

Sei lezioni per studenti Infermieri

di M.Francesca Sapuppo

Alcuni argomenti di terapia intensiva. Dispense distribuite come ausilio didattico agli studenti del Corso di Laurea triennale “Infermieristica” della Facolta’ di Medicina della Universita’ di Palermo sede ARNAS Ospedale Civico. Presidente: Prof L.Scaffidi, Coordinatore: Prof: V.Gargano

**UNIVERSITA' DI PALERMO
FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA
ARNAS OSPEDALE CIVICO**

CORSO DI LAUREA "INFERMIERISTICA"
Presidente: Prof L.Scaffidi Coordinatore: Prof V.Gargano

MATERIA: RIANIMAZIONE e TERAPIA INTENSIVA

DOCENTE: M. FRANCESCA SAPUPPO
(II Rianimazione "G.Trombino" ARNAS Osp. Civico Palermo)

Ringraziamenti:

- Ringrazio tutti gli Studenti che, con le loro domande e con la loro attenzione e curiosità, hanno contribuito allo svolgimento delle lezioni e alla stesura di questo testo.
- Ringrazio il Tutor G. Barone per la sua pazienza e per la sua cortese collaborazione
- Ringrazio i Colleghi Medici e Infermieri (citati nel testo) e il Coordinatore V. Gargano che hanno messo a disposizione i testi della parte dedicata alle infezioni acquisite
- Ringrazio l'Infermiera Prof. Vita Casesi della materia "Assistenza infermieristica in Area Critica" per i suoi preziosi consigli e per la disponibilità all'integrazione delle nostre due materie

DEFINIZIONE DI EMERGENZA

L'emergenza è qualsiasi condizione clinica che richiede un *trattamento immediato* (rischio di morte).

PERCHE' TRATTAMENTO IMMEDIATO

Nell'emergenza il trattamento deve essere immediato perché sono *compromessi gli organi vitali* (deficit totale o parziale degli organi vitali).

GLI ORGANI VITALI

Gli organi vitali sono gli organi interni *indispensabili per la vita*. Sono: *cervello, cuore, polmone*. Questi tre organi sono *in relazione tra di loro*.

In caso di improvviso arresto respiratorio nel soggetto sano si ha l'arresto cardiaco in circa 7-8 minuti.

In caso di improvviso arresto cardiaco sono immediati l'arresto respiratorio e la perdita di coscienza.

In caso di improvvise lesioni cerebrali, compromettenti i centri neurovegetativi vitali, si ha l'arresto respiratorio e cardiaco.

I PAZIENTI CRITICI

Sono tutti quei pazienti che hanno una compromissione degli organi vitali tale da *richiedere un supporto extra-corporeo continuo di tipo meccanico e/o farmacologico*

ACCESSO ALLA RIANIMAZIONE E ALLA TERAPIA INTENSIVA

La Rianimazione e la Terapia intensiva si occupano di tutti i *pazienti critici e di tutti quei pazienti in cui è alto il rischio che lo possano diventare.*

Nelle UTI (Unità di Terapia Intensiva) hanno accesso:

- i pazienti critici che richiedono un *trattamento intensivo*
- i pazienti che necessitano di un *monitoraggio intensivo* dei parametri vitali perché possono diventare o ritornare critici (es: avvelenamenti, arresto cardiaco ripreso, interventi chirurgici complessi o lunghi, complicanze anestesologiche, etc.)
- i pazienti che per il tipo di intervento chirurgico non possono essere *svezzati dalla ventilazione meccanica* al tavolo operatorio (es: cardiocirurgia, chirurgia toracica etc.)

Schematicamente, solo da un punto di vista didattico, *la rianimazione si distingue* in:

- *sostegno di base delle funzioni vitali* (BLS). Rappresenta la prima rianimazione di emergenza e consiste nel sostenere mediante le manovre di rianimazione cardiopolmonare le funzioni vitali compromesse
- *ripristino delle funzioni vitali*. Consiste nel ristabilire attraverso supporti farmacologici, strumentali e meccanici le funzioni vitali compromesse per portare verso la norma i parametri vitali
- *mantenimento delle funzioni vitali*. E' la vera fase della terapia intensiva che segue la rianimazione

LE DIFFERENZE

Le UTI si differenziano dagli altri reparti per:

- la **tipologia dei pazienti** ricoverati (intensivi, potenzialmente intensivi, da svezzare)
- la necessità di **posti-letto attrezzati** per le cure intensive con presidi tecnici e attrezzature per il monitoraggio e la terapia, indispensabili per il trattamento e la sorveglianza del paziente intensivo, o potenzialmente tale (*unità paziente*)
- la necessità di **sorveglianza intensiva**. L'intensività comprende una sorveglianza continua non solo strumentale ma anche con presidio fisico da parte degli Infermieri (con un rapporto minimo di un Infermiere dedicato di riferimento ogni due pazienti intensivi e con presenza di Medico Rianimatore sempre disponibile)
- la necessità di **terapia intensiva medica e infermieristica**. L'intensività presuppone la necessità di supporti extracorporei meccanici e/o farmacologici continui

I pazienti critici si differenziano dagli altri pazienti:

- per la **gravità**
- per essere **dipendenti per la vita da supporti extracorporei**
- per essere **dipendenti per la vita dalla costante cura del personale** sanitario
- per **l'impossibilità quasi sempre di esprimere i propri bisogni**
- per **l'impossibilità quasi sempre di riferire i sintomi della malattia**
- **perché non scelgono volontariamente il ricovero**

LA SEMEIOTICA DELLA GRAVITA'

La malattia si esprime attraverso *i sintomi* riferiti dal malato e viene riconosciuta attraverso *i segni oggettivi* osservati dal Medico/Infermiere. I segni sono di tipo *clinico e strumentale*.

Esempio: il paziente riferisce senso di vertigine e confusione (sintomi), noi osserviamo sudore e pallore (segni oggettivi clinici), alla rilevazione strumentale ritroviamo una ipoglicemia (segno oggettivo strumentale).

La valutazione clinica rientra tra le attività routinarie di sorveglianza, assistenza e cura dell'Infermiere di TI. La valutazione clinica è indispensabile per fare un'analisi dei bisogni primari del paziente e dei problemi in atto e potenziali, per stabilire il piano di cura, le strategie e le pratiche assistenziali, per rilevare le modificazioni dello stato clinico riferendolo al Medico Rianimatore e ai Medici consulenti per poter rivalutare tempestivamente il piano terapeutico.

Come è stato precedentemente detto il paziente critico spesso non è in grado di riferire i sintomi, quindi ***bisogna imparare a riconoscere i segni clinici e strumentali della gravità e/o dell'emergenza*** attraverso cui la patologia grave o l'emergenza si rende manifesta. Riconoscerli può evitare l'evolversi della gravità in morte, o evitare il passaggio dalla morte clinica (arresto cardio-respiratorio improvviso) alla morte biologica (irreversibilità dei danni cellulari dovuti all'arresto).

L'osservazione attenta da parte dell'Infermiere può salvare una vita.

LE CARATTERISTICHE SEMEIOLOGICHE CLINICHE DELL'EMERGENZA

In questo paragrafo non si vuole esporre né la semeiotica clinica per ogni singolo apparato né la metodologia della semeiotica, per cui si rimanda ai trattati sulla visita clinica e l'esame obiettivo, ma si vuole porre l'accento su quali devono essere i segni che devono fare allertare l'Infermiere in TI e che possono essere segni che preludono ad un aggravamento o ad una emergenza. Ovviamente alla semeiotica clinica in TI l'Infermiere associa la semeiotica strumentale ricavata dal monitoraggio invasivo e non invasivo.

I SEGNI NEUROLOGICI

Il sensorio è integro quando il paziente non presenta modificazioni del suo contegno psichico (es: risponde prontamente alla nostra chiamata ed esegue gli ordini).

Le alterazioni depressive del sensorio vanno dall'*obnubilamento*, alla *sonnolenza* (il paziente è risvegliabile), allo *stupore* (il paziente tiene gli occhi aperti ma si presenta attonito), al *coma*, lo stato più grave, quando vi è una perdita della coscienza (vedi nel paragrafo dedicato al coma). Le prime tre ad esempio si possono riscontrare negli stati settici severi, il coma trae origine da lesioni dirette del sistema nervoso (traumi, ictus etc) o indirette come ad esempio nei comi metabolici.

Le alterazioni irritative vanno dal *delirio calmo/violento*, in cui il paziente pronuncia parole sconnesse o grida agitato, alle *allucinazioni* in cui vi è una distorsione della percezione della realtà. Un esempio è il delirium tremens dell'alcolista.

Le convulsioni dipendono dalla irritazione o bassa soglia di eccitabilità cerebrale e possono essere parziali, interessanti una parte del corpo, o generalizzate (es: convulsioni febbrili, da epilessia, in corso di encefalite etc.). Sono sempre un'emergenza

perché il paziente perde la coscienza, c'è l'arresto respiratorio, possono procurare traumi da caduta o la tipica lesione da "morsicatura" della lingua.

Le paresi e paralisi periferiche e dei nervi cranici indicano sempre una lesione del SNC o del SNP, possono precedere il coma.

L'aspetto della facies e le sue modificazioni nel tempo sono sempre espressione del grado di sofferenza

I SEGNI CUTANEI

Il colorito della pelle dipende dalla quantità di pigmento, dallo stato di irrorazione capillare, dalla quantità di globuli rossi ed emoglobina, dalla saturazione di ossigeno.

Il pallore dipende o da una riduzione del patrimonio di globuli rossi ed emoglobina (es: shock emorragico), che si accompagna al pallore delle sclere, o da una vasocostrizione periferica con riduzione della gittata cardiaca (es: shock cardiogeno) e senza riduzione della gittata (es: dolore, paura, freddo etc.).

La cianosi, colorito bluastro della pelle (evidente soprattutto nelle unghie, nelle labbra, nelle orecchie) dipende dalla quantità di emoglobina ridotta (non ossigenata), quando il contenuto di emoglobina ridotta nel capillare supera i 5gr% compare la cianosi (es: la bronchite cronica, la polmonite, in cui vi è un deficit della funzione respiratoria con riduzione dell'ossigeno circolante e della saturazione dell'emoglobina. Lo scompenso cardiaco in cui vi è una stasi della circolazione periferica ed un aumento dell'estrazione di ossigeno e riduzione dell'emoglobina ossigenata

Il colorito terreo si ha negli stati agonici, terminali.

La temperatura cutanea in condizioni di normalità rispecchia la temperatura interna, il centro termoregolatore la mantiene costante, entro certi limiti di temperatura ed umidità esterna, attraverso i meccanismi di produzione e perdita di calore.

L'ipotermia($<36C^{\circ}$) si ha o per disfunzioni del centro termoregolatore con ridotta produzione di calore (es: in alcuni casi

di morte cerebrale) o per aumentata perdita di calore (es: anestesia generale ed interventi con esposizione di superfici prolungati, in cui il calore viene perso attraverso le superfici esposte e l'anestesia non fa mettere in atto i meccanismi fisiologici di produzione del calore. Lo shock emorragico con rimpiazzo rapido con emoderivati freddi. L'esposizione in ambienti freddi, senza mezzi di copertura, durante i trasporti o le attese). L'ipotermia non controllata (<34,5C°) può portare a morte per bradicardia severa fino all'arresto.

L'ipertemia(>37,5C°) si ha o per aumento della produzione di calore (es: stati febbrili settici, disfunzioni del centro termoregolatore da trauma cranico, emorragia cerebrale etc.) o per mancata dispersione di calore (es: colpo di calore da elevate temperature ed umidità). Si parla di **iperpiressia** sopra i >40C°. L'ipertermia anche se modesta può essere un evenienza grave, se vi è una bassa soglia convulsivante. Sopra i 40,5C° si manifestano sempre i disturbi del sensorio fino al coma. Sopra i 42C° non vi è compatibilità con la vita (es: morte da colpo di calore non trattato).

Le asimmetrie di calore al termotatto indicano sempre un'irrorazione disfunzionante (es: piede sinistro freddo rispetto al destro in frattura della gamba sinistra indica una riduzione del flusso arterioso a sinistra, che se non corretto porterà alla necrosi).

Il sudore. Normalmente la nostra si presenta asciutta. La presenza di sudore, in assenza di caldo esterno o di febbre, in presenza di cute fredda indica un'attivazione neurovegetativa importante (es: ipoglicemia, dolore intenso, sincope etc).

Il crepitio. La presenza di una sensazione di crepitio (come quando si schiaccia la neve) quando si tocca la cute indica la presenza di aria nel sottocute (es: gangrena, enfisema sottocutaneo da pneumotorace)

I SEGNI RESPIRATORI

Le modalità respiratorie in TI sono: respiro spontaneo con e senza ossigenoterapia, respiro spontaneo tramite tubo

endotracheale o cannula tracheostomica con e senza ossigenoterapia, ventilazione meccanica assistita e controllata (non invasiva ed invasiva tramite tubo endotracheale o cannula tracheostomica).

ISPEZIONE: si intende osservare come il paziente respira. Normalmente la frequenza respiratoria è 12-16 atti respiratori al minuto nell'adulto, il ritmo è regolare e la respirazione avviene senza difficoltà, infatti, non ce ne accorgiamo.

L'espansione dei due emitoraci normalmente avviene in modo simmetrico, se vi è una ***espansione asimmetrica*** vuol dire che l'aria non arriva in modo simmetrico in entrambi gli emitoraci (es: stenosi del bronco con atelettasia, pneumotorace, etc).

