag.	568
<i>E. Beggiato</i>		
<b>Embolia polmonare massiva</b> .....	pag.	579
<i>E. Catalfamo</i>		
<b>Emergenze ed urgenze ipertensive</b> .....	pag.	594
<i>G. Airolidi</i>		
<b>Emorragie digestive alte</b> .....	pag.	607
<i>G. Valentini</i>		
EMORRAGIA DIGESTIVA DA VARICI (EDV) .....	pag.	614
EMORRAGIA DIGESTIVA (ALTA) NON DA VARICI .....	pag.	620
<b>Endocardite</b> .....	pag.	628
<i>P. Ferrera</i>		
<b>Fascite necrotizzante</b> .....	pag.	658
<i>S. Ferrero</i>		
<b>Febbre nel paziente neutropenico</b> .....	pag.	666
<i>G. Giunta</i>		
<b>Fibrillazione atriale</b> .....	pag.	682
<i>A. Tosadori</i>		
<b>Ictus in fase acuta</b> .....	pag.	701
<i>F. Bosco</i>		

<b>Infarto miocardico acuto con ST sovraslivellato (STEMI)</b>	pag.	718
<i>B. Tartaglino, F. Bosco</i>		
<b>Infarto miocardico non-ST (NSTEMI) e angina instabile</b>	pag.	743
<i>A. Tosadori</i>		
<b>Ipercalcemia</b>	pag.	759
<i>P. Ferrera</i>		
<b>Iperpotassiemia</b>	pag.	769
<i>P. Ferrera</i>		
<b>Malattie emorragiche</b>	pag.	777
<i>C. Foli</i>		
<b>Meningite batterica</b>	pag.	790
<i>B. Tartaglino</i>		
<b>Pancreatite acuta grave</b>	pag.	801
<i>P. Ferrera</i>		
<b>Piastrinopenia da eparina (HIT)</b>	pag.	820
<i>E. Beggiato, G. Sarno</i>		
<b>Polmonite acquisita in comunità (CAP)</b>	pag.	828
<i>B. Tartaglino</i>		
<b>Polmonite nosocomiale (HAP, VAP, HCAP) e polmonite da aspirazione</b>	pag.	844
<i>B. Tartaglino</i>		
<b>Rabdomiolisi</b>	pag.	856
<i>P. Ferrera</i>		
<b>Scompenso cardiaco acuto ed edema polmonare acuto cardiogeno</b>	pag.	866
<i>R. Previati, F. Suman</i>		
<b>Sepsi e shock settico</b>	pag.	880
<i>S. Pivetti</i>		
<b>Shock cardiogeno</b>	pag.	900
<i>F. Suman</i>		

## DEFINIZIONI

L'*angioedema*, causato dal rilascio di mediatori dell'inflamazione che aumentano la permeabilità vasale, interessa il derma profondo e il sottocute.

L'edema oltre che labbra, palato molle, ugola, può interessare il laringe, causando nell'arco di minuti una grave ostruzione al flusso aereo; l'angioedema può anche associarsi a sintomi sistemici, precedendo o accompagnandosi a una reazione anafilattica o anafilattoide.

L'*anafilassi* è una reazione da ipersensibilità, improvvisa, grave e sistemica, potenzialmente fatale, che può manifestarsi a tutte le età della vita. Mentre l'anafilassi è mediata dalle IgE o provocata da immunocomplessi, complemento o meccanismi cellulo-mediati, una *reazione anafilattoide* non richiede una precedente esposizione sensibilizzante e non è IgE mediata, tuttavia è clinicamente indistinguibile dall'anafilassi propriamente detta.

Oggi l'anafilassi viene classificata come: *allergica*, se la patogenesi dipende da IgE (*anafilassi allergica IgE mediata*) o da immunocomplessi, complemento ecc. (*anafilassi allergica non IgE mediata*), mentre tutte le altre reazioni a patogenesi non immunologica, dette in passato anafilattoidi, vengono definite *anafilassi non allergica*.

## CAUSE SCATENANTI

Le principali cause di reazioni anafilattiche sono i farmaci (in particolare le penicilline), le punture di insetti (imenotteri) e gli alimenti (specie nei bambini): vedi *Tabella 1*. L'angioedema può essere causato dall'assunzione di ACE-inibitori o da deficit congeniti o acquisiti di C1-inibitore.

Tabella 1. Cause comuni di reazione anafilattica allergica e non allergica (anafilattoide).

Farmaci	Alimenti	Varie
• Antibiotici $\beta$ -lattamici	• Molluschi	• Punture di imenotteri
• Ac. acetilsalicilico (ASA)	• Uova	(api, vespe ecc.)
• Sulfamidici	• Latte	• Mezzi di contrasto
• ACE-inibitori	• Soia	• Lattice
• Anestetici generali	• Noci e nocciole	• Sforzo fisico
• Antisieri	• Cereali	
• Vancomicina	• Additivi (solfati, salicilati ecc.)	
• FANS		
• Potenzialmente tutti i farmaci		

### Attenzione

- Il *lattice della gomma* è una causa comune di anafilassi; in caso di dubbio sulla causa scatenante occorre evitare contatti tra paziente e lattice (area *latex-safe*).
- L'allergia agli ACE-inibitori tipicamente compare nel corso della prima settimana di trattamento, ma eccezionalmente può manifestarsi a distanza di mesi o anni.

### Note

- La maggior parte delle reazioni anafilattiche avviene entro 60 minuti dall'esposizione (solitamente <10 min specie se l'allergene è introdotto per via parenterale).
- Quanto più precoce la reazione, tanto più grave l'anafilassi.
- Metà dei decessi avviene entro la 1<sup>a</sup> ora dall'esposizione.
- A distanza di 4-8 ore dalla prima reazione, in meno del 20% dei casi, si può verificare una seconda reazione tardiva.
- A maggior rischio di recidiva sono i soggetti con crisi severe in anamnesi o in trattamento  $\beta$ -bloccante.

