

n° 49 gennaio 2006

indice

Lavori

- Is Routine Spinal Immobilization an Effective Intervention for Trauma Patients? Ann. Emerg. Med., disponibile on-line dal 17 novembre 2005.
- Prognostic Value of Serial B-Type Natriuretic Peptide Testing During Follow-up of Patients With Unstable Coronary Artery Disease. JAMA 2005; 294:2866-2871.
- High-Risk Patients With Acute Coronary Syndromes Treated With Low-Molecular-Weight or Unfractionated Heparin. Outcomes at 6 Months and 1 Year in the SYNERGY Trial. JAMA. 2005;294:2594-2600
- Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal Cancer. A Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. JAMA. 2005;294:2849-2857
- Aspirin and the Risk of Intracranial Complications following Head Injury. Emerg Med J 2005;22;891-892.

In breve

- Interruptions of Chest Compressions During Emergency Medical Systems Resuscitation Circulation 2005; 112: 1259-1265 • Relationship Between Risk Stratification by Cardiac Troponin Level and Adherence to Guidelines for Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. Arch Intern Med 2005; 165: 1870-1876. • N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide or Troponin Testing Followed by Echocardiography for Risk Stratification of Acute Pulmonary Embolism. Circulation 2005;112:1573-1579.

Caso clinico

- Una dispnea molto strana ... A cura di Luca Iaboli

Aggiornamenti

- Principali modifiche della rianimazione cardiopolmonare nell'adulto a cura di Mauro Fallani
- Emogasanalisi senza logaritmi a cura di Luca Iaboli

Redattore Capo: Mauro Fallani¹ ✉ **Redazione:** Andrea Fabbri² ✉ Paolo Groff³ ✉ Luca Iaboli⁴ ✉
Paolo Mulè³ ✉ **Supervisore:** Alberto Vandelli² ✉

¹U.O. Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza ASUR Marche Zona Territoriale 3 Fano, ²DEA AUSL di Forlì, ³DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna, ⁴DEA Policlinico di Modena

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo <http://www.simeu.it/emiliaromagna/index.html>

- **Lavori**

Is Routine Spinal Immobilization an Effective Intervention for Trauma Patients? Ann. Emerg. Med., disponibile on-line dal 17 novembre 2005.

Questo lavoro è una sintesi di una review Cochrane “Spinal Immobilisation for Trauma Patients”.

Sono analizzati studi randomizzati e controllati che paragonano le strategie di immobilizzazione nei pazienti che hanno subito un trauma con sospetta lesione del midollo spinale.

Il risultato è curioso: impossibile fare una review con questi criteri dato che fra i molti (4.438) studi sull'argomento nessuno di questi trial è randomizzato e controllato.

Prima conclusione: non si può dire nulla sull'effetto dell'immobilizzazione spinale su mortalità, danno neurologico, stabilità spinale: non esiste un'evidenza scientifica pubblicata o non pubblicata che giustifichi l'immobilizzazione spinale nell'extraospedaliero.

L'immobilizzazione spinale è pratica “storica” nella gestione extraospedaliera del paziente traumatizzato. In America (ed in Italia) protocolli e linee guida nazionali considerano l'immobilizzazione spinale lo standard di cura.

Nonostante questa pratica, lesioni del midollo spinale sono eventi rari, spesso ovvi già sulla scena: poiché delle forze significative sono necessarie per determinare una lesione spinale instabile, c'è una elevata probabilità che la lesione spinale avvenga al momento dell'impatto, ed il successivo movimento non causi ulteriore danno.

Inoltre parecchi studi mostrano come l'immobilizzazione spinale ha poco o nessun effetto sulla prognosi neurologica.

Del resto l'immobilizzazione sembra seguire il ragionevole principio fondamentale: primo non nuocere..., ma se così non fosse?

Dato che l'ostruzione delle vie aeree è la causa maggiore di morte prevenibile nel paziente traumatizzato, non si può escludere che l'immobilizzazione spinale, e soprattutto quella cervicale, potrebbe contribuire a compromettere le vie aeree (e ne renda più difficile la gestione).

Altri studi hanno trovato altri rischi associati alla pratica di immobilizzare: aumento della pressione intracranica, aumentato rischio di aspirazione, e restrizione della ventilazione. Inoltre l'immobilizzazione spinale potrebbe portare a dolore aumentato e, potenzialmente, ritardare la dimissione.

A causa delle potenziali complicazioni l'immobilizzazione di routine potrebbe essere una pratica non necessaria.

In America pubblicazioni recenti hanno raccomandato l'uso di regole cliniche ben validate per rimuovere l'immobilizzazione ed il collare cervicale (e diminuire la necessità di radiografie improprie), e proposto la possibilità di usare i criteri Nexus (Fig. 1) o le Canadian C-Spine Rule (Fig. 2) nell'extraospedaliero (*ndr: composto da professionisti*).