Normalmente durante la fase inspiratoria tutto il torace si espande, se sono presenti dei ***rientramenti inspiratori*** (giugulo, epigastrio, intercostali) vi è un ostacolo al flusso aereo (es: stenosi tracheali, asma, ostruzione parziale del tubo endotracheale e della tracheotomia etc).

Il crepitio ed il gonfiore dovuto ad aria sul torace indicano la presenza di un passaggio di aria dall'apparato respiratorio alla cute, come accade nei peneumotoraci

La bradipnea è un'evenienza grave, perché può preludere all'arresto respiratorio, dipende da una disfunzione del centro respiratorio come ad esempio nell'overdose da eroina, o negli stati agonici.

La tachipnea è un meccanismo di compenso che l'organismo mette in atto per accelerare gli scambi gassosi alveolari. E' fisiologica dopo uno sforzo per sopperire alla maggiore richiesta di ossigeno. In patologia la si osserva: a) quando la respirazione procura dolore per ridurre le escursione respiratorie (es: fratture costali, ferite chirurgiche, pleuriti etc = respiro frequente e superficiale); b) per azione diretta sul centro del respiro (trauma cranico); c) riduzione della superficie di scambio (es: polmoniti); aumentata richiesta di ossigeno (stati febbrili settici)

La dispnea è un sintomo riferito ad ogni forma di respirazione difficoltosa, in cui vengono messi in funzione tutti i muscoli accessori della respirazione, vi è alitamento delle ali nasali, embricatura delle labbra, vi è un aumento della frequenza e il paziente ha la sensazione di ambascia e fame d'aria e cerca la posizione seduta (**ortopnea**). La dispnea indica sempre una grave compromissione della funzione respiratoria (es: crisi di asma severo) o cardiorespiratoria (es: scompenso cardiaco severo).

L'apnea prolungata è **l'arresto respiratorio**. Le apnee transitorie sono presenti quando vi è una compromissione del centro del respiro.

Le secrezioni sono normalmente prodotte nell'albero respiratorio e vengono eliminate con i meccanismi fisiologici di clearance. Se il paziente è sottoposto a ventilazione meccanica vengono normalmente aspirate per evitarne la stasi, sono fluide e trasparenti. In presenza di patologia le secrezioni possono diventare patologiche per quantità fino a raggiungere la **bronorrea**, per qualità come le secrezioni **purulente** in corso di broncopneumite od **ematiche** come nei gravi edemi polmonari.

La mancata aspirazione delle secrezioni provoca l'ingombro tracheo-bronchiale, grave difficoltà respiratoria fino all'arresto.

L'emoftoe e l'emottisi sono sempre espressione di severa compromissione polmonare perché indicano un interessamento dei capillari o della circolazione polmonare.

La cianosi, come è stato già detto è indicativa di un difetto di ossigenazione (vedi sopra).

IRUMORI RESPIRATORI

Noi normalmente respiriamo senza far rumore, si sente solo il fiato. Alcuni rumori sono apprezzabili senza l'ausilio del fonendoscopio ed è di questi che ci occuperemo.

Rumori secchi

Lo stridore si ha nei casi di stenosi alte laringee e spesso si accompagna a rientramento del giugulo (es: stenosi da granulazioni da intubazione), **i fischi e i sibili** dipendono da

stenosi bronchiali e bronchiolari (es: asma, essudato vischioso etc). L'ostruzione parziale del tubo endotracheale e della tracheotomia da parte di essudato denso o di secrezioni essiccate produce un rumore soffiante nel paziente in respirazione spontanea.

Rumori umidi

I rantoli dipendono dalla presenza di secrezioni e sono udibili senza ausili quando l'essudato raggiunge i grossi bronchi. *L'essudato che si rende manifesto all'ispezione o all'ascoltazione va sempre rimosso se il paziente non riesce ad espellerlo con la tosse o è in ventilazione.*

I SEGNI CARDIOCIRCOLATORI

I segni di una grave compromissione cardiovascolare si evidenziano per prima cosa da:

l'esame obiettivo generale con l'osservazione della ***facies*** (indicativa di una estrema sofferenza), del colorito della ***cute*** (il pallore, la cianosi, il sudore), dalla ***dispnea*** (fino all'ortopnea obbligata), dalla presenza di ***edema polmonare***, dalla alterazione della ***coscienza*** (da riduzione del flusso ematico cerebrale), dal turgore delle ***giugulari*** (come nei versamenti pericarditi), dalla presenza ***edemi***, dalla contrazione della ***diuresi*** (per riduzione della gittata e centralizzazione del circolo).

L'esame del polso con le sue caratteristiche ci può dare molti elementi sulla gravità. Il polso si distingue in polso centrale (carotideo) e periferico (radiale), i più usati per la semeiotica.

La tachicardia è normale dopo uno sforzo come compenso alle maggiori richieste dell'organismo, ma è anche presente in molte affezioni (dalla febbre allo shock emorragico) ed è una costante risposta allo stress. Sopra una certa frequenza diventa rischiosa perché può preludere alla ***tachicardia ventricolare*** e alla

fibrillazione ventricolare (entrambe sono condizioni cliniche gravissime, nella fibrillazione le contrazioni sono solo di tipo “vermicolare” sono quindi inefficaci e vi è l’arresto cardiaco).

La bradicardia è una condizione meno frequente in TI, può essere legata all’uso o all’intossicazione da farmaci o veleni, ad un aumento della pressione intracranica, sotto una certa frequenza diventa rischiosa perché preludere all’***asistolia***, all’arresto cardiaco.

L’arresto cardiaco è indicato dall’assenza di polso centrale, clinicamente sono indistinguibili l’arresto da asistolia o da fibrillazione ventricolare, la diagnosi è solo elettrocardiografica.

Le aritmie rilevate al polso sono l’espressione periferica delle aritmie cardiache, ma la diagnostica differenziale è elettrocardiografica. Possono essere estremamente pericolose.

La forza e l’ampiezza del polso dipendono dalla contrazione e dalla gittata cardiaca. Un polso radiale piccolo, flebile o addirittura assente può essere espressione di ipotensione come negli stati di shock o di eccessiva vasocostrizione per cui l’onda sfigmica non si propaga, in questi casi si apprezzano solo i polsi centrali.

I PAZIENTI IN INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

DEFINIZIONE

L'insufficienza respiratoria (IR) è una sindrome dovuta ad un deficit funzionale del sistema respiratorio tale da compromettere lo scambio gassoso e/o la ventilazione. L'insufficienza è acuta quando vengono superati i meccanismi di compenso messi in atto dall'organismo per superare l'ipossigenazione e/o l'ipercapnia.

(Si ricorda che l'insufficienza respiratoria può procedere fino all'arresto respiratorio a cui segue la perdita di coscienza e l'arresto cardiaco)

LO SCENARIO

I pazienti in *IR in TI* possono essere:

- *pazienti senza patologie respiratorie precedenti* che pervengono in TI perché acutamente vanno in IR e necessitano di ventilazione meccanica (es: polmonite massiva)
- *pazienti con IR cronica* che pervengono in TI perché scompensati acutamente e necessitano di ventilazione meccanica (es: episodio influenzale in bronchite cronica)
- *pazienti ricoverati in TI per altre cause* e che vanno incontro ad IR (es: coma da ictus cerebrale e IR legata a mancata pervietà delle prime vie aeree da "caduta della lingua". Es: polmonite nosocomiale in trauma addominale)

IL SISTEMA RESPIRATORIO

E' composto dal punto di vista anatomo/funzionale (in modo semplicistico e solo dal punto di vista didattico) da:

- 1) un compartimento **extrapolmonare** (*pompa ventilatoria*)
 - centro encefalico della respirazione (drive respiratorio)
 - SNP e placca neuro-muscolare (trasmissione drive)
 - muscoli respiratori (esecuzione del drive)
 - gabbia toracica (impalcatura)
 - spazio pleurico (“tirante”)
 - alte vie respiratorie (trasporto flusso aereo al e dal polmone)
- 2) un compartimento **polmonare** (*scambio gassoso*)
 - basse vie respiratorie (trasporto da e agli alveoli)
 - alveoli (scambi gassosi alveolo/capillare)
 - circolazione polmonare (scambi gassosi alveolo/capillare, trasporto nella circolazione sistemica)

La circolazione sistemica, il cuore e la circolazione polmonare sono intimamente integrati tra di loro. Il cuore è una pompa dentro la pompa respiratoria, per cui qualsiasi problema grave nel polmone si riflette sul cuore e viceversa.

ALCUNE MISURE DEGLI SCAMBI RESPIR.

Alcuni elementi di fisiologia applicata utili in TI:

Per la fisiologia (equazione dei gas alveolari, gli scambi dei gas, il rapporto ventilazione/perfusione e l'equilibrio acido-base) e la fisiopatologia si rimanda ai Testi di Fisiologia umana. Qui ricorderò solamente e semplicisticamente che:

l'ossigenazione ematica (espressa come pressione parziale di ossigeno arteriosa PaO₂, unità di misura mmHg) ***dipende***: 1) dalla FiO₂ (frazione inspirata di ossigeno), 2) dalla pressione parziale degli altri gas negli alveoli, 3) dalla diffusione dell'ossigeno attraverso la membrana alveolo-capillare, 4) dal rapporto ventilazione/per fusione, 5) dall'estrazione di ossigeno

la capnia ematica (espressa come pressione parziale di anidride carbonica arteriosa PaCO₂, unità di misura mmHg) ***dipende***: 1) dalla ventilazione alveolare, 2) dalla diffusione della CO₂

attraverso la membrana alveolo-capillare, 3) dalla produzione di CO₂

Si parla di **effetto shunt** quando vi è *un'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione*, nel senso che vi sono quote di polmone più perfuse che ventilate.

Normalmente tanta è la superficie di polmone perfuso dai capillari, quanta la superficie di polmone ventilato (superficie alveolare), per cui il rapporto ventilazione/perfusione è molto vicino a 1 (dico vicino perché esiste fisiologicamente una piccola quota di shunt).

Quando ad esempio succede una patologia per cui quote di alveoli non sono ventilati ma persiste la perfusione del capillare (esempio fase iniziale della broncopolmonite) il rapporto si altera, perché il numeratore (ventilazione) si riduce mentre la perfusione rimane la stessa. Praticamente il sangue pre-capillare che arriva all'unità alveolare non si può ossigenare al contatto con l'alveolo e quindi nel post-capillare arriverà sangue non ossigenato.

Se le zone di polmone dove c'è shunt sono vaste il paziente sarà molto ipossigenato e questa ipossigenazione potrà risultare refrattaria alla ventilazione con aumento della FiO₂.

Si parla di **effetto spazio morto** quando vi è *un'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione*, nel senso che vi sono quote di polmone più ventilate che perfuse.

Emogasanalisi arteriosa

Rileva le pressioni dei gas ematici, il pH ematico e i parametri da questi derivati. *Serve a valutare le alterazioni degli scambi gassosi e dell'equilibrio acido-base.*

Valori normali di un soggetto sano non fumatore in aria ambiente (FiO₂ - frazione inspirata di ossigeno- =0,21) nel sangue arterioso:

pO₂ = 100-04 mmHg pCO₂ = 40 +/- 4 mmHg,
pH = 7,4 +/- 0,04 HCO₃ = 24 +/- 2 mmol/L

In un soggetto sano non fumatore e senza patologie respiratorie preesistenti in aria ambiente si parla di **ipossiemia** per pO₂ <60mmHg, e di **ipercapnia** per pCO₂ >50mmHg.

Nei pazienti con insufficienza respiratoria cronica i valori di riferimento sono diversi, perché sono abituati alla ipossia e alla ipercapnia.

Il pH, la PCO₂, insieme ai bicarbonati e alle altre basi tamponi (BE), servono a valutare l'equilibrio acido-base (EAB). L'organismo umano ha molti sistemi di compenso per mantenere il pH nella norma, ma il pH può modificarsi (diventare più acido o più alcalino) per cause respiratorie o metaboliche quando i meccanismi di compenso si esauriscono.

Ricordo che molto semplicisticamente la concentrazione di [H⁺] è determinata dal bilancio pCO₂ e concentrazione [HCO₃⁻] secondo l'equazione "non logaritmica" di Henderson-Hasselbach

$[H^+] = pCO_2/[HCO_3^-]$ per cui

-se la pCO₂ aumenta, aumenta la [H⁺] ed il pH si riduce determinando acidosi

-se la pCO₂ si riduce, si riduce la [H⁺] ed il pH aumenta determinando alcalosi

-se la [HCO₃⁻] aumenta, si riduce la [H⁺] ed il pH aumenta determinando alcalosi

-se la [HCO₃⁻] si riduce, la aumenta [H⁺] ed il pH si riduce determinando acidosi

Per esempio: Quando aumenta l'anidride carbonica acutamente nella bronchite cronica acutizzata il pH diventa acido perché già i meccanismi di compenso sono spinti al massimo dalla situazione cronica.

Quando c'è una ipossia acuta in un soggetto sano si può avere eccessiva produzione di acido lattico per il metabolismo anaerobico ed il pH diventa più acido per eccessiva [H⁺].

Quando c'è molta perdita di HCl dal sondino nasogastrico messo a caduta il pH aumenta perché la [H⁺] diminuisce per la perdita.