## TRATTAMENTO IMMEDIATO

- **ABC:**
  - in caso di distress respiratorio per angioedema delle prime vie aeree, l'intubazione deve essere precoce.
- **Ossigeno:**
  - Obiettivo: SpO<sub>2</sub> >90%.
- Linea venosa.
- Monitoraggio parametri vitali.
- Interrompere immediatamente il farmaco sospetto, ma la gastrolisi non è indicata.
- **Cristalloidi:** in caso di ipotensione (shock distributivo):
  - 1-2 litri (10-20 ml/kg) a bolo.
- **Adrenalina:** è il farmaco salvavita in caso di anafilassi, ma tuttora sotto utilizzato:
  - im: 0,3-0,5 mg nella coscia pari a 0,3-0,5 ml di adrenalina 1:1.000, ripetibili ogni 5-10 minuti.
  - Bambini:* 0,01 mg/kg, massimo 0,3 mg;

### Nota

La somministrazione intramuscolare consente una azione più rapida e un assorbimento più completo rispetto alla via sottocutanea.

- ev: in caso di mancata risposta o nei casi più gravi: 0,1 mg diluito 1:100.000 in 5-10 min. Aspirare 0,1 ml da

- una fiala di adrenalina 1:1000 e portare a 10 ml iniettando 1-2 ml/minuto. Ripetibile ogni 5-10 min;
- al bolo si può fare seguire l'infusione: 1-4 mcg/min (fino a 10 mcg/min). Diluire 1 mg in sol. salina 500 ml e infondere, titolando su efficacia e effetti collaterali, alla velocità di 0,5-2,0 ml/min (1-4 mcg/min).
- Bambini:* 0,1-0,3 mcg/kg/min, max 1,5 mcg/kg/min.

### **Adrenalina**

- L'adrenalina è il farmaco di prima scelta in caso di anafilassi di gravità media e severa (con interessamento non solo cutaneo, ma anche respiratorio e sistemico).
- La mortalità per anafilassi è maggiore nei pazienti in cui si è ritardata la somministrazione di adrenalina.
- La via di somministrazione di prima scelta è quella intramuscolare (e non sottocutanea): superficie laterale della coscia.
- Se si utilizza la via ev occorre monitorare il paziente e trattarlo in area critica.
- Per approfondimenti vedi pag. 11.

## TRATTAMENTO DI SECONDA LINEA

### **STEROIDI**

- **Metilprednisolone**

*Adulti:*

- ev: 125 mg a bolo.

*Bambini:*

- ev: 2 mg/kg.

### **Attenzione**

I cortisonici sono farmaci *di seconda linea*. Devono comunque essere sempre somministrati.

### **ANTISTAMINICI**

- **Clorfeniramina:**

*Adulti:*

- im, sc, ev: 10 mg, ripetibili ogni 8 ore (dosaggio massimo: 40 mg/die).

*Bambini:* 1-12 anni:

- im, sc, ev: 87,5 mcg/kg, ripetibili ogni 6 ore.

- **Anti-H2:** considerare la somministrazione di ranitidina in caso di refrattarietà al trattamento:

- ev: 50 mg = 1 f in 5 min ripetibili ogni 8 ore (non vi sono prove definitive di efficacia).

### **ALTRI FARMACI**

- **Broncodilatatori:** in caso di broncospasmo severo si pos-

sono associare broncodilatatori:

- *salbutamolo*: per puff o aerosol al dosaggio abituale per la crisi asmatica (vedi pag. 304);
  - *ipratropio bromuro*: per puff o aerosol al dosaggio abituale per la crisi asmatica;
  - *magnesio solfato*: 2 g ev (bambini: 25-50 mg/kg) in 20 minuti;
  - *aminofillina ev* e *beta-2 agonisti ev*: non indicati.
- **Glucagone**: nei soggetti in trattamento con beta-bloccanti e mancata risposta alla adrenalina e ai cristalloidi (vedi pag. 204):
    - ev: 1 mg (bambini: 50 mcg/kg) ogni 5 min, ripetibili, eventualmente seguiti da
    - infusione 5-15 mcg/min.

#### TRATTAMENTO DELLO SHOCK

- Possono rendersi necessarie grandi quantità di liquidi (4-8 litri di cristalloidi) infusi velocemente con multipli accessi venosi di grosso calibro.
- In caso di mancata risposta ai liquidi e alla adrenalina, persistendo l'ipotensione, si può ricorrere ai farmaci utilizzati nel trattamento dello shock:
  - *dopamina*: 5-20 mcg/kg/min (vedi pag. 139);
  - *noradrenalina*: vedi pag. 278;
  - *fenilefrina*;
  - *vasopressina*: vedi pag. 345.

#### IN CASO DI ARRESTO CARDIACO

- RCP prolungata.
- O<sub>2</sub> 100%.
- Espansione volemica rapida (vedi sopra).
- Adrenalina ev: 1-3 mg ogni 3 min, eventualmente 5 mg ogni 3 minuti.
- Adrenalina in infusione: 4-10 mcg/min.
- Atropina ev (secondo protocolli).
- Metilprednisolone ev (utile in caso di successo della rianimazione).
- Antistaminici ev (utili in caso di successo della rianimazione).

#### SE IL PAZIENTE È DIMISSIBILE

- Osservazione non inferiore alle 8-12 ore (pericolo di recidiva nel 20% dei casi), ma se possibile anche fino a 24 ore.
- Informazione a paziente e familiari sulle cause dell'evento e sulla necessità di evitare successive esposizioni (es. farmaci, alimenti ecc.).
- Prescrizione di un trattamento domiciliare: antistaminici e cortisonici per os per 3-5 giorni.

- Eventuale indicazione a visita allergologica.
- In caso di anafilassi con reazione sistemica ad allergeni ambientali, quali il veleno di insetti, è opportuno consigliare al paziente di portare con sé siringhe di adrenalina per auto-iniezione: Fastjekt [adulti (0,33 mg) o bambini <45 kg (0,165 mg)].

