

APPROCCIO AL PAZIENTE CRITICO

IN COLLABORAZIONE CON R. MENTASTI E A. VALENTINO

Il Pz critico o potenzialmente tale richiede un intervento strutturato in cui la fase di preparazione all'eventuale intervento è essenziale; tale preparazione comprende la verifica degli apparecchi a disposizione e la distribuzione dei compiti sia ad inizio turno che, quando possibile, prima dell'intervento.

La successione degli interventi è memorizzabile con la sequenza - **ABCDE**, acronimo, in inglese, di **A** (*airway*), **B** (*breathing*), **C** (*circulation*), **D** (*disability*), **E** (*exposure*).

Il primo approccio è l'esclusione di una situazione di arresto cardiaco attraverso una sequenza di valutazioni/interventi, normalmente contenute nei corsi **B**asic **L**ife **S**upport e **D**efibrillation – **B**LS

Tali interventi sono identificati come **ABCD primario**:

A. valuta coscienza e apri le vie aeree

B+C. valuta la presenza di respiro valido e di circolo

D. se arresto cardiaco collega e valuta con monitor defibrillatore

È una sequenza di intervento rapida che non è necessario compiere per intero se il Pz risponde alla chiamata (in questo caso sicuramente è cosciente, non ha ostruzione delle vie aeree, ha respiro e circolo)

Se il Pz non è in arresto cardiaco inizia, con le stesse priorità, una valutazione completa definita **ABCDE secondario**:

A. stabilizza la via aerea, O₂

B. Osserva i movimenti respiratori, Palpa il torace, Ascolta i rumori respiratori, Conta la FR, applica il Saturimetro (acronimo OPACS)

C. FC, PA, rapido esame obiettivo, monitor, accesso venoso

D. AVPU (Alert, Verbal, Pain, Unresponsive), glucostix nel Pz incosciente

E. esposizione completa del Pz, raccolta anamnesi, esame obiettivo completo

NB: nel Pz traumatico l'ABCDE secondario deve essere estremamente dettagliato; infatti se è difficile che un Pz medico abbia due patologie concomitanti in fase acuta il Pz con trauma presenta spesso più lesioni a causa dello stesso evento:

- A.** valuta la pervietà delle vie aeree ed i fattori di rischio per l'eventuale compromissione delle stesse (sanguinamenti, fratture massiccio facciale, edemi e traumi del collo); assicura la via aeree, IOT se vie aeree a rischio, altrimenti ossigeno ad alti flussi (maschera con reservoir a 12 l/min), proteggi il rachide cervicale (collare rigido e tavola spinale)
- B.** ricerca PNX, volet costale ed emotorace (Rx torace ed ECO torace); considera minitoracotomia o drenaggio toracico nel trattamento dello pneumotorace iperteso
- C.** ECOFAST + Rx bacino, predisponi monitoraggio emodinamico e due accessi venosi di grosso calibro; arresta il sanguinamento attivo (compressione sui foci emorragici, immobilizzazione delle fratture delle ossa lunghe, stabilizzazione del bacino) e attiva lo specialista chirurgo e/o ortopedico per la stabilizzazione delle lesioni. Considera come target pressorio sistolico PAS 70mmHg per le ferite penetranti, 90mmHg per i traumi chiusi toraco-addominali e 110 mmHg per il trauma cranico puro. Evita la emodiluzione (se disponibile esegui tromboelastogramma (ROTEM) oppure valuta la necessità di trasfusione massiva di sangue con rapporto 1:1:1 tra globuli rossi, plasma e piastrine (se non disponibile ROTEM). Esegui TC total body solo a paziente stabilizzato emodinamicamente
- D.** esegui valutazione GCS, valuta segni clinici di lesione encefalica e spinale, valuta la necessità di intubazione per GCS < 9 e richiedi TC cranio-encefalo e TC rachide solo a paziente stabilizzato
- E.** valuta lesioni distraenti ed aggiuntive

È essenziale che ogni volta che si incontra un problema reale in atto la sequenza si fermi per poi riprendere risoluzione ottenuta

È mandatorio rivalutare il Pz con lo stesso metodo ogni volta che la situazione clinica si modifica ed è consigliabile ripetere la sequenza più volte quando l'intervento si protrae o si deve mettere in atto un nuovo intervento (per es. prima del trasporto del Pz ad altra sede con verifica del quadro e della stabilità dei presidi applicati come il tubo endotracheale, gli accessi venosi, etc.). La valutazione ripetuta dei parametri permette di verificare l'efficacia degli interventi o la necessità di una rivalutazione del Pz o di un cambiamento nel nostro approccio terapeutico