Indice di Siegel: è il rapporto PaO₂/FiO₂, è un parametro molto usato per valutare l'entità dell'alterazione dello scambio di ossigeno. Nel soggetto normale più si aumenta la FiO₂ erogata più aumenta la pO₂ ematica. Se vi è un alterazione nella diffusione

dell'ossigeno dall'alveolo al capillare non tutto l'ossigeno passa nel sangue e questo rapporto diminuisce (la ossigenazione rimane bassa nonostante si aumenti l'erogazione di ossigeno).

Nel soggetto sano non fumatore in aria ambiente l'Indice di Siegel è >300 perché $PaO_2/FiO_2 = 104/0,21 = 495$; lo stesso soggetto, se non intervengono patologie, posto sotto ventilazione ad esempio a $FiO_2 0,40$ avrà sempre un Indice >300 perché $PaO_2/FiO_2 = 208/0,40$. Questo indice si correla alla frazione di shunt.

SaO₂, SpO₂: indica la quantità di emoglobina saturata dall'ossigeno. Se la PaO_2 (arteriosa) è buona, la SaO_2 (arteriosa) sarà buona 99/100%, se non vi sono problemi circolatori (es:vasocostrizione) anche la SpO_2 (percutanea) sarà 99/100%, perché tutto il sangue ossigenato arriva ai capillari cutanei.

LA DIFFERENZA: la PaO_2 è la quota di ossigeno disciolto nel sangue arterioso, espressa sotto forma di pressione parziale. La SaO_2 indica la quota di ossigeno legato all'emoglobina, espressa attraverso la quantità percentuale di emoglobina saturata.

ETCO₂ o PetCO₂ (end tidal CO₂ -CO₂ di fine espirazione-pressione parziale di CO₂ alveolare alla fine della espirazione). Parametro molto usato ed utilissimo nei pazienti in ventilazione. Misura la pCO_2 che il paziente ha alla fine della espirazione negli alveoli ($PACO_2$ di fine espirazione, dove A sta per alveolare. Si usa per l'analisi il gas di fine espirazione perché quando si espira la prima parte di gas espirato appartiene alle alte vie aeree, poi alle basse vie aeree ed infine agli alveoli).

Nel soggetto sano non fumatore, è correlabile alla $PaCO_2$ (arteriosa), infatti la $PaCO_2$ è solo circa 3-5mmHg più alta rispetto alla $PetCO_2$, perché tutta la CO₂ prodotta e che si trova nel sangue viene eliminata, diffonde bene attraverso la membrana alveolo-capillare (es per $PaCO_2$ di 40 →ETCO₂ 37)

Questo gradiente si altera ed aumenta molto in diverse patologie (ad es: quando vi sono malattie come la bronchite cronica avanzata, i meccanismi di compenso si alterano, la CO₂ non diffonde più bene nella membrana alveolo-capillare e accade che

mentre si ha una PaCO₂ (arteriosa molto alta) la ETCO₂ è quasi normale (es: PaCO₂ 65 → ETCO₂ 45), si ha una ritenzione di CO₂.

CLASSIFICAZIONE I. R.

(di tipo didattico) secondo:

1) Rapidità di insorgenza

- acuta
- cronica
- riacutizzata su cronica

2) Entità

- lieve
- moderata
- grave

3) Tipologia del danno

a) Ventilatorio

- Lesione/disfunzione *centrale* (neuro-drive, es: lesioni troncoencefalo, farmaci depressori tipo oppiacei, etc.)
- lesione/disfunzione *midollare* e sistema *neuromuscolare* (trasmissione drive, es: lesioni midollari, dei motoneuroni, etc.; es: miastenia, tetano, paralisi da curari etc.)
- lesione/disfunzione *muscolare* (esecuzione del drive, es: distrofia muscolare, poliomiosite etc.)
- lesione/disfunzione della *gabbia toracica* (impalcatura, es: cifoscoliosi, fratture costali multiple, etc.)
- lesione/disfunzione dello *spazio pleurico* (“tirante”, es: pneumotorace, emotorace, etc.)
- lesione/disfunzione delle *alte vie respiratorie* (trasporto flusso aereo al e dal polmone, es: inalazione di corpo estraneo con ostruzione delle alte vie, stenosi tracheali post-intubazione etc.)
- da aumento della pressione *endoaddominale* (impossibilità di valide escursioni diaframmatiche, es: ascite, ileo paralitico, interventi su addome superiore, etc.)

b) del compartimento polmonare (scambio gassoso)

- Lesione/disfunzione a livello delle *basse vie respiratorie* (trasporto da e agli alveoli, es: asma, bronchiolite, etc.)
- Lesione/disfunzione *a livello alveolare* (scambi gassosi alveolo/capillare, es: polmonite, atelettasia, etc.)
- Alterazioni della *circolazione polmonare* (scambi gassosi alveolo/capillare, trasporto nella circolazione sistemica, es: embolia polmonare, ipertensione polmonare, etc.)
- da problemi *cardiologici* (l'insufficienza respiratoria non è primitiva, es: edema polmonare acuto (EPA) cardiogeno)

4) Tipologia dell'alterazione degli scambi gassosi

Classificazione basata sugli effetti che l'alterazione degli scambi gassosi e il rapporto ventilazione/perfusione hanno sui gas ematici (PaO₂, PaCO₂).

- ins.resp. prevalentemente ipossica
- ins. resp. prevalentemente ipercapnica
- ins. resp. mista

5) Valori della SpO₂

- insuf. resp. acuta propriamente detta SpO₂ <90%
- insuf. resp. cronica riacutizzata SpO₂ <90%
- insuf. resp. moderata/lieve SpO₂ >90%

6) Eziologia

Classificazione basata sull'eziopatogenesi delle patologie respiratorie

APPROCCIO DELL'INFERMIERE DI TI AL PAZIENTE IN I.R. IN RESPIRO SPONTANEO
(Insufficienza respiratoria acuta)

Riconoscere *i segni* respiratori di gravità

1) se *incosciente* → *BLS* → *eventuale intubazione e rianimazione*

2) se *cosciente*:

- chiamare il *Medico* di guardia
- *riferire* quanti più particolari possibili sulla modalità di esordio, segni e sintomi
- se non presente inserire saturimetro e segnalare *SpO2*
- posizionare *mascherina per O2 a FiO2 0,4*
- avvicinare il *carrello di intubazione (sempre controllato)* per *eventuale intubazione di emergenza*, accendere il *respiratore*
- inserire *l'aspiratore (sempre pronto con i sondini)*
- esecuzione di *terapia di emergenza (es: antiasmatici)*
- se non presente *monitoraggio -ECG -PA -Temp -FR*
- se non presente *accesso venoso periferico*
- *emogasanalisi*, *eventuale incannulazione di arteria (materiale per l'incannulazione di arteria periferica o femorale sempre disponibile)*
- inserimento di *sng*
- inserimento di *catetere vescicale*
- *eventuale incannulazione di vena centrale (materiale per l'incannulazione di vena centrale sempre disponibile)*
- esecuzione di *esami ematochimici*
- esecuzione di *esami strumentali (ECG)*
- esecuzione di *esami radiologici*
- esecuzione di *terapia*
- posizionamento di *eventuali drenaggi*
- sorveglianza intensiva clinica/strumentale per *2° valutazione*
- *eventuale ampliamento monitoraggio invasivo con cateterismo arterioso polmonare (catetere di SWG)(materiale sempre disponibile)*

INDICAZIONI

1) *Indicazioni all'intubazione in TI*

- Controllo delle vie aeree (ad.esempio caduta della lingua da stato di incoscienza anche se con respirazione sufficiente)
- Rimozione di secrezioni, corpi estranei
- Esecuzione di indagini (ad esempio broncoscopia in un soggetto a rischio)
- L'insufficienza respiratoria con necessità di ventilazione meccanica invasiva

(attraverso il tubo endotracheale è possibile somministrare alcuni farmaci, come quelli utili nell'arresto cardiaco)

2) Indicazioni alla ventilazione in TI

- Criteri clinici di ordine generale e respiratorio (ordine generale: ad es. le condizioni possono essere tanto critiche da un punto di vista generale, es. shock emorragico in trauma dell'addome, che si può decidere di porre in ventilazione, per evitare di arrivare allo scompenso, anche se in atto non c'è una insufficienza respiratoria severa o c'è ancora un'emogasanalisi accettabile)
- Criteri emogasanalitici

LA VENTILAZIONE MECCANICA

La ventilazione meccanica, tramite respiratore automatico, sostiene la funzione respiratoria compromessa e *serve a ripristinare e mantenere una adeguata ventilazione alveolare* fino a miglioramento delle condizioni che hanno portato all'insufficienza respiratoria.

Si distingue in ventilazione *invasiva* (IV) e *non invasiva* (NIV).

1)La **NIV** viene effettuata senza l'applicazione di protesi respiratorie, quali tubi endotracheali o tracheostomie, e si può attuare mediante maschera facciale, nasale, oro-nasale, casco pressurizzato (scafandro).

2)La **IV** viene effettuata con l'applicazione di protesi respiratorie, quali tubi endotracheali e tracheotomie.

E' possibile ventilare il paziente con diverse modalità di ventilazione, che semplicisticamente possono essere suddivise in:

- *modalità controllata*, in cui il paziente non ha un suo respiro spontaneo (es: anestesia generale, paralisi dei muscoli respiratori da lesioni midollari alte etc.)
- *modalità assistita*, in cui il paziente ha un suo respiro spontaneo anche se insufficiente ed il ventilatore lo supporta con un grado di supporto dipendente dalla capacità respiratoria del paziente.

APPROCCIO DELL'INFERMIERE DI TI AL PAZIENTE IN I.R. IN VENTILAZIONE

- *Presidio fisico* (prevenzione delle disconnessioni del paziente dal ventilatore, prevenzione delle autoestubazioni. Prevenzione dei problemi e complicanze)
- *Sorveglianza clinica* per il rilevamento dei segni di gravità respiratoria e cardiocircolatoria, e delle quantità e qualità dei drenaggi
- *Sorveglianza strumentale* (allarmi monitor – ventilatore-pompe)
- *Rilevamento dei parametri orari o cadenzati*
- *Allertamento* del Medico *referire* quanti più particolari possibili sulla modalità di esordio, segni e sintomi dei problemi e complicanze
- *Nursing* respiratorio (vedi la materia di riferimento “L’assistenza in Area Critica”)
- Esecuzione *emogasanalisi*
- Esecuzione *esami ematochimici*
- Esecuzione *esami radiologici*
- Esecuzione della *terapia*

MONITORAGGIO DEL PAZIENTE IN I.R. IN RESPIRO SPONTANEO E IN VENTILAZIONE

Scopo del monitoraggio:

- Interpretazione fisiopatologia del paziente
- Diagnosi / terapia / nursing respiratorio
- Valutazione immediata delle variazioni cliniche

Tipologia

- Non invasivo -Invasivo

a) Non invasivo

- **ECG in continuo, PAO non invasiva in continuo o discontinuo.** Il monitoraggio dei parametri emodinamici è indispensabile perché, come si è detto, qualsiasi problema grave nel polmone si riflette sul cuore e viceversa. (vedi anche monitoraggio nel paziente in insufficienza cardiocircolatoria)
- **SpO₂.** E' un parametro oramai indispensabile, che da misurazioni in continuo e che riduce il numero di emogasanalisi. E' molto attendibile, cioè quasi corrispondente alla SaO₂ ricavata con emogasanalisi, per SO₂ >75%, in assenza di ipoperfusione cutanea, di anemia severa e altri casi per cui si rimanda ai testi.
- **ETCO₂ o PetCO₂.** Parametro molto usato in continuo, utilissimo nei pazienti in ventilazione, sia essi ammalati che sani e che riduce il numero di emogasanalisi. (ad es: un paziente con trauma cranico a polmoni sani in ventilazione deve mantenere una CO₂ che non sia troppo bassa o troppo alta. Dato che l'ETCO₂ è ben correlata con la PaCO₂, con uno scarto di 3mmHg, posso ridurre molto in numero di emogasanalisi di controllo). In caso di arresto cardiaco diventa = 0 perché non arriva più sangue carico di CO₂ all'alveolo ventilato.

- **Allarmi del ventilatore meccanico.** Sono utilissimi perché rendono conto di una buona forma di ventilazione per il paziente e perché allertano su eventuali complicanze respiratorie. Molto semplicisticamente i principali sono: 1) allarmi di pressione (ad es. se c'è un'alta pressione nelle vie aeree molto probabilmente può esserci un'ostruzione, se una bassa pressione una disconnessione dal ventilatore) 2) di volume (ad es: se c'è un alto volume il paziente può essere iperventilato perché comincia ad avere un migliore respiro spontaneo, se un basso volume in respiro assistito può essere assistito in modo insufficiente o c'è una disconnessione) 3) di frequenza (segnala le frequenze troppo alte o basse) 4) di gas su O₂ e CO₂ (indicano ad es. FiO₂ e la variazione a quanto stabilito, avvertendo se c'è un abbassamento nell'erogazione da bombola o O₂ centralizzato, per ETCO₂ (vedi sopra). Per la PACO₂ può essere presente nel ventilatore il *capnografo*, che rivela la curva di eliminazione di CO₂ nel ciclo respiratorio (utile per rilevare alcuni stati patologici)

a) Invasivo.