### Bibliografia essenziale

- American Heart Association. Part 10.6. Anaphylaxis. *Circulation* 2005;112:143-145.
- Brown, SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:371.
- Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003; 169 (4); 307-12.
- Ellis AK, Day JH. Anaphylaxis treatment: the details. *CMAJ* 2003;169 (11);1148-9.
- Johanson SG, Hourihane JO, Bousquet J, *et al.* A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
- Johnston SL, Unsworth J, Gompels M. Adrenaline given outside the context of life threatening allergic reactions. *BMJ* 2003; 326: 589-90.
- Lieberman, P. Biphasic anaphylactic reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 95: 217.
- McLean-Tooke APC, Bethune CA, Fay AC, *et al.* Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ* 2003; 327: 1332-5.
- Pumphrey, R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; 4:285.
- Sampson HA, Munoz-Furlong A, Bock SA, *et al.* Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 584-91.
- Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871-3.
- The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:S483.
- Winbery, SL, Lieberman, PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002; 17: 287.

**ANAFILASSI**

## TRATTAMENTO

**Trattamento immediato****Attenzione**

- Metà dei decessi avviene entro la 1<sup>a</sup> ora dall'esposizione.
- Quanto più precoce la reazione, tanto più grave l'anafilassi.
- **ABC:**
  - in caso di distress respiratorio per angioedema delle prime vie aeree, l'intubazione deve essere precoce.
- **Ossigeno:**
  - SpO<sub>2</sub> >90%.
- Linea venosa.
- Monitoraggio.
- Interrompere immediatamente il farmaco sospetto, ma la gastrolusi non è indicata.
- **Cristalloidi:** in caso di ipotensione (shock distributivo):
  - 1-2 litri (10-20 ml/kg) a bolo.
- **Adrenalina:**
  - im: 0,3-0,5 mg im nella coscia pari a 0,3-0,5 ml di adrenalina 1:1000, ripetibili ogni 5-10 minuti;
  - ev: in caso di mancata risposta o nei casi più gravi: 0,1 mg diluito 1:100.000 in 5-10 min. Aspirare 0,1 ml da una fiala di adrenalina 1:1000 e portare a 10 ml iniettando 1-2 ml/minuto. Ripetibile ogni 5-10 min;
  - al bolo si può fare seguire l'infusione: 1-10 mcg/min. Diluire 1 mg in sol. salina 500 ml e infondere, titolando su efficacia ed effetti collaterali, alla velocità di 0,5-2,0 ml/min (1-4 mcg/min).

**Attenzione**

- L'adrenalina è il farmaco di prima scelta in caso di anafilassi di gravità media e severa (con interessamento non solo cutaneo, ma anche respiratorio e sistemico).
- Se si utilizza la via ev occorre monitorare il paziente e trattarlo in area critica.

**Trattamento di seconda linea**

- **Metilprednisolone:**
  - ev: 125 mg a bolo.
- **Antistaminici (Clorfeniramina):**
  - im, sc, ev: 10 mg, ripetibili ogni 8 ore (dosaggio massimo: 40 mg/die).
- **Anti-H2:** considerare la somministrazione di ranitidina in caso di refrattarietà al trattamento:
  - ev: 50 mg = 1 f in 5 min ripetibili ogni 8 ore (non vi sono prove definitive di efficacia).
- **Broncodilatatori:** in caso di broncospasmo severo si possono associare broncodilatatori:



- *salbutamolo*: per puff o aerosol al dosaggio abituale per la crisi asmatica;
- *ipratropio bromuro*: per puff o aerosol al dosaggio abituale per la crisi asmatica;
- *magnesio solfato*: 2 g ev in 20 minuti.
- *Glucagone*: nei soggetti in trattamento con beta-bloccanti e mancata risposta alla adrenalina e ai cristalloidi:
  - 1 mg ev ogni 5 min, ripetibili, eventualmente seguiti da
  - infusione 5-15 mcg/min.

#### **Trattamento dello shock**

- Possono rendersi necessarie grandi quantità di liquidi (4-8 litri di *cristalloidi*) infusi velocemente con multipli accessi venosi di grosso calibro.
- In caso di mancata risposta ai liquidi e alla adrenalina, persistendo l'ipotensione, si può ricorrere ai farmaci utilizzati nel trattamento dello shock:
  - *dopamina*: 5-20 mcg/kg/min;
  - eventualmente: *noradrenalina*, *fenilefrina*, *vasopressina*.

#### **In caso di arresto cardiaco**

- RCP prolungata.
- O<sub>2</sub> 100%.
- *Espansione volemica*: rapida (vedi sopra).
- *Adrenalina ev*: 1-3 mg ogni 3 min, eventualmente 5 mg ogni 3 minuti.
- *Adrenalina in infusione*: 4-10 mcg/min.
- *Atropina ev* (secondo protocolli).
- *Metilprednisolone ev* (utile in caso di successo della rianimazione).
- *Antistaminici ev* (utili in caso di successo della rianimazione).

#### **COSE DA NON DIMENTICARE**

- La mortalità per anafilassi è maggiore nei pazienti in cui si è ritardata la somministrazione di adrenalina.
- La via di somministrazione di prima scelta è quella intramuscolare (e non sottocutanea): superficie laterale della coscia.
- A distanza di 4-8 ore dalla prima reazione, in meno del 20% dei casi, è possibile una seconda reazione tardiva.
- Protrarre l'osservazione almeno per 8-12 ore, meglio per 24 ore.
- Se il paziente è dimissibile: informarlo su quanto è successo, prescrivere una terapia, valutare l'opportunità di consigliare l'uso di adrenalina autoiniezzabile (*Fastjekt adulti o bambini*).

## ARRESTO E PERIARRESTO CARDIACO

### ARRESTO CARDIACO

L'arresto cardiaco è una condizione clinica definita dalla contemporanea assenza di coscienza, attività respiratoria e circolatoria.

In questo capitolo descriveremo l'approccio all'arresto cardiaco in ambiente ospedaliero o comunque condotto da una *équipe* sanitaria di soccorso avanzato. L'arresto cardiaco sarà presupposto essere *testimoniato* (cioè occorso in presenza del soccorritore).

Un intervento rianimatorio deve essere fornito con tempestività assoluta, pena la morte del paziente. Nello stesso tempo, dovendo mettere in atto manovre comunque invasive, affinché l'intervento sia giustificato è indispensabile verificare in modo il più possibile rapido e preciso lo stato di arresto cardiaco: vediamo come.