Quindi: Immobilizzare o non immobilizzare? Gli autori sono d'accordo su di un fatto: è necessario un ampio trial prospettico e randomizzato per validare (o confutare) la pratica dell'immobilizzazione spinale e l'efficacia dei differenti strumenti per immobilizzare, senza timore di deviare da ciò che è considerato standard di cura.

Fig. 1: Criteri NEXUS

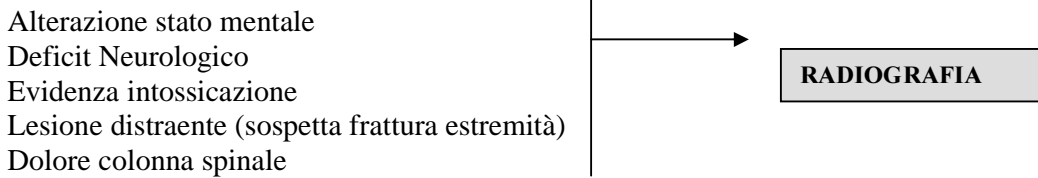
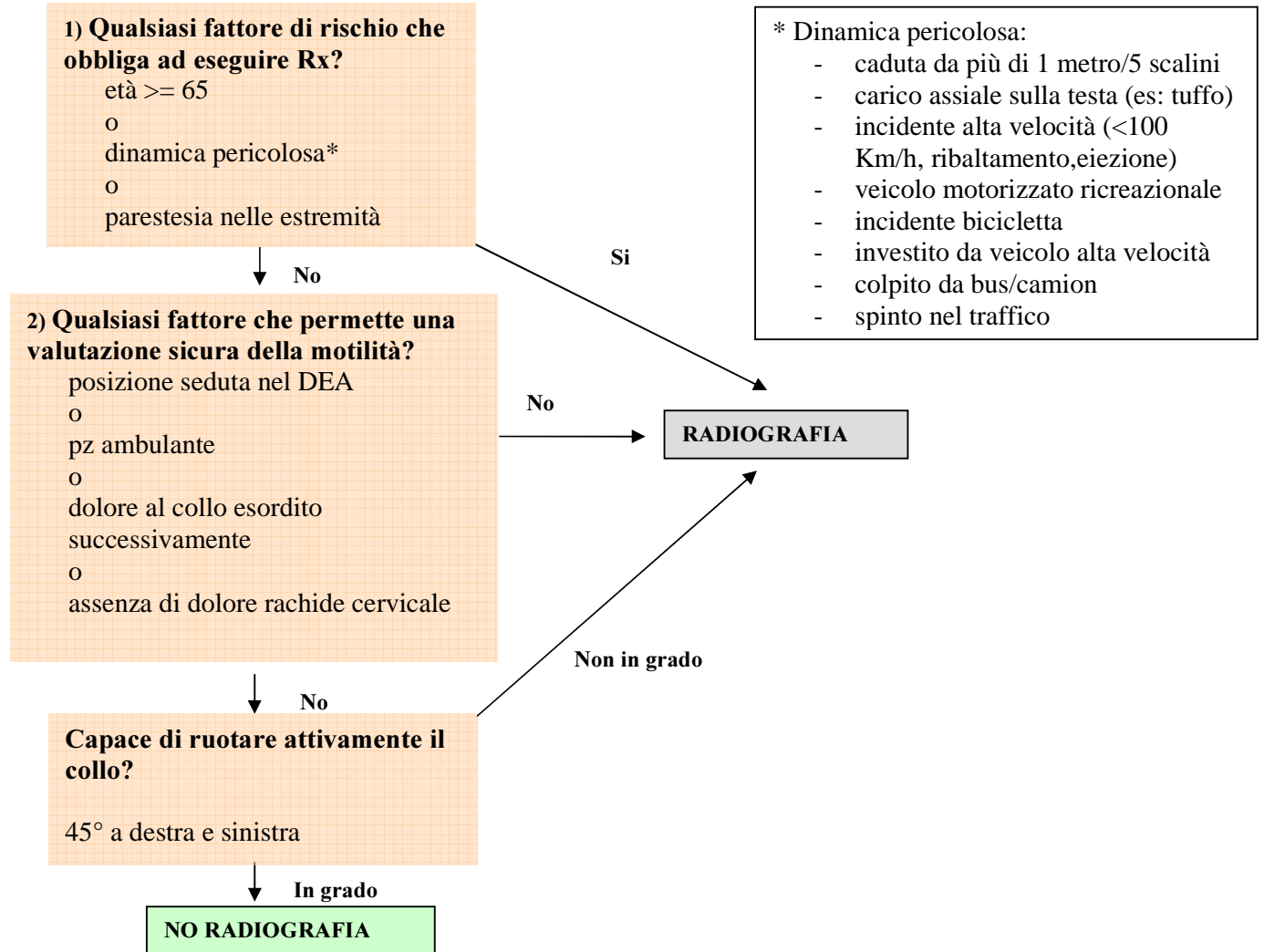