- **Emogasanalisi** singola rilevazione **da arteripuntura.** Utile nei pazienti in cui bisogna valutare il grado di insufficienza
- **Emogasanalisi** singola rilevazione **da cateterismo arterioso.** (indispensabile nei pazienti in TI in insufficienza respiratoria per valutare l'andamento della malattia, l'efficacia della ventilazione)
- **Analisi gas** ematici **in continuo** da cateterismo arterioso. (poco usato per il costo)
- **PA invasiva in continuo, PVC in continuo e discontinuo,** rilevazione pressioni in arteria polmonare e parametri derivati tramite **cateterismo arterioso polmonare** mediante **catetere di SWG.** (vedi per i dettagli il monitoraggio nel paziente in insufficienza cardiocircolatoria)

Il monitoraggio dei parametri emodinamici è indispensabile perché, come si è detto, qualsiasi problema grave nel polmone si riflette sul cuore e viceversa.

Il monitoraggio mediante cateterismo arterioso è pressoché la norma nei pazienti in TI (non ventilati o ventilati) per evitare anche arteri-punture ripetute.

Il monitoraggio continuo o discontinuo della PVC non è la norma e si stabilisce in base alla patologia.

Il cateterismo arterioso polmonare è riservato a casi particolari, in cui si ha la necessità di fare diagnosi, stabilire il migliore trattamento e seguire l'evoluzione della malattia con la terapia.

I PAZIENTI IN INSUFFICIENZA CARDIOCIRCOLATORIA

DEFINIZIONE

L'insufficienza cardiocircolatoria (ICC) è una sindrome dovuta ad un deficit funzionale del sistema cardiocircolatorio tale da compromettere, ad esaurimento dei meccanismi di compenso, la funzionalità cellulare per l'impossibilità di rispondere alle richieste metaboliche.

Fin a quando il sistema cardiocircolatorio e l'organismo riescono a mettere in atto i meccanismi di compenso la ICC può decorrere in modo asintomatico o poco sintomatico, quando i meccanismi di compenso si esauriscono compaiono i segni e sintomi dello *scompenso*, che può avvenire in modo *cronico e acuto* (vedi Testi di Cardiologia).

(Si ricorda che l'insufficienza cardiocircolatoria può procedere fino all'arresto cardiaco a cui segue immediata perdita di coscienza e arresto respiratorio)

LO SCENARIO

I pazienti in *ICC in TI* possono essere:

- *pazienti senza patologie cardiovascolari precedenti* in cui ICC insorge acutamente, presentano gravi segni di scompenso o shock e necessitano di supporti oltre che farmacologici in continuo anche di supporti meccanici (ad esempio un grave infarto del miocardio è ricoverato normalmente in UTIC, ma se il paziente necessita di ventilazione meccanica verrà ricoverato presso una Rianimazione. Ad esempio un grave stato di shock emorragico in postoperatorio che ha portato a

compromissione generale l'organismo, es. coagulopatia, insufficienza respiratoria, anche non necessitante di ventilazione etc., non rimarrà in Chirurgia ma sarà ricoverato presso una Rianimazione).

- ***pazienti con patologie cardiovascolari precedenti*** con ICC cronica che pervengono in TI perché scompensati acutamente e necessitano di supporti meccanici o per eccessiva compromissione dello stato clinico (es: edema polmonare in valvulopatico).
- ***pazienti ricoverati in TI per altre cause*** e che vanno incontro ad ICC acuta (es: shock settico da infezione nosocomiale in paziente in coma da ictus cerebrale)

PARAMETRI RILEVATI ALLA BASE DEL MONITORAGGIO EMODINAMICO IN TI

(alcuni elementi di fisiologia applicata utili in TI)

Per la fisiologia cardiocircolatoria si rimanda ai Testi di Fisiologia umana.

Si ricorda solo che il cuore dal punto di vista anatomo-funzionale è una pompa indispensabile per far arrivare ossigeno e substrati a tutti i tessuti attraverso la rete vasale. E' suddiviso nelle: 1) sezioni destre che ricevono il sangue refluo dai tessuti, attraverso le vene cave, e lo trasportano ai polmoni, attraverso le arterie polmonari, per eliminare la CO₂; 2) sezioni sinistre che ricevono il sangue refluo ossigenato dai polmoni, attraverso le vene polmonari, e lo trasportano ai tessuti, attraverso la aorta.

Le sezioni sinistre sono molto semplicisticamente un emisistema a resistenza (le arterie e le arteriole possono vasocostringersi e dilatarsi), le sezioni destre sono un emisistema a capacitanza (cioè a riempimento perché le vene non hanno la stessa vasomotilità delle arterie).

L'ICC viene rilevata in TI oltre che dai segni della gravità (vedi sopra) anche da alcuni parametri che possono essere rilevati in

modo incruento e cruento e che costituiscono la base del monitoraggio non invasivo ed invasivo.

- ***ECG in continuo***: cardine del monitoraggio emodinamico non invasivo. Si ottengono informazioni sulla frequenza e sul ritmo cardiaco. Nel paziente non affetto da patologia coronarica si utilizza la derivazione D2, nel coronaropatico si utilizza anche D5 perché si monitorizza meglio il tratto ST (vedi sul significato Testo di Cardiologia).
- ***PAO non invasiva in continuo e discontinuo ed invasiva in continuo***: parametro routinario permette di rilevare la PA sistolica e diastolica, la PA media è derivata dalla formula $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$, la PAM rende conto della perfusione d'organo.
- Con la rilevazione non invasiva si rilevano solo i valori numerici, con la rilevazione invasiva si rileva anche la forma d'onda della pressione sistemica. La PA invasiva si ricava tramite incannulazione arteriosa (le arterie più usate sono: la radiale, l'omeroale, la femorale, la pedidia).

La forma dell'onda di pressione presenta: una branca ascendente al cui apice si rileva la PAS ed una branca discendente alla cui base si rileva la PAD e dove si trova l'incisura dicrota che rileva la chiusura della valvola aortica alla fine della sistole.

Dall'onda di pressione si possono ricavare molte informazioni

- la rapida ascesa della branca ascendente indica una buona contrattilità miocardica
- le variazioni dell'onda con gli atti respiratori indica una ipovolemia
- la presenza di una bassa incisura dicrota, fin quasi ad essere non rilevabile indica basse resistenze

Semplicisticamente la pressione sistemica dipende dalla contrattilità cardiaca, dal volume ematico circolante, dalle resistenze vascolari periferiche, per cui la PA si abbassa

quando, esauriti i meccanismi di compenso, la pompa cardiaca non è efficiente, il volume ematico diminuisce, le resistenze vascolari periferiche diminuiscono.

- **PVC** (*pressione venosa centrale*) *in continuo e discontinuo*: parametro routinario nelle ICC, indica la pressione misurata a livello della vena cava, atrio destro, mediante catetere introdotto prevalentemente o dalla vena succlavia o dalla vena giugulare interna. Non ha significato come valore assoluto (norma 0-10), ma sono importanti le modificazioni (trend).

Semplicisticamente esprime il bilancio tra funzione cardiaca, volume ematico circolante, la capacitanza (riempimento) venoso. In molti casi, associato ad altri dati, è un parametro molto utile per la diagnosi e la terapia, perché ci può fornire degli elementi di valutazione sul riempimento del cuore e sulla sua funzionalità, ma purtroppo in molti altri casi non è assolutamente dirimente ed è necessario elevare il grado di monitoraggio emodinamico (vedi SWG)

Per esemplificare:

1) a cuore sano, se il volume ematico circolante è basso per delle perdite, i vasi venosi (a capacitanza) saranno meno riempiti di volume e di conseguenza la PVC, che misura la pressione in vena cava, si abbasserà

2) se il cuore sinistro non pompa bene, ed il volume circolante è buono, le pressioni nel cuore destro aumentano e questo si rifletterà sulle vene cave afferenti al cuore destro e la PVC risulterà più alta (per altre specifiche vedi dopo, nei diversi quadri clinici).

- **PAP** (*pressione arteria polmonare*) *in continuo e parametri derivati* tramite cateterismo con catetere di Swan-Ganz (**SWG**): parametro non routinario, utilizzato a fini diagnostici e terapeutici in alcune forme di ICC.

Permette di misurare: la PVC, la PAP sistolica, diastolica, media e la PCWP (pressione capillare incuneata), che se non

vi sono vizi valvolari è pressoché sovrapponibile alla pressione atriale sinistra (LAP), che a sua volta indica il riempimento del cuore. Mediante la tecnica della termodiluizione si può ottenere la gittata cardiaca (CO), e per derivazione le resistenze vascolari sistemiche (SVR) e polmonari (PVR).

E' indispensabile in vari tipi di shock, quando la PVC non è attendibile per fare la terapia, o diventa indispensabile quando bisogna fare alcune diagnosi differenziali.

- **SpO₂** (vedi sopra nel paragrafo insufficienza respiratoria): è un cardine del monitoraggio emodinamico non invasivo, anche se si ricorda che negli stati di shock non è sempre attendibile, non essendo sovrapponibile alla SaO₂, per l'ipoperfusione periferica.
- **Diuresi oraria**: è un parametro molto importante della funzionalità del sistema cardiovascolare, infatti qualsiasi deficit cardiovascolare si ripercuote sulla portata ematica renale ed il filtrato urinario diminuisce. La norma = 1ml/Kg/h
- **Parametri del monitoraggio respiratorio** (vedi sopra): Il monitoraggio dei parametri respiratori è indispensabile perché, come si è detto, qualsiasi problema grave cardiocircolatorio si riflette sul polmone e viceversa.

Le emergenze/urgenze cardiovascolari che possono aversi in TI sono molteplici e di varia etiopatogenesi, e per semplificazione in base anche alla incidenza si possono così ridurre: le aritmie, le crisi ipertensive, l'arresto cardiaco, l'ipotensione e gli stati di shock. Poiché sono proprio questi ultimi che impegnano notevolmente e in modo continuativo gli Infermieri di TI dedicherò loro un paragrafo, anche perché consentono di evidenziare l'importanza della semeiotica e dell'attenzione al monitoraggio.

SHOCK

La circolazione sistemica è la risultante tra l'attività di pompa del cuore, il trasporto del sangue nel letto vascolare e la quantità di sangue circolante. Quindi semplicisticamente *distinguiamo*:

- *shock cardiogeno* legato a deficit della pompa cardiaca
- *shock ipovolemico* legato a deficit acuto del volume circolante
- *shock settico* legato alle alterazioni del microcircolo causate dalle infezioni
- *shock anafilattico* legato a forme di ipersensibilità immediata

SHOCK CARADIOGENO

Definizione:

è una sindrome clinica conseguente a grave *compromissione della funzione di pompa cardiaca*. *E' caratterizzata dall'incapacità del cuore, nonostante ci sia un adeguato volume ematico (normovolemia), a produrre un flusso di sangue sufficiente a rispondere, a riposo, alle richieste metaboliche dei tessuti. (Shock a bassa gittata).*

Segni e sintomi (sono legati al fatto che ai tessuti non arriva più un flusso di sangue sufficiente e quindi non arrivano in quantità adeguata sia l'ossigeno che i substrati energetici rispetto alle esigenze dei tessuti):

- *ipotensione*, -PAS <90 o PAM <60 o riduzione di 30mmHg della PA rispetto alla PA basale del paziente, non rispondente alla somministrazioni di liquidi (=espansione volemica)-. Il polso è piccolo o inapprezzabile e frequente per la *tachicardia* di compenso all'ipotensione ed è possibile la presenza di *aritmie* anche gravi.

L'organismo risponde alla ipotensione con la vasocostrizione (produzione di catecolamine), che serve a preservare gli organi vitali. Infatti con la vasocostrizione si ha la cosiddetta

“centralizzazione del circolo”, cioè una maldistribuzione della massa ematica che viene trasportata prevalentemente a carico del cuore, cervello, polmone a scapito degli altri organi e apparati. La **PVC può essere elevata** (vedi dopo).

La sola ipotensione non è sinonimo di shock cardiogeno se non vi sono associati i segni di ipoperfusione, perché lo shock si ha solo quando il trasporto di ossigeno e substrati è inadeguato alle richieste attuali.

- **oliguria**, diuresi oraria < 0,5 ml/Kg/h fino all’anuria per riduzione della portata renale
- **cute pallida, fredda, sudata, cianosi dell’estremità** per ipoperfusione periferica, a cui corrisponde una SpO2 bassa o non rilevabile
- **agitazione ed ansia intensa con sensazione di morte**, da ipoperfusione cerebrale
- **tachipnea, dispnea, ortopnea** per messa in atto di tutti i meccanismi di compenso per ossigenare i tessuti o per la presenza di edema polmonare acuto (EPA) (vedi dopo).
- **segni di ipoperfusione di organi apparati** (es: fegato che arriva alla necrosi, l’intestino che si ulcera, etc.)
- **grave acidosi metabolica** per inizio di metabolismo anaerobico da ipossigenazione tissutale
- **segni di stasi polmonare** perché il deficit di pompa si ripercuote sulla circolazione polmonare, provocando un aumento delle pressioni polmonari, che può arrivare fino all’EPA.

L’EPA cardiogeno è una condizione patologica caratterizzata da un aumento dell’acqua extravascolare polmonare, conseguente ad un eccessivo aumento della pressione capillare polmonare. La sintomatologia varia dalla dispnea ingravescente all’ortopnea obbligata, dalla percezione di fini rantoli all’asma cardiaco e alla percezione di rantoli fini a “marea montante” (l’aumento delle pressioni polmonari, se

la volemia è adeguata, si riflette in un aumento della PVC >10).

La terapia si basa fundamentalmente sui farmaci cardiovascolari che possono migliorare la performance cardiaca.