#### VALUTAZIONE INIZIALE

*In primis* occorre valutare lo stato di coscienza del paziente, verificabile attraverso la chiamata verbale associata ad una stimolazione tattile (scuotere il paziente toccandogli una spalla può andare bene). Se il paziente non risponde si potrà procedere controllando *contemporaneamente* la presenza di respiro e di polso carotideo.

L'*attività respiratoria* viene valutata eseguendo la manovra sintetizzata dall'acronimo GAS (Guardo se il torace si solleva, Ascolto la presenza di eventuali rumori respiratori, Sento sulla mia guancia se fuoriesce aria dalla bocca del paziente). Il *polso carotideo* viene ricercato lungo il margine mediale del muscolo sternocleidomastoideo omologo.

Entrambe le manovre devono essere protratte per *10 secondi*. In pratica: **la diagnosi di arresto deve essere posta in circa 12 secondi**.

**Diagnosi di arresto cardiaco:  
valutazione stato di coscienza  
+ GAS  
+ valutazione del polso**

## VERIFICA DI ATTIVITÀ ELETTRICA

Una volta confermato l'arresto cardiaco è necessario verificare la presenza o meno di attività elettrica da parte del cuore. Questo può avvenire immediatamente se il paziente è già monitorizzato o, in alternativa, un secondo operatore ha provveduto a monitorizzarlo mentre il primo verificava l'arresto, oppure attraverso un "quick look" con le piastre del defibrillatore.

Occorre sottolineare il concetto che nel caso in cui il defibrillatore non sia immediatamente disponibile, oppure l'arresto cardiaco non sia stato testimoniato dall'operatore sanitario, è *indispensabile iniziare subito le manovre di RCP, 30 compressioni alternate con 2 ventilazioni con pallone autoespandibile fornito di reservoir e collegato a fonte di O<sub>2</sub>*, proseguendo sino a che il defibrillatore non sia disponibile oppure le condizioni cliniche del paziente non cambino.

## VALUTAZIONE DELLA TRACCIA ECG SUL MONITOR

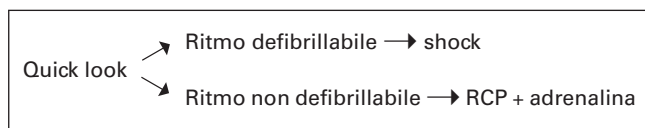
Ciò che occorre verificare è se l'arresto cardiaco sia sostenuto da un ritmo defibrillabile oppure no:

- sono **ritmi defibrillabili** la fibrillazione ventricolare (FV) e la tachicardia ventricolare (TV) senza polso;
- sono **ritmi non defibrillabili** l'asistolia e qualsiasi altro ritmo cardiaco organizzato (PEA: attività elettrica senza polso).

Da un punto di vista prognostico la prima situazione è preferibile alla seconda (in quanto offre maggiori possibilità di successo dell'intervento rianimatorio).

Se fino a questo momento il comportamento del sanitario è univoco, ora le strade si dividono: se il paziente presenta un ritmo defibrillabile occorre procedere alla defibrillazione con priorità assoluta, se no bisogna iniziare subito le manovre di RCP.

## "QUICK LOOK"



- **Ritmo defibrillabile:** si eroghi una scarica elettrica. Se si utilizza un defibrillatore monofasico, la dose da erogare sarà di 360 J. Se un bifasico, da 120 a 200 J secondo le indicazioni del costruttore: se queste non sono note è ragionevole scaricare a 200 J. Dopo la defibrillazione occorre iniziare immediatamente le manovre di RCP e prostrarle per 2 minuti.

- **Ritmo non defibrillabile:** iniziare subito con RCP (2 ventilazioni alternate con 30 compressioni toraciche) e prostrarle per 2 minuti:

Dopo 2 minuti: **rivalutazione**

- se è comparso al monitor un ritmo compatibile con la gittata cardiaca, effettuare il controllo del polso e, se questo è presente, degli altri parametri vitali;
- se persiste o è comparso un ritmo defibrillabile, nuovo shock elettrico, quindi RCP;
- se al monitor non è presente un ritmo “organizzato” si prosegue con RCP.

## FARMACI

- **Adrenalina:** 1 mg ev, somministrato a bolo, seguita da un flash di soluzione fisiologica, sollevando l’arto in cui il farmaco viene somministrato. Se non è ottenibile un accesso venoso (si ricorda che in emergenza questo è rappresentato da un accesso venoso periferico con cannula di grosso calibro), la si può somministrare (in dose doppia) attraverso il tubo endotracheale. In tal caso il farmaco deve essere diluito in 5-10 ml di sol fisiologica e nebulizzato successivamente con alcune vigorose insufflazioni (vedi pag. 11):
  - ritmi defibrillabili: l’adrenalina va somministrata al terzo ciclo shock + 2 minuti di RCP, immediatamente prima della terza defibrillazione;
  - ritmi non defibrillabili: l’adrenalina va somministrata appena possibile;
  - in entrambi i casi l’adrenalina deve essere poi somministrata per tutta la durata della rianimazione, sempre alla posologia di 1 mg, ad intervalli di 3-5 minuti.
- **Amiodarone:** 300 mg ev dopo il secondo shock, se persiste ritmo defibrillabile, quindi 150 mg dopo gli shock successivi.
- **Atropina:** 3 mg a bolo in dose unica dopo la somministrazione della prima dose di adrenalina nel caso di asistolia o di PEA con bassa frequenza cardiaca.

### **Nota**

Indicazione dell’*European Resuscitation Council*. AHA consiglia invece dosi ripetute di 1 mg sino a dose massima di 3 mg totali.

- **Vasopressina:** efficace quanto (ma non dimostrato di più) l’adrenalina, ha le stesse indicazioni, ma è più costosa,

perciò si continua a suggerire l'adrenalina come primo farmaco nell'arresto cardiaco.

- **Altri farmaci:** possono essere considerati in situazioni particolari. Ad esempio:
  - *bicarbonato di sodio*, alla dose di 1 mEq/kg, nelle intossicazioni da antidepressivi triciclici, nella acidosi preesistente all'arresto, nella iperkaliemia;
  - *calcio*: alla dose di 8-16 mg/kg in soluzione al 10% (100 mg/ml), nelle iperpotassiemie, nelle intossicazioni da calcioantagonisti, ecc.
- Vedi singoli farmaci nella *Sezione I*.