Fig. 2: The Canadian C-Spine Rule (Cervical-Spine)

Per paziente vigile (GCS = 15) e stabile, dove un danno del rachide cervicale è a concern



Commento di Luca Iaboli

Prognostic Value of Serial B-Type Natriuretic Peptide Testing During Follow-up of Patients With Unstable Coronary Artery Disease. JAMA 2005; 294:2866-2871.

E' noto che elevate concentrazioni di BNP nella sindrome coronarica acuta si associano a prognosi più severa. Esistono peraltro pochi dati sul follow up a lungo termine di questi pazienti.

L'obiettivo di questo ampio studio è stato verificare se i diversi livelli di concentrazione di BNP nei pazienti con sindrome coronarica acuta condizionassero alla dimissione l'outcome a lungo termine dei pazienti. Attraverso lo studio di un gruppo di 4.497 pazienti afferiti in 322 ospedali di 41 paesi diversi degli USA con diagnosi di STEMI / NSTEMI negli anni 1999-2003. Outcome principale la mortalità per qualunque causa oppure un episodio di scompenso cardiaco nei 2 anni successivi. I livelli di BNP sono stati misurati in 4.266 casi prima della dimissione, sono stati ripetuti al follow up a 4 mesi in 3.618 pazienti e a 12 mesi in 2.966 pazienti. Dopo normalizzazione per le principali variabili responsabili (età, sesso, frequenza dell'evento, funzione renale, precedenti per scompenso, ipertensione, diabete) elevate concentrazioni di BNP (>80 pg/mL) sono risultate associate a morte o episodi di scompenso se misurato durante il ricovero (2.1% vs. 7.0%), a distanza di 4 mesi 19% vs. 4.0%, e a 12 mesi (11% vs. 1%). I pazienti con livelli normali alla dimissione e elevati livelli a 4 mesi sono risultati comunque a maggior rischio 15% vs. 3.0%. I casi con elevati livelli di BNP all'arruolamento e con livelli inferiori a 80 al follow up dopo 4 mesi sono risultati invece ad un rischio lievemente superiore rispetto al gruppo con livelli sempre inferiori al cut off di 80 pg/mL. Le conclusioni suggeriscono che nel follow up dei pazienti con sindrome coronarica acuta determinazioni seriate dei livelli di BNP sono in grado di stimare il rischio di morte e insufficienza cardiaca. Questi risultati potrebbero rappresentare un importante elemento per le decisioni terapeutiche nella gestione di questi pazienti.

Commento di Andrea Fabbri

High-Risk Patients With Acute Coronary Syndromes Treated With Low-Molecular-Weight or Unfractionated Heparin. Outcomes at 6 Months and 1 Year in the SYNERGY Trial. JAMA. 2005;294:2594-2600

Nello studio SYNERGY (Superior Yield of the New Strategy of Enoxaparin, Revascularization, and Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors) si è già dimostrato in un recente passato che l'efficacia dell'enoxiparina nella morte improvvisa e/o nell'infarto miocardico acuto non fatale risultava non inferiore rispetto all'eparina non frazionata ad un follow up a 30 giorni. In questo ulteriore studio, prolungamento del precedente, si è voluto verificare il risultato ad un follow up ripetuto a 6 mesi e 1 anno. In un'ampia casistica di 9.978 pazienti randomizzati dall'agosto 2001 al dicembre 2003 in 487 Ospedali di 12 stati USA sono stati considerati i seguenti outcomes: morte, infarto miocardico acuto non fatale, necessità di procedure di rivascolarizzazione, ictus cerebrale, necessità di re-ospedalizzazione a 6 mesi, morte per qualunque causa a 12 mesi. I dati di follow up sono stati raccolti nella stragrande maggioranza dei casi: 9.957 casi a 6 mesi (99.8%) e ad 1 anno 9.608 (96.3%). Un totale di 541 pazienti (5.4%) sono risultati deceduti a 6 mesi, mentre 739 (7.4%) ad 1 anno. Al follow up a 6 mesi non si sono riscontrate differenze fra i 2 trattamenti. Morte e infarto acuto non fatale si sono verificati a 6 mesi in 872 pazienti trattati con enoxiparina (17.6%) e in 884 (17.8%) dei pazienti trattati con eparina non frazionata (P=0.65). Solo in un sottogruppo di pazienti trattati con terapia massimale si è verificata una riduzione in termini di mortalità e infarto non fatale a distanza di 180 giorni (P<0.06). L'indice di re-ospedalizzazione entro 6 mesi è risultato analogo nei 2 gruppi (17.9% nel gruppo enoxiparina e 19.0% nel gruppo eparina non frazionata) così come la mortalità ad un anno (7.6% vs. 7.3%). Le conclusioni suggeriscono che nello studio SYNERGY i pazienti continuano a presentare eventi gravi a distanza nonostante trattamenti con diverse formulazioni di eparina a basso peso molecolare o non frazionata.