SHOCK IPOVOLEMICO

Definizione:

è una condizione patologica caratterizzata da un **deficit acuto del volume circolante**, a cui consegue senza trattamento una inadeguata perfusione tissutale. (*Shock a bassa gittata*)

Si distingue in:

- **shock emorragico** dovuto a perdita di sangue verso l'esterno (es: trauma da ferita penetrante) e verso l'interno (es: emotorace, emoperitoneo in trauma chiuso);
- **shock ipovolemico non emorragico** dovuto alla perdita di volume plasmatico (es: ustioni estese con formazione di flittene in cui si raccoglie molto plasma, oppure gastroenteriti dove si perdono molti liquidi con la diarrea o il vomito etc.)

Segni e sintomi (sono legati al fatto che ai tessuti non arriva più un flusso di sangue sufficiente e quindi non arrivano in quantità adeguata sia l'ossigeno che i substrati energetici rispetto alle esigenze dei tessuti). Sono in relazione alla gravità, cioè all'entità del deficit di volume circolante e quindi al grado di "centralizzazione del circolo":

- **ipotensione**, che compare con perdite superiori al 15% della massa ematica circolante ed è rispondente alla espansione volemica. Nella prima fase può non rilevarsi ipotensione per la vasocostrizione compensativa posta in atto dal sistema simpatico (scarica catecolaminica). La scarica catecolaminica riduce la PA differenziale, perché aumentano le resistenze vascolari e la PAD. Vi è riduzione della PA in ortostatismo. Il polso è piccolo o inapprezzabile e frequente per la

tachicardia di compenso all'ipotensione. Se non vi sono patologie cardiache la **PVC è bassa** anche < 0 .

La sola ipotensione non è sinonimo di shock ipovolemico se non vi sono associati i segni di ipoperfusione, perché lo shock si ha solo quando il trasporto di ossigeno e substrati è inadeguato alle richieste attuali.

- **oliguria**, diuresi oraria $< 0,5$ ml/Kg/h fino all'anuria per riduzione della portata renale da centralizzazione del circolo
- **cute pallida, fredda**, per ipoperfusione periferica, a cui corrisponde una SpO₂ bassa o non rilevabile (le sclere, se lo shock è emorragico, saranno anche esse pallide)
- **da agitazione ad ansia intensa fino alla perdita di coscienza**, da ipoperfusione cerebrale e/o anemizzazione in caso di shock emorragico
- **tachipnea**, per messa in atto di tutti i meccanismi di compenso per ossigenare i tessuti
- **segni di ipoperfusione di organi apparati** (es: fegato che arriva alla necrosi, l'intestino che si ulcera, etc.)
- **grave acidosi metabolica** per inizio di metabolismo anaerobico da ipossigenazione tissutale

La terapia si basa fundamentalmente sulla espansione volemica con sostituti o emoderivati secondo la causa dello shock

SHOCK SETTICO

Definizione:

E' una sindrome clinica, conseguente a un infezione, caratterizzata da ipotensione sistemica refrattaria alla espansione volemica, associata a ipoperfusione e disfunzioni d'organo da alterazione del microcircolo. (*Shock ad alta gittata*)

CLASSIFICAZIONE:

Poiché l'infezione può decorrere da asintomatica fino allo shock è stata proposta per la sepsi una classificazione utile per standardizzare la terminologia

- **SIRS:** *sindrome da risposta infiammatoria sistemica a stimoli infettivi (e non). Caratterizzata da almeno due delle seguenti condizioni:*
 Temp: >38 o <36 °C
 FR: >20/min o PaCO₂ <32
 FC: >90
 GB: >12.000 o <4.000 o >10% forme immature
- **SEPSI:** *SIRS con evidenza clinica di infezione*
- **SEPSI GRAVE:** *sepsi associata ad ipotensione rispondente all'espansione polemica, con alterazioni da ipoperfusione*
- **SHOCK SETTICO:** *sepsi grave refrattaria all'espansione volêmica associata a ipoperfusione e disfunzione d'organo, con necessità di uso di farmaci inotropi/vasoattivi*

Molto semplicisticamente la sepsi e lo shock settico conseguono all'incontrollato rilascio dei mediatori della sepsi da stimolazione del sistema immunitario da parte di un'infezione.

I mediatori così attivati in modo incontrollato producono un'alterazione del microcircolo: 1)alterazione del tono vasale con stasi capillare e aumento della permeabilità vasale, 2)danni alla funzionalità cellulare diretti e da ipoperfusione, 3)in particolare attivazione del sistema coagulativo con la tendenza alla formazione di microtrombi capillari, 4)inoltre hanno un'azione diretta depressiva sul miocardio.

Segni e sintomi (sono legati, sia all'alterazione del microcircolo e alle microtrombosi, per cui ai tessuti non arrivano più in quantità adeguata l'ossigeno e i substrati energetici rispetto alle esigenze dei tessuti, che ai danni diretti della funzionalità cellulare, che alla depressione miocardica):

- **Febbre:** non sempre è presente. La presenza al contrario di ipotermia rende la prognosi peggiore
- **ipotensione,** non rispondente alla espansione volêmica. E' legata nella prima fase alla riduzione delle resistenze vascolari periferiche, alla ipovolemia da aumento della permeabilità vasale, alla depressione del miocardio. Nella

seconda fase lo shock settico diventa sovrapponibile a quello a bassa gittata con vasocostrizione.

Il polso è piccolo o inapprezzabile e frequente per la **tachicardia** di compenso all'ipotensione. Se non vi è una precedente cardiopatia **la PVC è bassa** (perché tutto il volume ematico ristagna nel microcircolo).

- **oliguria**, diuresi oraria < 0,5 ml/Kg/h fino all'anuria per riduzione della portata renale, da lesione diretta da parte dei mediatori, dalle microtrombosi
- **cute calda nella fase iniziale** per la vasodilatazione periferica, a cui corrisponde una SpO₂ sovrapponibile alla SaO₂. **Nella seconda fase cute algida** per la vasocostrizione. Possono essere presenti **lesioni cutanee** secondarie o ai microtrombi, o all'invasione dei germi infettanti, o da microemboli settici
- **da agitazione ad ansia intensa fino alla perdita di coscienza**, da ipoperfusione cerebrale o secondaria a danno d'organo
- **tachipnea**, per messa in atto di tutti i meccanismi di compenso per ossigenare i tessuti, fino alla dispnea, che richiede la ventilazione, per la presenza di distress respiratorio acuto (ARDS), dovuto ad aumento della permeabilità capillare polmonare, al danno diretto, alle microtrombosi.
- **segni di ipoperfusione di organi apparati** (es: fegato che arriva alla necrosi, l'intestino che si ulcera, etc.)
- **grave acidosi metabolica** per inizio di metabolismo anaerobico da ipossigenazione tissutale
- **alterazioni emocoagulative** da attivazione del sistema della coagulazione, che possono manifestarsi con sanguinamenti di varia entità e con la coagulazione intravascolare disseminata (CID)

La terapia si basa fundamentalmente sulla antibioticoterapia, l'espansione volemica, sull'uso di vasocostrittori ed inotropi, e

sull'uso di agenti specifici sui disturbi coagulativi propri della sepsi

SHOCK ANAFILATTICO

Definizione:

E' una forma patologica sistemica, conseguente a una reazione di ipersensibilità immediata, che può essere mortale, in cui gli organi più frequentemente coinvolti sono la cute, l'apparato respiratorio, il cardiocircolatorio, il gastrointestinale.

Segni e sintomi (sono legati alla abnorme attivazione da parte di antigeni del sistema dei mediatori dell'ipersensibilità)

- *Le manifestazioni cutanee* variano dal prurito all'orticaria fino all'angioedema
- *Le manifestazioni respiratorie* variano da costrizione alla gola, all'asma mortale, all'edema della glottide
- *Le manifestazioni gastroenteriche* variano dalla nausea al vomito alla diarrea
- *Le manifestazioni cardiovascolari* variano dall'aritmie, alla ipotensione fino allo shock

Lo shock è caratterizzato da:

ipotensione da vasodilatazione massiva, dovuta ai mediatori, e *tachicardia* compensatoria.

La *PVC é bassa* perché il volume ematico è sequestrato nel microcircolo per la vasodilatazione (*ipovolemia relativa*).

APPROCCIO DELL'INFERMIERE DI TI AL PAZIENTE IN ICC NON ANCORA ASSISTITO

Riconoscere *i segni* cardiocircolatori di gravità

- 1) se *incosciente* → *BLS* → *eventuale intubazione e rianimazione*

2) se *cosciente*:

- chiamare il *Medico* di guardia
- *riferire* quanti più particolari possibili sulla modalità di esordio, segni e sintomi
- posizionare *mascherina per O2 a FiO2 0,4*
- se non presente inserire saturimetro e segnalare *SpO2*
- avvicinare il *carrello di intubazione (sempre controllato)* per eventuale intubazione di emergenza e accendere il *respiratore se progressione verso IR*
- inserire *l'aspiratore (sempre pronto con i sondini)*
- se non presente, *monitoraggio -ECG -PA non invasiva -Temp -FR*
- *se ipotensione severa* posizione supina, o trendelemburg se ipovolemia
- se non presente, *accesso venoso periferico* o direttamente *incannulazione di vena centrale se impossibilità a reperire vena periferica* (materiale per incannulazione vena centrale sempre disponibile). Rilevazione *PVC*
- esecuzione di *terapia di emergenza (es: inotropi, vasoattivi, antiaritmici anche in drip)*
- *incannulazione di arteria, emogasanalisi* (materiale per incannulazione arteria periferica o femorale sempre disponibile)
- inserimento di *catetere vescicale*
- inserimento di *sng*
- esecuzione di *esami ematochimici*
- esecuzione di *esami strumentali (ECG- Ecocardio etc)*
- esecuzione di *esami radiologici*
- esecuzione di *terapia*
- sorveglianza intensiva clinica/strumentale per *2° valutazione*
- eventuale ampliamento monitoraggio invasivo con cateterismo arterioso polmonare (catetere di *SWG*)(materiale sempre disponibile)

APPROCCIO DELL'INFERMIERE DI TI AL PAZIENTE IN ICC IN TRATTAMENTO

- ***Presidio fisico***. (Prevenzione delle discontinuità terapeutiche dai drip di farmaci vasoattivi con immediata sostituzione delle siringhe. Prevenzione problemi e complicanze).

Infatti, il paziente in ICC può presentarsi: 1) con poco o molto supporto farmacologico cardiovascolare, 2) stabilizzato emodinamicamente dalla terapia farmacologia continua, 3) instabile o molto instabile nonostante dalla terapia farmacologia continua, molto sensibile alla minima sospensione farmacologia.

Il ***controllo delle siringhe e delle pompe*** di infusione continua è determinante per la dipendenza di questi pazienti dai farmaci in drip.

- ***Sorveglianza clinica*** per il rilevamento dei segni di gravità cardiocircolatoria e respiratoria
- ***Sorveglianza strumentale*** (allarmi monitor –pompe - ventilatore)
- ***Rilevamento dei parametri orari o cadenzati***
- ***Allertamento*** del Medico, ***riferire*** quanti più particolari possibili sulla modalità di esordio, segni e sintomi dei problemi e complicanze
- ***Nursing*** al paziente con problemi emodinamici (vedi la materia di riferimento “L’assistenza in Area Critica”)
- Esecuzione ***emogasanalisi***
- Esecuzione ***esami ematochimici***
- Esecuzione ***esami strumentali***
- Esecuzione ***esami radiologici***
- Esecuzione della ***terapia***

MONITORAGGIO DEL PAZIENTE IN ICC

(vedi anche al paragrafo parametri rilevati)

Scopo del monitoraggio:

- Interpretazione fisiopatologia del paziente
- Diagnosi / terapia / nursing respiratorio
- Valutazione immediata delle variazioni cliniche

Tipologia

- Non invasivo -Invasivo

a)Non invasivo

- **ECG in continuo, PAO non invasiva in continuo o discontinuo.** Sono i cardini del monitoraggio emodinamico. Rilevano disturbi del ritmo e della pressione.
- **SpO2.** E' un parametro oramai indispensabile. A malato emodinamicamente stabilizzato le riduzione di valore numerico rivelano immediatamente i deficit di perfusione e ossigenazione
- **ETCO2 o PetCO2.** Parametro molto usato in continuo, utilissimo nei pazienti in ventilazione, che riduce il numero di emogasanalisi. In caso di arresto cardiaco diventa = 0 perché non arriva più sangue carico di CO2 all'alveolo ventilato.
- **Allarmi del ventilatore meccanico.** Sono utilissimi perché rendono conto di una buona forma di ventilazione per il paziente e perché allertano su eventuali complicanze respiratorie dovute a problemi cardiocircolatori.

b)Invasivo.

- **PA invasiva in continuo**
- **PVC in continuo e discontinuo**
- **Emogasanalisi** singola rilevazione **da cateterismo arterioso.** (indispensabile nei pazienti in TI in ICC per valutare l'andamento della malattia, l'efficacia della terapia, perché cuore e polmone sono interdipendenti. Esempio miglioramento dell'acidosi metabolica con la riperfusione dei tessuti e la riossigenazione)

- *Analisi gas* ematici *in continuo* da cateterismo arterioso. (poco usato per il costo)
- *cateterismo arterioso polmonare mediante catetere di SWG.* Molto usato, ad esempio, negli stati di shock gravi o prolungati o complicati non rispondenti alle prime terapie, o per fare diagnosi sulla tipologia dello shock.