## INTUBAZIONE OROTRACHEALE

L'intubazione orotracheale (IOT) trova una delle sue indicazioni assolute nel paziente in arresto cardiaco, deve però essere eseguita da personale fornito della necessaria esperienza pratica. La procedura deve essere attuata dopo i primi minuti di esecuzione della RCP, in particolare non deve rallentare la somministrazione dello shock elettrico se questo è indicato e deve comunque comportare la sospensione del massaggio cardiaco più breve possibile (idealmente, nessuna sospensione). Avvenuta l'intubazione, il corretto posizionamento del tubo deve sempre venire verificato prima di procedere con le ventilazioni. Una volta assicurata una via aerea, sarà possibile massaggiare e ventilare il paziente in modo asincrono. Come già detto questa via permette inoltre una soluzione alternativa di somministrazione di alcuni farmaci, se l'accesso venoso e quello intraosseo non sono praticabili (vedi pag. 1028).

## ANAMNESI ED ESAME OGGETTIVO

Una volta che la rianimazione sia stata avviata (cioè l'arresto cardiaco è stato confermato, si è controllato se il ritmo di base sia defibrillabile o meno, sia stato garantito un accesso venoso periferico ed il paziente sia stato intubato), mentre l'Équipe di Soccorso Avanzato prosegue la RCP, cadenzata con la somministrazione di farmaci nei tempi indicati e, se necessario, gli ulteriori shock elettrici, chi dirige la rianimazione (il *Team Leader*) può dedicarsi alla raccolta delle informazioni (da eventuali parenti della vittima, astanti o persone comunque informate dei fatti recenti) ed eseguire un esame fisico testa/piedi.

Ovviamente in una situazione come quella di un arresto cardiaco le *informazioni raccogliabili* dovranno essere essenziali; tuttavia, sapere in quali condizioni si è realizzato l'arresto, se questo è stato preceduto da sintomi di allerta o meno, precedenti patologie sofferte dal paziente, eventuale assunzione di farmaci, recenti interventi chirurgici o allergie può talvol-

ta permettere di ipotizzare una causa risolvibile di arresto cardiaco e la messa in atto di manovre o terapie particolari. Questo è tanto più importante, ovviamente, se il paziente non risponde alle procedure standard messe in atto all'esordio del quadro clinico.

Discorso analogo vale per l'*esame obiettivo*: anche se un paziente in arresto cardiaco non potrà presentare dovizia di segni clinici né dare la collaborazione ottenibile da un paziente cosciente, nondimeno un esame sistematico testa/piedi può fornire informazioni essenziali ai fini del trattamento. Giugulari turgide ed un polmone che non espande quando ventilato adeguatamente (pur avendo controllato la correttezza della procedura d'intubazione) in un contesto clinico congruo deve far pensare alla possibilità di un pneumotorace iperteso e quindi alla necessità di drenare il medesimo. Una fistola arterovenosa ad un braccio ed una storia di dialisi magari di recente sospesa per cause di forza maggiore possono essere indici di una disonia che andrà corretta, e così via.

A fini mnemonici si consiglia di ricordare le 4 T e le 4 I come esempi di cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco, in particolare di PEA:

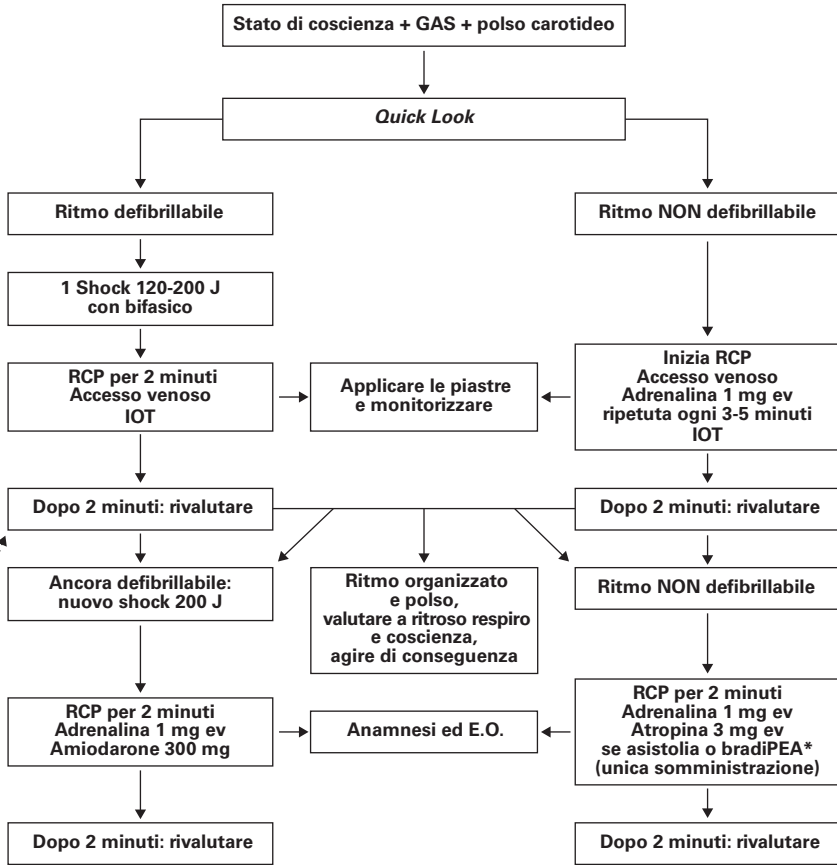
- **4 T**: Tamponamento cardiaco, pneumo**T**orace iperteso, in**T**ossicazioni, **T**romboembolia.
- **4 I**: Ipo/**I**perkaliemia, **I**possia, **I**potermia, **I**povolemia.

### Bibliografia essenziale

- 2005 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005 (December 13); 112 (No 24, Supplement).
- ERC Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* December 2005; Vol. 67, Supplement 1.