Commento di Andrea Fabbri

Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal Cancer. A Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. JAMA. 2005;294:2849-2857

Studi del passato, prevalentemente di tipo osservazionale, hanno sostenuto l'ipotesi di una relazione fra l'assunzione di fibre con la dieta e il rischio di neoplasia del colon-retto. In questo ampio studio si è voluto verificare l'ipotesi. Da un gruppo di 13 studi prospettici derivati dal Pooling Project of Prospective Studies of Diet and Cancer, 725.628 pazienti sono stati seguiti ad un follow up compreso fra 6 e 20 anni. Outcome principale considerato il riscontro di cancro del colon-retto. Durante il follow up sono stati riscontrati 8.081 casi di cancro del colon retto. Attraverso un'analisi di confronto fra gli studi l'introito di fibre era inversamente correlato all'età dei pazienti. L'associazione era più debole dopo la normalizzazione per gli altri fattori di rischio. In analisi per categorie risultava solamente una debole associazione per quantità di assunzione di fibre <10 gr/die. L'introito di differenti tipi di fibre (frutta, cereali, verdure) non associava all'incremento del numero delle diagnosi. All'analisi multivariata nessuna associazione fra contenuto di fibre e il rischio di cancro. Le conclusioni indicano che il contenuto di fibre della dieta risulta inversamente correlato al cancro del colon-retto in particolare dopo la normalizzazione per l'età dei soggetti. Le conclusioni suggeriscono che un elevato contenuto in fibre nella dieta non si associa ad una riduzione del cancro del colon-retto.

Commento di Andrea Fabbri

Aspirin and the Risk of Intracranial Complications following Head Injury. Emerg Med J 2005;22;891-892.

Eseguita un'analisi della letteratura per verificare se il trattamento con aspirina si associasse ad un aumentato rischio emorragico nei pazienti con trauma cranico. Un totale di 124 studi sono stati pubblicati anche se solo 3 forniscono elementi sufficienti per avere una risposta clinica al problema. Le conclusioni suggerirebbero che l'aspirina potrebbe aumentare il rischio emorragico di complicazioni dopo un trauma cranico, ma le evidenze disponibili sono ad oggi insufficienti a dimostrarlo con sufficiente grado di evidenza. Esistono invece sufficienti evidenze per un'associazione fra uso di aspirina e sviluppo di ematoma subdurale cronico. Nelle conclusioni suggerite verifiche adeguate con ampi studi prospettici.

Commento di Andrea Fabbri

• In breve a cura di Mauro Fallani e Paolo Mulè

Interruptions of Chest Compressions During Emergency Medical Systems Resuscitation Circulation 2005; 112: 1259-1265

Le frequenti interruzioni del massaggio cardiaco esterno determinano una assente perfusione e questo potrebbe essere uno dei principali fattori degli sfavorevoli outcomes nell'arresto cardiaco.

Relationship Between Risk Stratification by Cardiac Troponin Level and Adherence to Guidelines for Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. Arch Intern Med 2005; 165: 1870-1876.

Sottostudio dal CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines, 23.298 pazienti) che documenta come ogni elevazione della troponina (Tn) comporta un aumentato rischio di morte. Ciononostante le linee guida sono seguite solo per i Pz con elevazione maggiore o intermedia; addirittura i Pz con Tn nei limiti ricevono procedure invasive più frequentemente di quelli con lieve elevazione.

N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide or Troponin Testing Followed by Echocardiography for Risk Stratification of Acute Pulmonary Embolism. Circulation 2005;112:1573-1579.

La stratificazione di rischio nei Pz con embolia polmonare può essere fatta dosando il N-terminale del pro peptide natriuretico cerebrale o la troponina e valutando con ecocardiogramma i Pz con elevazione dei biomarkers.

• **Caso clinico a cura di Luca Iaboli**

Nel corso del caso sarete interrotti da 10 domande. Scegliendo una delle tre risposte potrete verificare quali sarebbero state le vostre scelte. La medicina è una scienza probabilistica: le scelte non sono univoche ed ogni critica sarà ben accetta.