Ad **ABCDE secondario** completato, si valutano gli ulteriori accertamenti indicati e disponibili per il caso specifico. A proposito è bene ricordarsi dei protocolli stabiliti per ogni sede di centralizzazione del Pz

Ad inquadramento completato utile rivalutazione della terapia adottata

NB: nel Pz critico è necessario un continuo controllo clinico e dei parametri, anche per monitorare l'efficacia degli interventi; le eventuali modifiche riscontrate devono comportare una rivalutazione del Pz ed un eventuale cambiamento nel nostro approccio terapeutico

È comunque utile ricordare come il miglior intervento sul Pz sia quello di prevenire una fase acuta e grave di patologia. A tale scopo pare utile riportare un validato semplice score per l'identificazione dei Pz ad alto rischio come il **National Early Warning Score-NEWS**

punti	3	2	1	0	1	2	3
FR atti/min	≤8		9-11	12-20		21-24	>25
SpO₂	≤91	92-93	94-95	>96			
O₂ terapia							
FC bpm	≤40		41-50	51-90	91-110	111-130	>131
PAS mmHg	≤90	91-100	101-110	111-219			>200
temp°	≤35		35,1-36	36,1-38	38,1-39	>39,1	
AVPU				A			V P U

Vengono identificati come a rischio i Pz con punteggio > 4 oppure 3 punti in una singola valutazione, ad alto rischio i Pz con punteggio ≥ 7

Bibliografia specifica:

Resuscitation 2013; 84: 465–470

Resuscitation 2015; 95: 1–80

PATOLOGIE

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

IN COLLABORAZIONE CON P. GROFF E F. GIOSTRA

Definizione: l'ARDS (**A**cute **R**espiratory **D**istress **S**ndrome) è una sindrome estremamente eterogenea che deve soddisfare quattro criteri:

1. deficit dell'ossigenazione (valutato con il rapporto PaO_2/FiO_2)
2. insorgenza da meno di una settimana (dal manifestarsi dell'evento clinico scatenante, o dalla comparsa di nuovi sintomi respiratori o dal peggioramento di quelli preesistenti)
3. alterazioni radiografiche bilaterali (opacità multiple spesso asimmetriche compatibili con edema polmonare non-cardiogeno)
4. assenza di scompenso o insufficienza cardiaca o sovraccarico di volume che di per sé giustifichino il quadro di insufficienza respiratoria. Si tratta quindi di una condizione di edema polmonare in assenza di sovraccarico di volume o deficit del ventricolo sin (quindi non cardiogeno), caratterizzato da una particolare refrattarietà all'ossigenoterapia, riduzione della capacità funzionale residua e della compliance polmonare, con conseguente aumento del lavoro respiratorio.

In base al grado di ipossiemia e di alterazione dello scambio alveolo capillare, definito secondo il rapporto P/F valutato con impostazioni di ventilazione con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH₂O, si distinguono forme:

lievi con $P/F \leq 300$ e > 200 (22% dei casi, mortalità del 27%)

moderate con $P/F \leq 200$ e > 100 (50% dei casi, mortalità del 32%)

severe con $P/F \leq 100$ (28% dei casi, mortalità del 45%)

In riferimento al quadro severo, erano state distinte altre forme secondo 4 variabili (di pertinenza intensivistica e non di agevole uso nel DEA), considerate "ancellari", quali grado di severità del quadro radiografico, grado di alterazione della compliance del sistema respiratorio, livello di PEEP, e volume corrente espirato corretto. Nessuna di queste variabili si è dimostrata predittiva di mortalità, pertanto non sono state incluse tra i criteri di definizione riveduti e corretti nelle linee guida di Berlino 2011.

Patogenesi: il danno polmonare è acuto, diffuso, di natura flogistica e porta ad aumentata permeabilità della componente vascolare polmonare, aumento del peso del polmone, perdita di volume polmonare aerato, effetto shunt artero-venoso, aumento dello spazio morto e riduzione della compliance del sistema toraco-polmonare. L'ARDS è dovuta quindi alla perdita dell'integrità della membrana alveolo-capillare, per effetto dell'attivazione locale o sistemica di citochine proinfiammatorie e profibrosanti e di cellule della flogosi, con accumulo di fluidi nell'alveolo e conseguente ipossiemia da effetto shunt intrapolmonare. L'evoluzione della flogosi è un processo riparativo cicatriziale dell'interstizio polmonare, solo in parte reversibile, che muove dall'edema infiammatorio verso le membrane ialine e l'emorragia.