## IN PRATICA

### ARRESTO CARDIACO



#### COSE DA NON DIMENTICARE

- Ricordare le 4 T e le 4 I come esempi di cause potenzialmente reversibili di arresto cardiaco, in particolare di PEA:
  - **4 T:** Tamponamento cardiaco, pneumoTorace iperteso, inTossicazioni, Tromboembolia.
  - **4I:** Ipo/Iperkaliemia, Ipossia, Ipotermia, Ipvolemia.

\* PEA (attività elettrica senza polso) associata a un ritmo elettrico con bassa frequenza.

Si intende fare riferimento con questo termine a tutte quelle situazioni caratterizzate da un compenso emodinamico instabile e dal rischio, in assenza di un intervento terapeutico adeguato e tempestivo, della rapida evoluzione in arresto cardiaco.

Il paziente in situazione di periarresto è un paziente ipoperfuso, dove per ipoperfuso intendiamo un soggetto in cui l'apporto di ossigeno ai tessuti sia deficitario.

Vediamo quali sono le determinanti dell'apporto di ossigeno ai tessuti ( $DO_2$ ):

$$DO_2 = O_2 \text{ presente nel sangue} \times \text{portata cardiaca}$$

- $O_2$  presente nel sangue: dipende a sua volta dalla presenza dell'emoglobina (Hb) e dalla saturazione di  $O_2$  ( $SpO_2$ );
- portata cardiaca: dipende da frequenza e contrattilità cardiaca e dal volume circolante.

Una alterazione a carico di uno o più dei fattori soprariportati, instauratasi repentinamente ed in assenza di efficaci meccanismi di compenso, determinerà una situazione di ipoperfusione tissutale, anticamera dell'arresto cardiaco.

### LA TRIADE CARDIOVASCOLARE

In emergenza l'approccio ai problemi deve essere il più semplice e rapido possibile, fermo restando che rendere qualcosa più semplice non significa affrontarla in modo semplicistico. Volendo riunire tutte le cause citate di ipoperfusione in pochi elementi facilmente ricordabili, si è soliti fare riferimento alla "triade cardiovascolare", dove i tre elementi della triade sono rispettivamente:

- 1) il volume;
- 2) la frequenza;
- 3) la pompa.

Vediamoli più in dettaglio.

### DEFICIT / ECCESSO DI VOLUME

- Il paziente che presenta un *deficit assoluto di volume* è andato incontro ad una rapida perdita di sangue e/o di liquidi. Ciò si realizza, ad esempio, nel caso di una emorragia, un'imponente perdita di liquidi per via gastroenterica, per via renale, oppure a causa di un'estesa ustione.
- Il *deficit relativo di volume* si concretizza invece quando il "contenente", cioè il letto vascolare, diviene troppo ampio rispetto al "contenuto", cioè il sangue. Ciò avviene nella sepsi grave, nell'anafilassi, nella vasodilatazione su base iatrogena oppure neurogena.



Ovviamente l'intervento terapeutico da porsi in atto il più tempestivamente possibile sarà la somministrazione adeguata di liquidi.

- All'estremo opposto troviamo le situazioni di *eccesso di volume*: di nuovo parleremo di *eccesso assoluto*, ad esempio nell'edema polmonare acuto cardiogeno o nefrogeno, e di *eccesso relativo* (nell'edema polmonare lesionale). Qui si tratterà di agire allo scopo di ridurre in tempi brevi tale eccesso di liquidi.

#### DISTURBI DELLA FREQUENZA CARDIACA

- *Frequenza cardiaca troppo elevata*: occorre valutare rapidamente il tipo di aritmia che la sottende: tachicardia a complessi stretti o larghi?

#### **Attenzione**

È importante differenziare la tachicardia sinusale, che può essere espressione di deficit di volume che andrà tempestivamente corretto.

Gli altri tipi di aritmia, come vedremo più avanti, devono essere corretti rapidamente ed in genere la terapia più rapida ed efficace è quella elettrica.

- *Frequenza cardiaca troppo bassa*: può essere assoluta (bradicardia sinusale, BAV di vario grado) o relativa (mancata risposta cronotropa allo stress); anche in questo caso, come per le tachicardie, in genere in emergenza la via terapeutica da scegliere è quella "elettrica": il pacemaker.

#### DEFICIT DI POMPA

Il muscolo cardiaco può risultare mal funzionante per deficit primitivi (cardiopatía ischemica acuta, esiti di cardiopatía ischemica, valvulopatie, miocarditi, altre cardiomiopatie...) oppure per deficit secondari, ostacoli meccanici al suo funzionamento, tipo embolia polmonare, pneumotorace iperteso, tamponamento pericardico ecc.

In questi casi la strategia terapeutica andrà orientata in modo diverso conformemente al quadro clinico. Lo vedremo in maggior dettaglio più oltre.

#### I PROBLEMI POSSONO COESISTERE

È importante considerare come spesso più problemi coesistono: un paziente con infarto miocardico può presentare contemporaneamente sia un problema di pompa che di frequenza; una grave anemizzazione può innescare un'ipoperfusione coronarica e quindi un problema di volume può associarsi con uno di pompa e/o di frequenza, ecc.

È necessario allora considerare tutte le variabili, le interazioni tra apparati e tentare di correggere uno dopo l'altro i diversi deficit, sempre ricordando che un "problema di **A**" (cioè delle vie aeree) ha la precedenza su uno di **B** (respirazione), a sua volta prioritario rispetto ad uno di **C** (circolazione).

In altri termini, se un paziente ha le vie aeree ostruite da un eccesso di secrezioni bronchiali, è ipossico per un'insufficienza respiratoria acuta ed è ipovolemico, andrà prima aspirato, poi gli sarà somministrato ossigeno, quindi verrà garantito un accesso venoso e gli saranno infusi liquidi. Tutto dovrà avvenire, ovviamente, con la dovuta celerità, ma l'ordine dei diversi interventi dovrà seguire la priorità indicata.

## DIAGNOSI

La diagnostica delle situazioni di periarresto cardiaco è, come nel caso dell'arresto cardiaco, *eminente clinica*. Come sempre l'approccio schematico consigliato è quello di valutare in sequenza: vie Aeree, respirazione (**B**reath), Circolazione, **D**eficit neurologici eventuali, **E**same obiettivo.