Il caso, tratto da quelli dell'Harvard Emergency Medicine Residency (l'articolo originale: Journal of Emergency Medicine, Vol 26, No. 2, pp. 197-200, 2004), è interessante per il metodo con cui si arriva alla diagnosi: un perfetto utilizzo della diagnosi differenziale.

Buon divertimento!

Il caso di oggi è quello di una donna di 50 anni accompagnata in pronto soccorso dal 118 per dispnea.

Il 118 è stato chiamato per difficoltà respiratoria e stanchezza. Arrivati sulla scena la paziente lamentava una difficoltà a respirare peggiorata nel corso della giornata, aumentata in modo significativo nelle ultime due ore, e una debolezza generalizzata che perdurava da una settimana circa.

Interrogata dal personale del 118 la paziente negava dolore toracico, addominale o alla schiena. Non erano presenti febbre, brividi, nausea, vomito o diarrea. Non sono riferite allergie.

La sorella presente sul luogo indica i farmaci assunti: warfarin, amitriptilina, litio e diclofenac.

Dall'anamnesi emergeva una storia di depressione ed embolia polmonare.

I parametri vitali sul luogo erano: PA 104/60, FC 70 bpm, FR 24.

Durante il trasporto la paziente divenne letargica e la dispnea aumentò.

1. Quale ipotesi diagnostica si potrebbe proporre sino ad ora?

- Embolia polmonare ed overdose di farmaci
- Embolia polmonare
- Aritmia

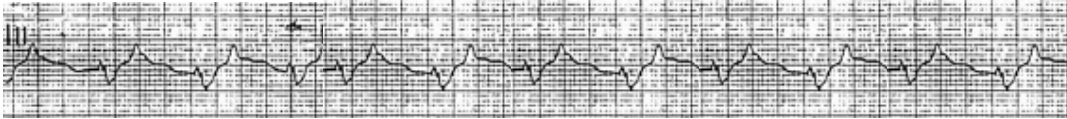
All'arrivo in pronto soccorso la paziente peggiorò ancora. Un rapido esame obiettivo: auscultazione polmonare nella norma, giugulari vuote, un ritmo cardiaco regolare e lento, un addome trattabile ed un edema bilaterale agli arti inferiori.

Le diagnosi differenziali da considerare a questo punto sono un'embolia polmonare massiva, soprattutto vista la storia di pregressa embolia polmonare e insufficienza respiratoria rapidamente progressiva, ed un'intossicazione volontaria, data la storia di depressione.

Il personale del 118 non ha trovate confezioni o flaconi vuote sulla scena.

La paziente appare letargica, risponde poco agli stimoli verbali ed è capace di muovere i 4 arti. Durante il trasporto in sala d'urgenza la paziente va in arresto respiratorio senza un polso palpabile.

2. La signora viene collegata al monitor: di che ritmo si tratta?



- Rs a complessi larghi a 75bpm
- Ima inferiore con fc a 75 bpm
- Ritmo a complessi larghi a 75 bpm

Viene intrapresa la RCP: ventilata con ambu e reservoir ed ossigeno ad alti flussi e massaggiata, nel frattempo è presa una via periferica di grosso calibro ed ottenuto un ECG a 12 derivazioni.

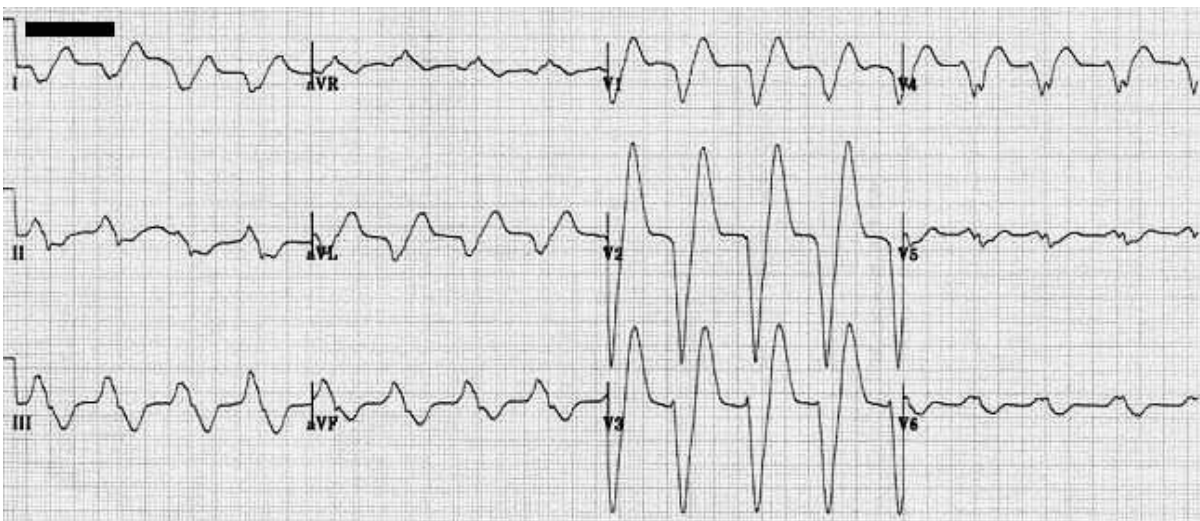
Viene successivamente praticata un'intubazione orotracheale d'emergenza senza medicazione ed il corretto inserimento è verificato clinicamente e con un misuratore di end-tidal CO₂.