IL PAZIENTE IN COMA

DEFINIZIONE

Per coma si intende la perdita della consapevolezza di sé e dell'ambiente che ci circonda, per cui l'individuo non ha percezione dei propri bisogni primari, non ha distinzione di ciò che accade all'esterno e dipende per la sopravvivenza dagli altri. Il paziente tiene gli occhi chiusi e non è risvegliabile anche con stimoli adeguati.

I GRADI DI PROFONDITA'

Le alterazioni della coscienza possono essere di diverso grado: **sonnolenza, sopore, coma**. Possono essere transitorie o prolungate.

Esistono diverse scale per valutare l'alterazione della coscienza e la profondità del coma, in relazione anche al tipo di coma. La scala più usata (per il trauma cranico) è il **Glasgow Coma Scale (GCS)**, che considera tre variabili agli stimoli: l'apertura degli occhi, la risposta motoria, la risposta verbale. Il punteggio massimo di 15 si ottiene per il paziente vigile e cosciente, ed il minimo di 3 si ottiene per il paziente in coma molto profondo. Il coma < 8 è grave. (vedi fine capitolo: pagg 52-54)

Da quanto detto si evince che il paziente in coma non è risvegliabile ma può anche muoversi, la gravità del coma è indicata dalla tipologia di movimento allo stimolo doloroso, se coordinato, patologico o assente (vedi Testi).

Ancora il paziente comatoso può avere: 1) un respiro spontaneo sufficiente, se il coma è superficiale, 2) un respiro spontaneo non sufficiente per ostruzione delle prime vie aeree da caduta della lingua per perdita del tono muscolare, per cui basta solo assicurare la pervietà delle vie respiratorie (ad es: uso della cannula di Guedel) per riportarlo alla sufficienza e non dover sottoporre il paziente a ventilazione meccanica, 3) la profondità del coma è tale

che, se anche la pervità è assicurata dai presidi (cannula, tubo), il respiro rimane insufficiente o assente per compromissione del drive respiratorio centrale ed è necessaria in questo caso la ventilazione meccanica.

Nel paziente comatoso, che respira o è ventilato meccanicamente, l'attività cardiaca è sempre mantenuta, se si provvede ad una idonea fluidoterapia. Può essere presente instabilità emodinamica o può presentarsi un arresto cardiaco in relazione al tipo e gravità di lesione encefalica presente.

EZIOLOGIA

La perdita di coscienza può essere dovuta sia ad una causa primitivamente neurologica, sia essere conseguente a una grave compromissione degli altri due organi vitali (cuore e polmone), perché come ho detto sono in relazione di intima interdipendenza. Infatti un arresto respiratorio provocherà nel volgere di pochi minuti la perdita della coscienza per la mancanza di ossigeno a cervello, ed un arresto cardiaco provocherà un immediata perdita della coscienza per la mancanza di sangue al cervello. Nel primo caso (arresto respiratorio) la perdita di coscienza non è immediata perché ancora per pochi minuti arriva sangue al cervello anche se poco ossigenato.

Il coma può essere determinato da molte noxe patogene, schematicamente:

- traumi cranici
- cause vascolari (es: emorragie e ischemie cerebrali)
- tumori cerebrali primitivi o metastasi
- infezioni nervose(es: encefaliti, meningiti etc.)
- infezioni sistemiche (es: alcuni stati settici o shock settico)
- cause metaboliche (es: coma uremico, diabetico etc.)
- da farmaci o droghe
- da ipossia o ipoperfusione cerebrale diffusa(es: coma post-anossico da arresto cardiorespiratorio)

VOCABOLARIO

- **Miosi** = restringimento del diametro pupillare (piccolo)
- **Midriasi** = dilatazione del diametro pupillare (grande)
- **Anisocoria** = diverso diametro pupillare nei due occhi
- **Riflesso fotomotore** = restringimento del diametro pupillare quando occhio esposto alla luce
- **Riflesso corneocongiuntivale** = chiusura della palpebra se la cornea viene stimolata toccandola con un corpo estraneo
- **Riflesso ciliospinale** = dilatazione della pupilla al dolore
- **Risposta motoria distonica** = il braccio, anziché avvicinarsi in flessione per allontanare lo stimolo doloroso, si allontana in estensione
- **Risposta in decerebrazione** = ipertono estensorio degli arti agli stimoli o spontaneo
- **Paralisi** = assenza di motilità nei muscoli interessati
- **Paresi** = riduzione della motilità nei muscoli interessati
- **Emiplegia/emiparesi** = assenza/riduzione di motilità nei muscoli di metà del corpo
- **Edema cerebrale** = abnorme accumulo di fluido nel parenchima cerebrale in risposta a diverse noxe, che produce un'alterazione del flusso ematico, o locale se si estende solo attorno alla lesione, o globale di tutto l'encefalo se procura un aumento della pressione intracranica (vedi dopo).
- **Amnesia anterograda** = perdita della memoria a partire dal trauma
- **Amnesia retrograda** = perdita della memoria del trauma e dei momenti precedenti

CENNI DI FISIOPATOLOGIA

Ricordo che molto semplicisticamente l'**encefalo** è **costituito** dal 1) **cervello**, composto da due emisferi, che sovrintendono alle funzioni intellettive e cognitive superiori, da cui partono i segnali per comandare la muscolatura scheletrica e a cui arrivano le afferenze sensitive. I due emisferi sono uniti tra di loro dal diencefalo, dove si trovano i centri delle funzioni neurovegetative, che regolano i bisogni fondamentali fame/sete, sonno/veglia, caldo/freddo (centro della sazietà, della sete, della temperatura etc.) e dove si trovano i centri delle emozioni

2) **tronco encefalo**, situato nella fossa cranica posteriore, è separato dal cervello dal tentorio, una lamina fibrosa. E' composto dal mesencefalo, ponte, bulbo, midollo allungato da cui si dipartono tutti i nervi che vanno verso la periferia. Nel tronco si trovano la sostanza reticolare ascendente (SRA), i centri cardiocircolatorio e respiratorio ed i nuclei dei nervi cranici che sovrintendono ai riflessi mediati dai nervi cranici (fotomotore, deglutizione, tosse, corneocongiuntivale etc.)

3) **cervelletto**, situato in fossa cranica posteriore sovrintende l'equilibrio/postura e controlla i movimenti involontari che accompagnano i movimenti volontari.

- Le cellule nervose inoltre soffrono molto rapidamente per una riduzione del flusso ematico cerebrale, per una riduzione dell'apporto di O₂, per una riduzione dell'apporto di glucosio.

Gli effetti di una neurolesione dipendono: dalla sede anatomica, dall'estensione della lesione, e dalle condizioni cerebrali (vascolari) di partenza.

Così ad esempio se la lesione interessa solo una zona motoria avremo solo una paralisi o paresi dei muscoli corrispondenti alla zona cerebrale lesa, se interessa la zona del linguaggio avremo difficoltà dell'eloquio. Possono ancora comparire ad esempio

convulsioni localizzate e poi generalizzate, come segno di irritazione di quella zona cerebrale corrispondente.

Invece **qualsiasi lesione che interessa direttamente o indirettamente la SRA causa coma**. Infatti, in base a dati sperimentali, sembra che sia propria questa zona responsabile dello stato della coscienza e delle sue alterazioni.

Il cervello è allocato dentro la scatola cranica che è inestensibile, al cui interno vige una pressione, **la pressione intracranica (PIC) che è determinata dal volume dei tre costituenti: il parenchima cerebrale, il liquor, il sangue.** (VN = 0-15). Viene generalmente misurata in TI ponendo un catetere dentro i ventricoli perforando il cranio a livello del vertice.

Quando uno dei tre componenti aumenta di volume per una grave neurolesione (es: aumento del comparto sangue per un'emorragia cerebrale, aumento del comparto parenchima per un tumore, aumento del comparto liquor per edema interstiziale) esistono dei **meccanismi di compenso per evitare che la PIC aumenti**:

- spostamento del *sangue dalle vene intracraniche e dai seni venosi nelle vene giugulari* (70% del compenso)
- rapido *passaggio del liquor intracranico nel distretto spinale* (30%)

Quando i meccanismi di compenso si esauriscono la PIC aumenta in modo esponenziale, per cui aumenti anche minimi del volume intracranico determinano incrementi di PIC sempre maggiori.

Quando la PIC diventa troppo elevata (es: trauma cranico con grave edema cerebrale) il flusso ematico che va al cervello trova un ostacolo, per cui **il flusso ematico cerebrale si riduce fino ad arrestarsi**, per cui il cervello totalmente ischemico va in necrosi e muore.

Specificando la pressione di perfusione cerebrale (PPC) è la pressione necessaria affinché l'organo venga perfuso, nel caso dell'encefalo è uguale:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

Quindi se la PIC aumenta troppo la PPC non sarà sufficiente a garantire un flusso ematico adeguato alle necessità metaboliche del cervello.

Il cervello muore (morte cerebrale). Questo clinicamente si evidenzia, se il paziente è già assistito in TI (ventilazione etc.), con un coma areflessico per compromissione irreversibile del tronco, le cui caratteristiche cliniche sono:

- nessuna risposta motoria e nessuna apertura degli occhi agli stimoli dolorosi, nessuna risposta verbale
- una midriasi fissa non reagente alla luce
- una assenza di riflessi riferibili al tronco, come tosse, deglutizione, corneocongiuntivale etc.
- un'apnea non rispondente alla ipercapnia

Si parla in questo caso di **cadavere a cuore battente**, perché il **cervello è morto** e la situazione è irreversibile anche se si potesse far ritornare il flusso (la necrosi è avvenuta), e **viene mantenuto in vita l'organismo con la ventilazione meccanica** (perché c'è l'apnea) **e il cuore batte** autonomamente se il circolo è ben sostenuto (perché il cuore è un muscolo automatico).

I segni clinici di ipertensione endocranica che possono anche precedere il coma sono: cefalea, vomito a getto, confusione, iperventilazione, ipertensione sistemica per poter vincere la pressione endocranica accompagnata da bradicardia riflessa.

Ricordo qui che per evitare che i meccanismi di compenso si esauriscano precocemente, bisogna favorire lo scarico venoso attraverso le giugulari, quindi posizionando il tronco e la testa a 30° e annullando l'iperestensione del capo sul tronco.

Le neurolesioni possono anche provocare spostamenti di zone cerebrali (**erniazioni**). Ad esempio un ematoma extradurale traumatico destro può determinare uno spostamento dell'emisfero

destro verso sinistra ed in basso, provocando un'ernia di parte dell'emisfero destro attraverso il forame del tentorio, e di conseguenza una compressione diretta del tronco (comparsa di anisocoria per compressione del III nervo cranico, oculomotore) e la possibilità di morte immediata per compressione dei centri cardiorespiratori.

APPROCCIO DELL'INFERMIERE DI TI AL PAZIENTE, NON ANCORA ASSISTITO, CHE PERDE COSCIENZA

Il paziente neuroleso, che va in coma, può morire o per il danno primitivo subito (danno encefalico esteso o in sede encefalica vitale) o per i danni secondari da amplificazione della lesione primitiva per mancata o carente assistenza.

Infatti, come ho detto, le cellule nervose sono molto sensibili alle carenze perfusionali, ossigenative o nutrizionali e l'edema cerebrale tende ad amplificarsi anche con l'ipercapnia. Se il paziente neuroleso non ha una buona ossigenazione/perfusione cerebrale (es: paziente ipossico, ipoteso), il suo danno non tanto esteso o grave può amplificarsi, perché le zone perilesionali possono essere già al limite della loro ossigenazione/perfusione e quindi basta poco per farle andare in ischemia ed ipossia e quindi in necrosi.

Il danno primitivo si ingrandisce, è come se le zone perilesionali dalla "penombra" passassero al "buio".

Da quanto detto fino ad ora, si evince che un paziente comatoso ha necessità di assistenza immediata e continua per potere non solo sopravvivere all'evento acuto ma anche per non aggravare la situazione con un'amplificazione del danno.

- Al riscontro della perdita di coscienza bisogna immediatamente predisporre per il sostegno delle funzioni vitali indipendentemente da quale che siano le cause eziologiche → BLS (vedi Testi)

Bisogna:

- **CHIAMARE IL MEDICO DI GUARDIA**

nella attesa, procedere immediatamente

- **FASE A** → assicurare la pervietà delle vie respiratorie, perché con il coma vi è la caduta della lingua. Predisporre per l'intubazione (carrello, respiratore, aspiratore).

Controllare respiro, *se il paziente respira → mascherina FiO2 0.4*
se il paziente non respira →

- **FASE B** → ventilare, con presidi o ventilatore

Se il paziente non respira, può anche essere in arresto cardiaco, quindi controllare il polso carotideo per verificare se il cuore batte, perché o la neurolesione può provocare un arresto cardiaco, oppure è un'arresto cardiorespiratorio che ha provocato la perdita di coscienza.

Se il cuore batte → proseguire con monitoraggio

Se il cuore non batte →

- **FASE C** → eseguire il massaggio cardiaco

- *Monitoraggio*
- *Accesso venoso*
- *Terapia di emergenza*

- *Incannulazione arteria, emogasanalisi*
- *SNG*
- *Catetere vescicale*
- *Esami ematochimici/ radiologici/strumentali*
- *2° valutazione*
- *Esecuzione terapia*
- *Ampliamento monitoraggio invasivo*

Per l'approccio dell'Infermiere di TI al paziente in coma si rimanda alle specifiche sul nursing del paziente comatoso (vedi la Materia: *Infermieristica clinica in Area critica*)

GLASGOW COMA SCALE - SCALA DI GLASGOW GCS

La **Glasgow Coma Scale (GCS)**, **Scala di Glasgow** è stata sviluppata dai neurochirurghi [Graham Teasdale](#) e [Bryan Jennet](#) per seguire ed annotare facilmente l'evoluzione clinica dello stato del paziente in [coma](#).