Nel caso del *paziente ipoperfuso*:

- **A e B**: le vie aeree saranno pervie, il paziente verosimilmente dispnoico e tachipnoico, il reperto obiettivo polmonare potrà non essere significativo, oppure presentare significative alterazioni, come nel caso di un pneumotorace, la saturazione di O<sub>2</sub> ridotta;
- **C**: il polso sarà ridotto in ampiezza, tachi/bradicardico o tachi/bradiaritmico, il tempo di riempimento capillare aumentato, la pressione sistolica diminuita, potrà essere presente oliguria;
- **D**: il paziente potrà apparire confuso, torpido, agitato, dichiarare vertigini, astenia;
- **E**: la cute sarà pallida, cianotica, sudata, le giugulari detese (tranne nel caso di pneumotorace, pnx iperteso o tamponamento pericardico), la temperatura potrà essere diminuita, normale o aumentata.

Nel caso del *paziente con congestione polmonare*:

- **A e B**: le vie aeree saranno pervie, il paziente dispnoico e tachipnoico, il reperto obiettivo polmonare presenterà rumori umidi bibasali o diffusi, la saturazione di O<sub>2</sub> ridotta;
- **C**: il polso sarà tachi/bradicardico o tachi/bradiaritmico, la pressione sistolica diminuita, normale o aumentata, potrà essere presente oliguria;
- **D**: il paziente potrà apparire confuso, più facilmente agitato;
- **E**: la cute sarà pallida, cianotica, sudata, le giugulari ben evidenti, potrebbero essere presenti edemi declivi.

Vale la pena di riflettere sul fatto che i parametri vitali (frequenza, PAO, saturazione di O<sub>2</sub>) possono essere analoghi in pazienti con ipoperfusione di origine diversa, sarà la valutazione clinica d'insieme che permetterà di formulare la corretta diagnosi.

## TERAPIA

- Somministrare *ossigeno* è praticamente sempre indicato.
- Nelle situazioni dubbie, può essere utile il *test di riempimento (fluid challenge)*: questo consiste nell'infusione di 750/1000 ml di soluzione fisiologica in 10 minuti circa, quindi si valuta il paziente: se la pressione arteriosa e gli altri parametri emodinamici sono immutati oppure se compaiono segni di stasi l'infusione deve essere sospesa, viceversa se i parametri migliorano deve essere continuata.

### IPOVOLEMIA

- In caso di *ipovolemia assoluta* certa, per prima cosa occorrerà fermare immediatamente la perdita, se è possibile farlo; ad esempio tamponare o clampare un vaso sanguinante, quindi ripristinare il volume circolante somministrando *cristalloidi* (2000 ml in 15-20 minuti). Al termine dell'infusione il paziente dovrà essere rivalutato, andrà misurata la risposta al trattamento effettuato, quindi si proseguirà sostituendo le perdite attraverso l'infusione di altri cristalloidi, di colloidi, di emazie, a seconda della necessità. Recenti studi suggeriscono l'impiego di *vasopressina*, da associarsi al ripristino della volemia con liquidi.
- Nel caso di *ipovolemia relativa* andrà sempre trattata la patologia di base, utilizzando il test di riempimento sopradescritto, valutare quindi la risposta: se questa non è soddisfacente valutare l'impiego di amine simpaticomimetiche: *dopamina*, *adrenalina* im nel caso dell'anafilassi, *noradrenalina* nello shock.

### CONGESTIONE POLMONARE

Occorre intervenire *ridistribuendo il volume* attraverso l'impiego della *CPAP*, della *ventilazione meccanica non invasiva (NIPPV)*, l'uso dei *nitrati* e della  *morfina* (se non sussistono controindicazioni) e *riducendo il volume* con diuretici ed, eventualmente, ultrafiltrazione. L'eventuale deficit di pompa associato andrà trattato adeguatamente: *amine* ev; nel caso di sindrome coronarica acuta, procedure di *rivascolarizzazione miocardica*.

### TACHICARDIA / TACHIRITMIE

Il trattamento dei pazienti con alterazioni legate ad aumento della frequenza cardiaca è diverso se questi presentano o

meno compromissione emodinamica. I pazienti stabili possono essere trattati attraverso l'utilizzo di farmaci antiaritmici, c'è comunque il tempo per eventualmente discutere il caso con un esperto e scegliere la strategia di trattamento più idonea.

In questo paragrafo peraltro ci limitiamo alla trattazione di quelle situazioni in cui il paziente presenta una compromissione emodinamica configurante il rischio di rapida evoluzione verso l'arresto cardiaco, situazione che si può riconoscere attraverso la rilevazione di segni e sintomi descritti precedentemente.

In questo caso non c'è dubbio: il trattamento di scelta è sempre la *cardioversione sincronizzata*. Questa deve essere effettuata in narcosi, avendo a disposizione tutto il necessario per procedere ad una immediata rianimazione; si ricorda infatti che sia la FV che l'asistolia sono possibili complicazioni della procedura.

Ovviamente bisogna ricordarsi di posizionare il defibrillatore in modalità "sincrona" ed in genere, se è necessario erogare più scariche, questa procedura deve essere ripetuta ogni volta che viene erogata l'energia elettrica.

- Nel caso di **FA di recente insorgenza** e di **TV con polso**, la dose di energia da erogare alla prima scarica va da 100 a 200 J con defibrillatore monofasico, mentre una dose di 100-120 J pare ragionevole con un bifasico. In assenza di risposta la dose potrà essere incrementata progressivamente sino al massimo consentito dall'apparecchio.
- Per quanto riguarda il **flutter atriale** e le **TPSV** è generalmente sufficiente una dose iniziale di 50-100 J con monofasico. Non ci sono ancora in letteratura dati certi circa la miglior dose da utilizzarsi con defibrillatori bifasici.

 **Note**

- La regola dell'utilizzo del defibrillatore ha delle eccezioni: la **FA protratta** non risponde, in genere, alla cardioversione; inoltre tale intervento comporterebbe un elevato rischio tromboembolico. In questo caso è preferibile rallentare la frequenza ventricolare con farmaci, ad esempio con digitale, ed agire sugli altri parametri per migliorare il compenso emodinamico.
- Anche la **tachicardia giunzionale, ectopica e multifocale** generalmente non risponde alla cardioversione elettrica; anche in questo caso la strategia terapeutica sarà quella di rallentare la frequenza con farmaci (diltiazem,  $\beta$ -bloccanti) e di trattare le cause scatenanti.