3. Il ritmo di presentazione è una attività elettrica senza polso(PEA), che cosa bisogna fare?

- Adrenalina ed Atropina
- Adrenalina
- Atropina

Dato che la paziente è in PEA appare corretto somministrare adrenalina ed atropina. Il passo decisivo in caso di PEA è quello di identificare e correggere le cause sottostanti.

Le più cause più frequenti di PEA sono riassunte nelle 5 H (I in italiano) e 5 T: Ipo-volemia, Ipo-ossia, acido-asi, Iper/ipokaliemia, Ipotermia, Terapie errate, Tamponamento cardiaco, pneumoTorace iperteso, Trombosi coronaria, Trombosi polmonare. Nel frattempo ecco l'ECG.



4. Dai dati sino a qui raccolti a che diagnosi penseresti?

- Embolia polmonare
- Embolia polmonare ed overdose da triciclici
- Embolia polmonare ed overdose da triciclici e iperkaliemia acuta

Non c'è evidenza clinica di tamponamento cardiaco o pneumotorace iperteso (vedi esame clinico). Una embolia polmonare o coronaria è certamente possibile, data la storia di TEP. Anche se non sono state trovate confezioni vuote di farmaci, una ingestione di amitriptilina va considerata, dato il ritmo (QRS slargato). Basandosi sull'ECG e sulla storia le diagnosi differenziali possibili sono 3: embolia polmonare, iperkaliemia acuta ed intossicazione da triciclici.

Mentre la RCP continua sono somministrati O₂ e fluidi, una fiala di Cloruro di Calcio (CaCl) ed una fiala di Sodio Bicarbonato (NaHCO₃).

5. Perché nel corso della RCP si inizia la somministrazione di CaCl e NaHCO₃?

- Male non fanno
- NaHCO₃ è indicato sia per iperKaliemia che per l'intossicazione da triciclico
- Sbagliato, a questo punto era meglio trombolisi!

In effetti NaHCO₃ è indicato sia per l'overdose da triciclici che per l'iperKaliemia. Ma che fare con il terzo sospetto diagnostico, cioè l'embolia polmonare?

6. Quale esame può essere di aiuto a questo punto?

- Ecocardiografia
- Scintigrafia V/Q
- Tac spirale

L'uso di agenti trombolitici è sicuramente utile nel caso di TEP, ma nessun chiaro beneficio è stato stabilito nel caso di PEA indifferenziata. Quindi trombolisi sì, ma solo quando la diagnosi di TEP è fortemente considerata.

Un ecocardio al letto ha rilevato una diminuita attività cardiaca, ma nessun segno di tamponamento cardiaco, ne si poteva apprezzare una dilatazione del ventricolo destro che avrebbe potuto suggerire TEP. Scintigrafia e Tac sono inutili in pazienti in arresto cardiaco.

Tutti gli sforzi rianimatori (adrenalina, atropina, NaHCO₃, CaCl) non hanno avuto successo e la paziente dopo 7 minuti è ancora in PEA. E' in questo momento all'incirca che la sorella arriva in pronto soccorso, e racconta che la paziente aveva recentemente iniziato una dieta con un uso eccessivo di quelli che sembravano sostituti del sale.

7. Cosa aggiunge questa informazione, che sospetto rinforza?

- Embolia polmonare
- Overdose da triciclici
- IperKaliemia acuta

Vengono somministrata altre due fiale di NaHCO₃, e due di CaCl, 10 unità di Insulina, 1 fiala di Glucosio 50%, e 80 mg di furosemide ev. Il ritmo degenera in una fibrillazione ventricolare (FV).

8. Che cosa fareste a questo punto?

- Amiodarone 300 mg ev a bolo
- Defibrillazione 200 J o equivalente
- Lidocaina 1.5 mg/kg in bolo

Dopo una defibrillazione efficace, il ritmo diventa una tachicardia sinusale a complessi stretti (FC 100 bpm), la PAs è 100 mmhg.