Cause (in **grassetto** le cause più comuni):

DA DANNO DIRETTO	DA DANNO INDIRETTO
Polmonite da aspirazione	Sepsi
Polmonite	Politrauma con ipotensione
Inalazione/aspirazione	Trasfusioni multiple
Contusione polmonare	Pancreatite
Embolia lipidica	Overdose farmacologica
Annegamento	Trauma cranico/lesioni cerebrali/anossia cerebrale
Danno da riperfusione	Ustione

NB: l'intervallo di tempo medio tra l'insulto iniziale e l'instaurarsi di una condizione di ARDS è di 12-24 ore; la maggior parte dei casi di ARDS è identificata entro 72 h dalla manifestazione del fattore scatenante sottostante

Quadro clinico:

- ♦ distress respiratorio (tachipnea, reclutamento dei muscoli accessori della respirazione, tachicardia, cianosi, agitazione o obnubilamento del sensorio) severa ipossiemia opacità multiple all'Rx del torace

- ♦ possono essere prevalenti i segni/sintomi della patologia scatenante (come nella sepsi o nella pancreatite acuta)
- ♦ La fondamentale diagnosi differenziale è quella con l'edema polmonare acuto cardiogeno, motivo per cui una valutazione cardiologica con ecocardiografia è mandatoria

Terapia:

NB: malgrado i passi avanti compiuti negli ultimi anni nella terapia dell'ARDS (grazie anche alla nuova riveduta definizione), questa sindrome presenta una prognosi infausta, nelle forme severe, in circa la metà dei Pz. Il suo trattamento ventilatorio ed il monitoraggio, come descritto più avanti, sono quasi inevitabilmente invasivi o comunque deputati ad un ambiente di tipo intensivistico.

Nell'urgenza i compiti essenziali sono:

- ♦ sospettare quanto prima la presenza del danno polmonare acuto
- ♦ O₂ ad alti flussi ed elevate FiO₂ per raggiungere una SpO₂ di almeno 90% (target ottimale 94%)
- ♦ accesso venoso; l'apporto dei liquidi deve essere estremamente bilanciato ad evitare sia un sovraccarico che peggiorerebbe la condizione di edema polmonare che una ipovolemia che comprometterebbe l'utilizzo di elevate pressioni di PEEP – CPAP
- ♦ catetere vescicale per controllo della diuresi
- ♦ se possibile il Pz va sottoposto a stretto monitoraggio della PVC e della pressione wedge a catetere bloccato (< 18 mmHg ed assenza di evidenza clinica di ipertensione atriale sinistra)
- ♦ identificare la causa e trattarla non appena possibile (poiché la causa più frequente è la sepsi si raccomanda anche di effettuare emocolture in ogni caso in cui non vi sia un'altra causa evidente)
- ♦ non appena possibile utilizzare una ventilazione a doppio livello di pressione positiva (Bilevel), aumentando gradatamente e progressivamente la PEEP – CPAP, compatibilmente con le condizioni emodinamiche del Pz. Il livello di PEEP-CPAP (sia quando fornito non invasivamente che a Pz intubato) è quello che maggiormente condiziona l'andamento del rapporto P/F; se ne raccomandano valori intorno ai 10 cmH₂O. Il

ragionamento relativo alla PEEP-CPAP vale anche per i Pz ventilati invasivamente con modalità volumetrica

- ♦ predisporre la possibilità di intubare e ventilare invasivamente il Pz non appena se ne presentino le indicazioni, o anche se la PaO_2 ed il P/F non migliorano sensibilmente entro un'ora di trattamento o se la PaO_2 rimane < 60 mmHg con $FiO_2 > 40\%$ e $FR > 30$ atti/min
- ♦ a Pz intubato si può aumentare la PEEP – CPAP gradatamente fino a valori di anche di 15-20 cm H₂O, se le condizioni di perfusione del Pz lo consentono; il volume corrente deve essere mantenuto basso (5-6 ml/kg), avendo cura di mantenere la pressione di plateau < 30 cm H₂O. Se necessario, ridurre ulteriormente il volume corrente, fino a 4 ml/kg
- ♦ l'efficacia dell'uso routinario di steroidi e antibiotici non è mai stata dimostrata
- ♦ esistono tecniche ventilatorie non convenzionali, possibili solo in strutture specialistiche esperte e selezionate, come la ventilazione a rapporto invertito ($Ti \gg Te$), oscillazione a rapida frequenza e prono-supinazione, sono risultate efficaci in varie casistiche, ma attendono conferma definitiva

Bibliografia specifica:

JAMA 2012; 307: 2526-2533

N Engl J Med 2017; 377:562-572

Per la gestione clinica e il management ventilatorio nel Pz con ARDS può essere utile la consultazione del sito <http://www.ardsnet.org>