### BRADICARDIA/BRADIARITMIE

Vale anche in questo caso quanto detto per le tachicardie; se il paziente è compromesso è sempre meglio scegliere il trattamento più rapido e con minori effetti collaterali: quello elettrico, in altri termini il *pacing*.

Il *pacing esterno* può essere attuato molto rapidamente ed in qualsiasi ambiente, anche extraospedaliero, purché ovviamente sia disponibile l'apparecchiatura. Una volta collegato il paziente è necessario definire l'amperaggio, cioè l'intensità della corrente elettrica erogata.

Questa dovrà essere la più bassa possibile, poiché la scarica è spiacevole per il paziente, può essere dolorosa, causa una fastidiosa contrazione dei muscoli scheletrici del cingolo scapolo-omerale e spesso è indispensabile somministrare analgesici o sedare il paziente per poterla praticare. Per controllare l'efficacia della stimolazione va verificata la comparsa di cattura elettrica, cui deve associarsi un polso periferico palpabile (vedi Fig. 1).

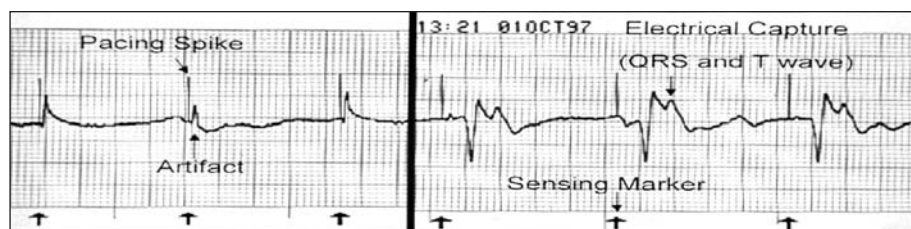


Fig. 1. Traccia ecg con "spike" del PM seguita da cattura, con comparsa di QRS allargato.

In pratica occorre: collegare l'apparecchio al paziente, impostare la frequenza cardiaca desiderata, iniziare con un basso amperaggio (30 A) e salire sino ad ottenere la cattura, controllando sia il monitor che il polso del paziente. In genere è possibile impostare l'apparecchio in "modalità continua" o "demand" a seconda che si voglia erogare comunque la corrente o solo quando la frequenza cardiaca del paziente scenda al di sotto di un limite prefissato.

Al pacer esterno potrà seguire l'applicazione di un pacer transvenoso, temporaneo o definitivo, appena possibile.

*Farmaci.* Nell'attesa della disponibilità del PM o in mancanza di questo i farmaci da utilizzarsi nelle bradicardie sono:

- *atropina*: alla dose di 0,5 mg ev ripetibile sino ad un massimo di 3 mg, nelle bradicardie "alte" (sinusale, I e II grado tipo 1);

- *amine simpaticomimetiche* (es. dopamina da 2 a 10 mcg/kg/min): nel BAV II tipo 2 e nella dissociazione atrio-ventricolare.

#### **DEFICIT DI POMPA**

In assenza di evidenti segni di congestione polmonare, anche in questa situazione può essere indicato il test di riempimento, che andrà seguito da attenta rivalutazione.

La patologia sottostante andrà trattata, se possibile; in particolare nel caso di SCA, le procedure di rivascolarizzazione coronarica andranno avviate tempestivamente.

Importante ruolo svolgono in questo ambito le amine simpaticomimetiche (per approfondimenti si vedano le singole molecole nella *Sezione I* del testo):

- *dopamina*: trova indicazione nelle situazioni di shock con ipoperfusione; a basse dosi (1-3 µg/kg/min) ha effetto vasodilatatore (dopaminergico), a dosi medie (3-8 µg/kg/min) effetto inotropo positivo (β-adrenergico), ad alte dosi (>9 µg/kg/min) vasocostrittore (α-adrenergico);
- *dobutamina*: è un agente inotropo positivo e vasodilatatore, trova indicazione nello shock con ipoperfusione ed ipotensione non grave (sistolica 70-100 mmHg), posologia da 2 a 20 µg/kg/min;
- *adrenalina*: ha azione inotropica e cronotropica positiva (β-adrenergica) e vasocostrittrice (α-adrenergica). Trova indicazione nello shock anafilattico, nello shock nel post-arresto, in quello resistente alla dopamina;
- *noradrenalina*: è prevalentemente un vasocostrittore (β-adrenergico) ed un inotropo positivo (α-adrenergico). Trova indicazione nello shock con vasodilatazione grave (shock settico) o con ipotensione resistente, alla dose di 0,5-1 µg/kg/min, aggiustando poi la dose in base alla risposta clinica.

### **Bibliografia essenziale**

- 2005 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* December 13, 2005; Vol 112, No 24 (Supplement).
- Brown AF. Anaphylactic shock: mechanisms and treatment. *Emerg Med J* Jun 1995; 12: 89-100.
- Choi P, Yip G, Quinonez L, Cook D. Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-210.
- Duvernoy CS, Bates ER. Management of cardiogenic shock attributable to acute myocardial infarction in the reperfusion era. *J Intensive Care Med* Jul 2005; 20: 188-98.

- ERC Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* December 2005 (Vol. 67, Supplement 1).
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* Jul 1999; 131: 47-59.
- Pellis T, Weil MH, Tang W, Sun S, Xie J, Song L, Checchia P. Evidence favoring the use of an alpha2-selective vasopressor agent for cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* Nov 2003; 108: 2716-21.
- Sun S, Weil MH, Tang W, Kamohara T, Klouche K. Alpha-Methylnorepinephrine, a selective alpha2-adrenergic agonist for cardiac resuscitation. *J Am Coll Cardiol* Mar 2001; 37: 951-6.
- Voelckel WG, Lurie KG, Lindner KH, Zielinski T, McKnite S, Krismer AC, Wenzel V. Vasopressin improves survival after cardiac arrest in hypovolemic shock. *Anesth Analg* Sep 2000; 91: 627-34.