E' una scala di valutazione molto semplice, nata per consentire al Personale Infermieristico di valutare con rapidità, con la rilevazione di soli tre parametri, la profondità e le modificazioni nel tempo dello stato di coma.

Si basa su tre tipi di risposta agli stimoli (oculare, verbale e motoria = Eye, Verbal, Motor), e si esprime sinteticamente con un numero che è la somma delle valutazioni di ogni singola funzione. Ad ogni tipo di risposta allo stimolo viene assegnato un punteggio, la somma dei tre punteggi delle risposte costituisce l'indice GCS.

Esempi:

P. non in coma (vigile, cosciente): apre gli occhi spontaneamente, il punteggio della risposta oculare è 4 (E4), risponde in modo orientato e appropriato, il punteggio della risposta verbale è 5 (V5), ubbidisce agli ordini semplici impartiti, il punteggio della risposta motoria è 6 (M6) = **E4 + V5 + M6 = GCS 15**

P. in coma profondo: non apre gli occhi neanche al dolore, il punteggio della risposta oculare è 1 (E1), non ha nessuna risposta verbale e non emette nessun suono, il punteggio della risposta verbale è 1 (V1), non fa nessun movimento al dolore, il punteggio della risposta motoria è 1 (M1) = **E1 + V1 + M1 = GCS 3**

E' sempre necessario annotare se il paziente non può avere risposte perché ad esempio ha edema o ecchimosi palpebrali tali da non poter aprire gli occhi, o ancora non può rispondere verbalmente perché è intubato, o ancora le risposte sono falsate da sedazione.

La scala di Glasgow non è adatta ai bambini, specialmente sotto i 36 mesi di età, perché il bambino non ha ancora padronanza del linguaggio. Per questo è stata messa a punto la [Pediatric Glasgow Coma Scale](#), una versione modificata del GCS da applicare ai bambini più piccoli.

GCS

Eye response (risposta oculare)

- 1 - il paziente non apre gli occhi (o ecchimosi delle orbite)
- 2 - apre gli occhi con lo stimolo doloroso (non applicato al volto)
- 3 - apre gli occhi con stimolo verbale (parlandogli o al rumore)
- 4 - apre gli occhi spontaneamente

Verbal response (risposta verbale)

- 1 - nessuna risposta verbale, nessun suono (o paziente intubato)
- 2 - emette suoni incomprensibili
- 3 - parla e pronuncia parole ma incoerenti
- 4 - emette frasi confuse, inappropriate alle domande
- 5 - risposta orientata e appropriata

Motor response (risposta motoria)

- 1 - nessun movimento al dolore
- 2 - risposta in estensione al dolore (decerebrazione)
- 3 - risposta distonica al dolore
- 4 - retrazione dal dolore (si ritrae rapidamente se viene applicato uno stimolo doloroso senza localizzare)
- 5 - localizzazione del dolore (cerca lo stimolo doloroso)
- 6 - in grado di obbedire ai comandi

LA PIANIFICAZIONE DELLA PREVENZIONE DELLE INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA

Estratto dal testo di:

M. Francesca Sapuppo, in Atti del Corso di formazione (2004):

***LE PRICIPALI INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA.
MODALITA' DI TRASMISSIONE E CONTROLLO. IL RUOLO
DELL'INFERMIERE***

Le infezioni sono la prima causa di morte tardiva del paziente critico in Terapia Intensiva.

Molte delle infezioni acquisite in TI sono evitabili con una adeguata opera di prevenzione, e cruciale risulta il ruolo dell'Infermiere in quest'ambito sia sul piano operativo che su quello organizzativo.

Infatti, l'attività di prevenzione si svolge su due livelli: a) **a livello operativo**, nel momento stesso in cui l'Infermiere opera direttamente sul paziente seguendo i protocolli stabiliti di prevenzione delle infezioni nosocomiali; b) **a livello dell'organizzazione** nel momento stesso in cui l'Infermiere pianifica le modalità della prevenzione sia per il singolo malato che per la collettività dei malati.

Come richiesto dalla metodologia clinica, la pianificazione delle prestazioni infermieristiche per prevenire le infezioni nosocomiali in Terapia Intensiva necessita di tre momenti.

Il primo momento della pianificazione è quello della raccolta dati, è la valutazione del rischio di contrarre infezioni da parte del paziente, e questo viene valutato attraverso la raccolta dell'anamnesi e dei dati obiettivi. L'anamnesi dovrà essere rivolta: alla patologia causa del ricovero, alla ricerca di patologie coesistenti, all'uso di farmaci che possono favorire le infezioni, alle ospedalizzazioni precedenti. I dati obiettivi non si riferiranno solo allo stato clinico del paziente ma anche ai dati di invasività strumentale che ci renderanno edotti della criticità complessiva del paziente.

Ad esempio, un paziente denutrito, diabetico, asmatico in corticoterapia, che perviene in Rianimazione per insufficienza

respiratoria trattata con ventilazione meccanica, ha un rischio specifico di contrarre una polmonite da ventilazione per la presenza della intubazione e ventilazione meccanica, ma anche un rischio generalmente più ampio per la presenza di denutrizione, di diabete e di terapia cortisonica.

Il secondo momento della pianificazione è quello della diagnosi, è la valutazione dei problemi prioritari e la definizione degli obiettivi da raggiungere in base al rischio, che abbiamo precedentemente definito.

Se ci rifacciamo all' esempio precedente il primo problema è l'insufficienza respiratoria e la necessità della ventilazione, per cui la nostra attenzione deve essere posta prima di tutto verso la prevenzione della polmonite da ventilazione, come obiettivo da raggiungere. Il paziente però ha anche il problema del diabete, per cui obiettivo da raggiungere diventa anche il controllo glicemico. Ancora il paziente è denutrito, imperativo diventa allora come obiettivo porre attenzione alla nutrizione del paziente affinché mantenga un adeguato apporto calorico giornaliero. E così continuando, analizzando minuziosamente la presenza di presidi o manovre che possono favorire l'insorgenza di infezioni.

Il terzo momento della pianificazione è quello della strategia terapeutica, è stabilire quali tipi di prestazioni sono necessarie per raggiungere gli obiettivi definiti e stabilire i tempi di attuazione.

Così, sempre rifacendosi all'esempio precedente, per la prevenzione delle polmoniti da ventilazione si stabilirà come e quante volte effettuare l'igiene del cavo orale per ridurre l'indice di colonizzazione, o come e quante volte saranno eseguite le broncoaspirazione o il cambio dei tubi corrugati o altro ancora. Così come si stabilirà il controllo glicemico attraverso il monitoraggio glicemico e l'uso del drip di insulina, o altro ancora in base agli obiettivi definiti.

In ultimo partendo dal terzo punto si potrà definire la quantità e il tipo di materiale da usare per attuare la prevenzione delle infezioni, e da qui fare una programmazione d'uso utile sia dal punto di vista organizzativo che economico.

ETIOPATOGENESI DELLE INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA

Estratto dal testo di:

Gaetana Lazzaro, in *Atti del Corso di formazione (2004):*

***LE PRICIPALI INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA.
MODALITA' DI TRASMISSIONE E CONTROLLO. IL RUOLO
DELL'INFERMIERE***

In Terapia Intensiva l'Infermiere viene a contatto con pazienti settici principalmente quando: 1) il paziente si ricovera in TI per malattie infettive specifiche, tanto gravi da comprometterne gli organi vitali (es: meningoencefaliti, polmoniti etc.), 2) il paziente si ricovera in TI per gravi infezioni chirurgiche (es: shock settico in post-operatorio complicato), 3) il paziente acquisisce durante la degenza in TI una infezione (es: polmonite da ventilazione)

I microrganismi più frequentemente responsabili di infezioni sono: 1) batteri, funghi, virus e, protozoi e parassiti nelle TI dove affluiscono pazienti immunocompromessi.

VOCABOLARIO

Agente causale: è il microrganismo infettante. Si tratta di batteri, virus, funghi, protozoi o parassiti in grado di determinare malattia ogniqualvolta penetrino nell'organismo umano superandone le difese immunitarie.

Ospite: è l'organismo nel quale penetra, cresce e si moltiplica il microrganismo infettante.

Flora microbica endogena: la flora presente sulla cute e sulle mucose e che qui vi vive e si moltiplica senza svolgere un ruolo patogeno se l'individuo è in buona salute. I germi presenti

vengono detti *saprofiti, autoctoni, commensali, proprio per indicarne la non patogenicità diretta*

Flora microbica esogena: la flora microbica che perviene nell'organismo dall'esterno attraverso i meccanismi di trasmissione

I MECCANISMI DI IMPIANTO

L'impianto della flora batterica nell'organismo umano dipende da diversi meccanismi:

- **adesione batterica:** è la capacità del batterio di attaccarsi ad una superficie organica tramite strutture specializzate dette "adesine" di tipo filamentoso (fimbrie) o di tipo di appendice estroflessa (glicocalice).

- **interferenza batterica:** è la capacità che hanno alcuni batteri che si sono già insediati come commensali in un distretto corporeo, di interferire con l'insediamento di un'altra specie, inibendone la crescita tramite la sintesi di sostanze tossiche per la nuova specie batterica che tenta di insediarsi.

- **processo di rimozione batterica:** nell'organismo ci sono diversi meccanismi per eliminare i batteri "sgraditi": la ***desquamazione cellulare*** produce una pressione selettiva sull'adesione eliminando le cellule sulle quali si sono fissati i batteri ed esponendone di nuove che saranno a loro volta colonizzate dai batteri presenti nell'ambiente. I ***movimenti muscolari*** aumentano la rimozione dei batteri adesi alle superfici mucose (masticazione, peristalsi). I ***flussi unidirezionali*** (saliva, liquidi gastrointestinali, urine, secrezioni tracheobronchiali, lacrime) lavano le superfici mucose, rimuovendo i batteri più o meno aderenti. Nell'albero tracheobronchiale il ***movimento dell'epitelio ciliato e il riflesso della tosse***, sono importanti fattori per impedire la colonizzazione da parte delle popolazioni batteriche e si avvalgono di ulteriori meccanismi di supporto atti allo scopo e

rappresentati da enzimi particolari (*lisozima salivare*) o da cellule anticorpali che fissandosi sulla superficie dei batteri ne mascherano i supporti e ne impediscono l'adesione (*immunoglobuline di superficie*), ovvero ancora da cellule in grado di catturare e digerire i germi (*fagociti* o *cellule "spazzine"*). Soprattutto a livello gastrointestinale e vaginale hanno effetto anche le variazioni del *pH*: un *pH acido* mantenuto dalla flora lattica inibisce lo sviluppo dei bacilli Gram negativi nella vagina; il *pH acido* dello stomaco diviene alcalino quando si somministrano farmaci antiacidi e così si favorisce l'insediamento nello stomaco di batteri Gram negativi tipo lo pseudomonas: se il paziente inala nelle vie aeree contenuto gastrico per deficit del riflesso della tosse e della deglutizione, è ad alto rischio di sviluppare la polmonite da pseudomonas. Quando sono presenti questi processi di **rimozione**, solo i batteri con notevole capacità di adesione sono in grado di insediarsi, gli altri sono eliminati rapidamente.

Quando tali processi mancano (es: assenza di peristalsi per chirurgia addominale), la possibilità che una popolazione batterica possa insediarsi è mantenuta dal meccanismo dell'**interferenza** esercitato dalla flora endogena contro quella esogena; se, per antibioticoterapia massiccia o malnutrizione, neanche questo meccanismo di difesa è esercitabile, il rischio di insediamento di specie batteriche aggressive è molto elevato.

I MECCANISMI DI DIFESA

L'organismo umano dispone di una serie di meccanismi di difesa contro le infezioni i quali possono essere alterati da numerosi fattori legati sia alla malattia di base del paziente, sia

a diversi farmaci da esso assunti o a procedure invasive diagnostico/terapeutiche a cui il paziente viene sottoposto.

- **Barriere anatomiche:**

A) Rivestimento cutaneo: integro e dotato della sua flora saprofita. *Le affezioni che lo alterano* come i *traumi* e le *ustioni*, o *le procedure mediche* come gli *interventi chirurgici*, la *chemioterapia* e la *radioterapia*, le *manovre endoscopiche*, il posizionamento di *sonde*, *drenaggi* e *cateteri*, *ne riducono notevolmente le capacità di difesa.*

B) Rivestimento mucoso: integro, dotato dei flussi unidirezionali dianzi detti, dei riflessi neurovegetativi, dei movimenti muscolari, del patrimonio anticorpale locale. *Le affezioni che lo alterano sono fondamentalmente rappresentate dalla malnutrizione e dalle procedure mediche già descritte per il rivestimento cutaneo.*

- **Immunità aspecifica: globuli bianchi, fagociti.** *Le neoplasie, il diabete, l'insufficienza renale ed epatica, la malnutrizione sono le affezioni di base che la indeboliscono come le procedure mediche di emodialisi, circolazione extracorporea, terapia cortisonica, chemio e radioterapia.*

- **Immunità specifica: immunità umorale, anticorpi o immunoglobuline** con funzione di inattivazione, lisi, neutralizzazione, citotossicità nei confronti degli agenti infettanti. *Le affezioni che alterano l'immunità umorale sono rappresentate dalle leucemie, i linfomi, la malnutrizione e la splenectomia (poiché è l'organo dove si producono in massima parte le immunoglobuline). Tra le procedure mediche anche in questo caso ricordiamo la terapia con cortisonici e la chemioterapia (che a ragione vengono dette "immunosoppressive").* **Immunità cellulare:** utilizza una popolazione dei globuli bianchi, *i linfociti*, detti **helper** in quanto cooperano con le immunoglobuline nell'eliminazione del patogeno o **killer** quando esplicano direttamente effetto citotossico sulla cellula batterica.