La paziente resta in rs; gli esami di laboratorio rivelano un [K] 8.2 mmol/L, creatinina 2.1 mg/dl, [litio] 0.51 mmEq/ml e [Triciclici] entro limiti normali.

La paziente ricoverata in terapia intensiva (sarà ulteriormente trattata con kayexalate, calcio, liquidi ed emodialisi) migliora significativamente già nelle prime 24 h e viene dimessa dopo 1 settimana. Solitamente l'iperkaliemia si associa a pazienti in insufficienza renale terminale. Retrospectivamente la paziente soffriva di una lieve IR (creatinina 1.5 mg/dl); in questo caso l'etiologia probabile è

l'aumentata assunzione di K contenuto nei sostituti del sale. Questi sostituti sono più insipidi del sale e portano ad aumentare la quantità per insaporire le pietanze.

Un rene sano gestisce senza problemi una eccessiva introduzione con un'aumentata escrezione urinaria; in pazienti affetti da insufficienza renale significativa, e specialmente se sono assunti contemporaneamente altri farmaci che incrementano il potassio (per esempio spironolattone, fans, beta-bloccanti, ...) può verificarsi iperkaliemia acuta.

Approfondimento del caso:

9. Come si manifesta clinicamente l'iperkaliemia, che sistemi interessa?

- Sistema neuromuscolare
- Sistema cardiovascolare
- Sistema neuromuscolare e cardiovascolare

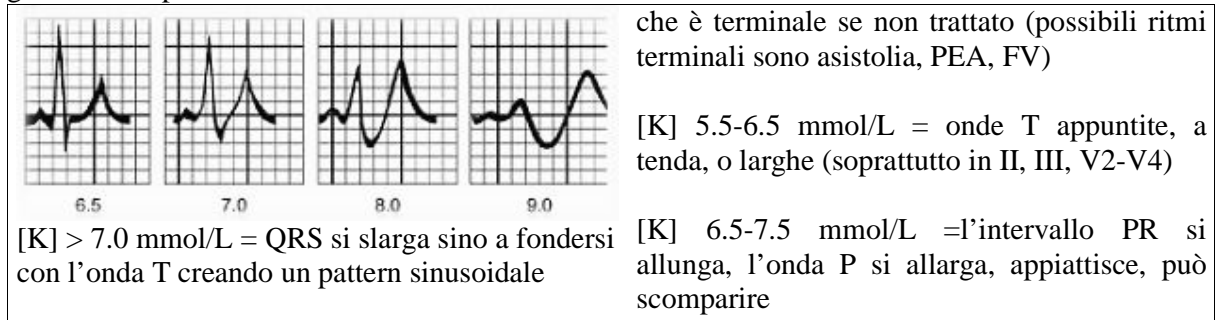
L'omeostasi del K influenza l'eccitabilità delle cellule e l'equilibrio acido-base.

Quindi i primi sistemi ad essere coinvolti sono quello neuromuscolare e cardiovascolare.

Le aritmie vanno da vari gradi di blocco, a tachiaritmie, da FV all'asistolia.

Le manifestazioni neuromuscolari includono debolezza muscolare, crampi, paralisi (sino all'arresto diaframmatici) e parestesie.

Un'enorme aiuto è fornito dall'interpretazione dell'ECG che può dare un immediato indizio della gravità dell'iperkaliemia:



La diagnosi definitiva si basa sulla conferma di laboratorio.

Il trattamento si basa su tre punti:

- stabilizzare la membrana cardiaca (CaCl o CaGluconato, sino a che QRS si stringe)
- spostare il potassio dal compartimento extracellulare (NaHCO₃; Insulina insieme a destrosio per prevenire ipoglicemia; beta agonisti, ma non nel contesto di un arresto cardiaco)
- eliminare il potassio dall'organismo (Furosemide; kayexalate; Dialisi)

10. L'ultima domanda è un sondaggio. Vi chiedo un commento sul caso: avreste agito diversamente? aspetto volentieri qualsiasi riscontro a liaboli@hotmail.com con oggetto della mail "caso clinico".

• Aggiornamenti

Principali modifiche della rianimazione cardiopolmonare nell'adulto a cura di Mauro Fallani

Sono finalmente disponibili le nuove linee guida ILCOR per la rianimazione cardiopolmonare (RCP) che apriranno un ampio dibattito nel mondo dell'urgenza. Vista la necessità di un linguaggio comune credo importante far girare le principali modifiche apportate.

BLS

- la decisione di cominciare la RCP si basa sulla non risposta della vittima e sulla presenza di una alterazione del respiro in assenza di altri segni vitali quali i movimenti (*il polso è stato considerato poco attendibile e sono stati riportati svariati casi in cui un respiro agonico, frequente nelle fasi iniziali dell'arresto, ha condotto al differimento della RCP*)
- non si deve perdere tempo nel posizionamento delle mani per il massaggio cardiaco esterno; la mano dominante va al centro del torace e l'altra sopra
- nella ventilazione bocca a bocca ogni insufflazione deve durare 1 secondo (non più 2)
- **il rapporto compressioni ventilazioni passa a 30:2**
- una volta stabilito l'arresto cardiaco si omettono le 2 insufflazioni iniziali e si parte con le 30 compressioni

Defibrillazione automatica esterna

- i programmi PAD sono indicati solo dove ci si aspetti almeno 1 arresto testimoniato/2 aa
- **la defibrillazione deve essere eseguita con singolo shock** (150J con forma d'onda bifasica o 360J monofasica) seguita da 2 min di RCP ininterrotta senza controllo di ritmo, segni vitali o polso

ALS

RCP prima della defibrillazione

- **nell'arresto cardiaco out of hospital e non testimoniato su cui intervengono soccorritori professionali con defibrillatore manuale sono previsti 2 min di RCP 30:2 (5 cicli) prima di erogare lo shock**
- nell'arresto cardiaco out of hospital testimoniato o in hospital non ritardare la defibrillazione

strategia della defibrillazione

- tratta l'FV e la TV senza polso con **un singolo shock** seguito immediatamente dalla ripresa del massaggio (30:2). Non rivalutare ritmo o cercare un polso. Dopo 2 min di RCP controlla il ritmo e, se indicato, eroga un'altro shock
- l'energia iniziale con il bifasico è di 150-200J. Eroga il secondo e successivi shocks a 150-360J
- l'energia con il monofasico è di 360J sia per il 1° che per i successivi shocks

FV fine

- nel dubbio fra un'asistolia e una FV a maglie fini non provare la defibrillazione ma procedi con la RCP (30:2)

adrenalina

- FV/TV: somministra 1 mg di adrenalina dopo il 2° shock se persiste FV/TV e ripeti ogni 3-5 min finchè persiste FV/TV
- PEA/asistolia: somministra 1 mg di adrenalina appena possibile e ripeti ogni 3-5 min fino a ripristino di ritmo spontaneo

antiaritmici

- somministra amiodarone 300 mg dopo il 3° shock se persiste FV/TV
- in alternativa all'amiodarone (quando non disponibile) si può utilizzare la lidocaina 1 mg/kg

trombolitici

- considera la trombolisi quando l'arresto è secondario a provata o sospetta embolia polmonare; la trombolisi va considerata dopo le manovre standard caso per caso se si sospetta una eziologia da trombosi acuta. La RCP non è una controindicazione
- considera di far durare la RCP fino a 60-90 min durante la somministrazione di trombolitico

trattamento post rianimatorio

- i soggetti inconsci dopo arresto out-of-hospital da FV/TV andrebbero raffreddati a 32-34°C per 12-24 ore
- la ipotermia terapeutica moderata è probabilmente di beneficio anche nei soggetti inconsci dopo arresto out-of-hospital con ritmo non shockabile o arresto in-hospital.

Emogasanalisi senza logaritmi a cura di Luca Iaboli

Personalmente non amo i siti dell'industria, ma questo vale un'eccezione: www.il-italia.it.

Nella parte destra della homepage, potete trovare gratuitamente (occorre registrarsi: 2 minuti di tempo) alcune cose veramente ben fatte.

In particolare un bellissimo tutorial sull'emogasanalisi. Si tratta di una serie di video registrati a Bari il 6 ottobre, nel corso del 59° Congresso SIAARTI (Società Italiana Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva).

Da non perdere la lezione di Sgambato, "*L' emogasanalisi senza i logaritmi*" con un approccio olistico all'equilibrio acido base (e non solo).

Se ancora vi restano 26 minuti e 51 secondi, non perdetevi l'altro punto di vista, presentato da Gattinoni: "*Strong Ion Difference e approccio di Stewart*".

Sgambato divulgativo e classico, Gattinoni preciso e moderno. Resta che nessun lavoro in letteratura mostra il vantaggio di un metodo di interpretazione sull'altro.

Il sito è molto ricco. Bella la lezione sulla "*Correzione del pH: come, se e quando*" tenuta da Schiraldi. E ancora: le slide che sono state presentate a Milano il 18 novembre 2004 per il convegno "*Emogasanalisi ed equilibrio elettrolitico nel paziente critico*" (a breve dovrebbero sostituirle con quelle del convegno del 2005). Buona navigazione.