C)Flora commensale endogena o saprofita: protegge l'organismo dall'insediamento di specie batteriche potenzialmente patogene con il meccanismo dell'interferenza batterica, stimola la produzione anticorpale, aiuta a svolgere determinate funzioni (es. quella digestiva). Necessita di un certo pH ambientale per cui i farmaci antiacidi ne sopprimono l'attività e inoltre le terapie antibiotiche protratte ne impediscono la sopravvivenza.

La flora endogena o saprofita è schematicamente composta da 4 popolazioni batteriche:

- . cutanea
- . orofaringea
- . intestinale
- . genitourinaria

Alcuni siti corporei sono normalmente STERILI: cervello, cuore, polmone, osso, muscolo, occhio, liquido cerebrospinale, pleurico, pericardico, articolare, peritoneale, sangue.

LA COLONIZZAZIONE E L'INFEZIONE

CONTAMINAZIONE: *presenza transitoria* di microrganismi su superfici inanimate (oggetti, polveri, liquidi) o sulla superficie corporea (es. cute delle mani, mucosa del cavo orale), **senza invasione** dei tessuti e **senza** alcuna **reazione** dell'organismo ospite.

- I germi contaminanti sono occasionali.
- In genere non riescono a moltiplicarsi (pertanto non sono invasivi).

- Normalmente si eliminano con il normale lavaggio.
Toccando un qualunque oggetto ci contaminiamo le mani.

Le contaminazioni nei comuni ambienti di lavoro sono in generale innocue tanto che i contaminanti si eliminano con acqua e sapone.

In ospedale i contaminanti possono invece essere dei patogeni che il personale può trasferire ai pazienti, questo perché la **flora batterica ospedaliera** rispetto a quella presente nella comunità è *molto più aggressiva* in quanto per anni è stata sottoposta alla pressione selettiva degli antibiotici abituandosi a essere resistente. Ecco perché il personale a seconda delle procedure che deve svolgere sul paziente (più o meno invasive), per decontaminarsi le mani utilizzerà diversi tipi di lavaggio (sociale, antisettico, chirurgico) utilizzando tempi, presidi e materiali via via crescenti in capacità di asepsi e/o sterilità; lo stesso dicasi per il lavaggio e l'antisepsi del paziente al riguardo della cute integra e/o lesa che prevede pertanto l'utilizzo adeguato di detergenti e antisettici. Tutto il materiale sanitario (presidi, strumentario, apparecchiature) che non sia monouso, viene sottoposto a decontaminazione e pulizia; nel caso di articoli "critici" ossia venuti in contatto con sangue e/o secrezioni del paziente, la riutilizzazione è subordinata alla disinfezione e successiva sterilizzazione. Tutti gli ambienti dell'ospedale devono essere puliti, a seconda poi della loro "criticità" saranno anche disinfettati e/o sterilizzati. L'aria in genere non è contaminata, al massimo è inquinata e non si può sterilizzarla: si può però garantirne un adeguato ricambio.

COLONIZZAZIONE: presenza su superfici inanimate o nei siti corporei di *microrganismi che crescono e si moltiplicano attivamente senza evidenti manifestazioni cliniche o reazioni immunitarie obiettivabili*. Tuttavia la popolazione microbica non

è più transitoria (come nel caso della contaminazione), ma residente e quindi potenzialmente pericolosa allorché i microrganismi invadano altre sedi normalmente sterili (es. il sangue), causando malattia. A tal proposito però i microrganismi devono essere favoriti dalla riduzione delle difese immunitarie sistemiche (es. pazienti con riduzione del patrimonio anticorpale a causa di terapia immunosoppressiva per trapianto d'organo sottoposti a procedure mediche invasive come l'incannulazione venosa centrale: dal sito cutaneo di penetrazione del catetere, la flora microbica cutanea può migrare nel sangue e provocare setticemia) o locali (es. parete intestinale che si perfora mettendo la flora batterica fecale in contatto col peritoneo o favorendone l'ingresso nei vasi sanguigni).

La colonizzazione di un sito corporeo normalmente sterile espone l'organismo umano alla malattia infettiva: essa può avvenire per via ENDOGENA perché una popolazione batterica saprofita trasloca da un sito all'altro (es. dall'intestino al sangue o dal cavo orale al polmone per inalazione, o dalla cute che è lesa in prossimità dell'ingresso di un catetere intravascolare al sangue della vena o dell'arteria incannulata) divenendo patogena, o per via ESOGENA quando una popolazione batterica viene trasferita al paziente per trasporto manuale durante le cure da parte del personale o a partire dall'ambiente (es. il liquido di umidificazione è contaminato da pseudomonas che va a colonizzare le vie aeree di un paziente incubato, le cui difese immunitarie sono indebolite per via di una terapia cortisonica, raggiungendo il polmone si svilupperà la polmonite da pseudomonas; oppure dal liquido di per fusione contaminato al sangue).

INFEZIONE: è il risultato dell'interazione fra un **microrganismo infettante** e un **organismo ospite**. Prevede un **contatto** tra i due che avviene durante la **trasmissione** (per contatto diretto o per via aerea) se il germe è di origine **esogena**, ovvero durante la **traslocazione** se il germe è di origine **endogena**.

L'infezione può essere **crociata**, e in tal caso la popolazione batterica di un paziente viene trasferita a un altro paziente; la **trasmissione** avviene in genere tramite la mani del personale o tramite lo strumentario medico.

In un primo tempo si avrà la **colonizzazione** dell'ospite da parte del microrganismo che proviene dall'esterno o da un sito corporeo in cui non è patogeno: esso crescerà e si moltiplicherà attivamente senza dare sintomi clinici; in un secondo tempo, superate le difese immunitarie del paziente, esprimerà i sintomi clinici della malattia infettiva vera e propria .

L'infezione può essere COMUNITARIA (ossia acquisita in comunità es. scuole, uffici etc..) **oppure OSPEDALIERA** (ossia che si manifesta durante o dopo il ricovero in ospedale e la cui origine è direttamente correlata con l'ospedalizzazione non essendo essa presente neppure in incubazione al momento del ricovero). Nel caso delle terapie intensive bisognerà fare attenzione alla correlazione con la precedente degenza in altri reparti ospedalieri dove il paziente può acquisire infezioni nosocomiali.

Esempio: Un bambino con trauma cranico dal PS viene ricoverato in rianimazione:

- *dopo 48h sviluppa il morbillo: questa non è un'infezione ospedaliera bensì comunitaria che il piccolo aveva in incubazione al momento del ricovero.*

- *dopo 7 gg sviluppa una cistite da pseudomonas: questa è un'infezione acquisita in ospedale ascrivibile alla cateterizzazione vescicale.*

RISCHIO:

Legato al paziente:

- *Tipo di malattia / evento causante il ricovero*
- *Età (anziani, bambini)*
- *Altre malattie concomitanti (es. diabete, cardiopatia)*
- *Condizioni di immunodepressione (terapia steroidea, radio o chemioterapia, malattie ematologiche, trapianto d'organo, emodialisi, interventi chirurgici in circolazione extracorporea, malnutrizione)*

Legato all'ambiente:

- *Altri degenti (vicini di letto)*
- *Materiali / Strumentario (possono essere contaminati)*
- *Struttura (se è scarsamente idonea a proteggere da eventi infettanti: es. alta densità, scarsi ricambi d'aria in sala degenza).*

Contatto:

- *Durata della degenza*
- *Qualità / Durata delle procedure invasive*
- *Operatori, Visitatori.*

Pazienti particolarmente esposti:

- *con patologia specifica che riduce le difese immunitarie (es. trapiantati)*

- tutti coloro che vengono sottoposti a manovre strumentali invasive per diagnosi e/o terapia.

Gravità dell'infezione in dipendenza da:

- Condizioni del paziente (“ critiche “ o non)
- Virulenza del patogeno e resistenza al trattamento
- Distretto interessato (es. liquor, valvole cardiache)
- Possibilità di diffondere ad altri distretti.

INFEZIONI DELLE BASSE VIE RESPIRATORIE

IBVR (eziopatogenesi)

Estratto dal testo di:

Tiziana Buccafusca, in Atti del Corso di formazione (2004):

***LE PRICIPALI INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA.
MODALITA' DI TRASMISSIONE E CONTROLLO. IL RUOLO
DELL'INFERMIERE***

Le infezioni respiratorie (I.R.) rappresentano circa il 16%-25% di tutte le infezioni ospedaliere (I.O.) e si posizionano al 2° posto per tasso di mortalità, dopo le batteriemie. E' possibile prevenire la maggior parte di esse attraverso la messa in opera di corrette procedure assistenziali e l'Infermiere svolge un ruolo fondamentale in questa opera di prevenzione e controllo in quanto eroga

assistenza diretta al paziente manipolando presidi ed attrezzature specifici per il trattamento.

CLASSIFICAZIONE

Le I.R. vengono classificate in:

- Infezioni delle **alte vie respiratorie**, che corrispondono a circa 1/3 di tutte le I.R. (faringo-laringiti, tracheiti, sinusiti ecc.)
- Infezioni delle **basse vie respiratorie** pari ai restanti 2/3 delle I.R. (bronchiti, polmoniti, pleuriti, ascessi polmonari)

Sono le seconde, indicate con la sigla **IBVR**, a meritare un'attenzione particolare in quanto più gravi e difficili da gestire. Esse ci riguardano molto da vicino per il semplice fatto che colpiscono prevalentemente pazienti di Terapia Intensiva (T.I.).

Le IBVR si differenziano tra loro a seconda se si presentano associate o meno a focolaio polmonare, quindi si parlerà di semplici tracheobronchiti (in assenza di focolaio pneumonico) mentre parleremo di POLMONITE vera e propria, la cosiddetta PNEUMONIA per gli Autori inglesi, in presenza di focolaio pneumonico.

INCIDENZA

In una T.I. infatti le IBVR hanno una **incidenza**, secondo le statistiche e la tipologia di T.I., fino a circa il 40% ed un tasso di **mortalità** aggiuntiva che può variare dal 13% al 55%. Ciò vuol dire che su 100 pazienti di T.I. che contraggono infezioni, circa 40 possono acquisire IBVR e su di essi grava un rischio di morte aggiuntiva rispetto alla propria patologia di base.

ETIOLOGIA

Per quanto riguarda l'*etiologia* delle IBVR mi limito soltanto a dire che è sovrapponibile a quella di tutte le altre I.O.; tra i principali germi imputati ricordiamo lo *Pseudomonas aeruginosa*, lo *Stafilococco aureus*, lo *Streptococco pneumoniae*, l'*Enterobacter*, l'*Acinetobacter*, la *Serratia marcescens* ed ultimi ma non per

importanza i Miceti, le cui infezioni stanno rilevandosi molto problematiche.

LA POLMONITE

La **POLMONITE** in T.I., oltre a poter avere un'origine ematogena da un altro focolaio settico presente nell'organismo, può essere correlata o meno alla ventilazione meccanica assistita (VAM) La VAP (**ventilator associated pneumonia**) può avere un esordio precoce o tardivo a seconda dei tempi di insorgenza.

La cosiddetta **VAP precoce** si manifesta clinicamente dopo 48 ore dall'intubazione endo-tracheale e ventilazione meccanica ed in genere trae origine da contaminazione durante le manovre di intubazione stessa o dalla inalazione massiva dovuta alla compromissione dei riflessi protettivi delle prime vie aeree derivata dalla perdita di coscienza.

L'intubazione (E.T.) associata a VAM aumenta il rischio di contrarre polmonite.

Si parla invece di **VAP tardiva** quando la polmonite insorge dopo le 72 ore dall'intubazione E.T. e VAM ed è di norma conseguente all'aspirazione nei polmoni di germi colonizzatori oro-faringei e gastrici, ma di questo ne parleremo più dettagliatamente avanti.

FATTORI DI RISCHIO DELLA VAP

I fattori di rischio sono subdoli e molteplici. Essi sono legati al paziente stesso, alle terapie cui è sottoposto, ed all'ambiente che lo circonda.

Tra i **fattori di rischio legati al paziente** vi sono:

- **L'ETA' AVANZATA** correlata alla presenza di patologie senili con insufficienza pluri-organica;
- **GLI STATI PATOLOGICI ACUTI E/O CRONICI**. Mi riferisco a quelle patologie che possono in un certo senso predisporre il paziente ad una IBVR. Per esempio: a)il **diabete** perché l'iperglicemia rappresenta una condizione ideale per la proliferazione dei germi in quanto il glucosio è il loro substrato energetico ideale; b)i **traumatismi polmonari** perché la contusione del parenchima polmonare, associata alla presenza dell'ematoma (anche in questo caso ottimo terreno di coltura per i germi), vanno a limitare la funzionalità dell'organo impedendone la normale ossigenazione, condizione predisponente questa allo sviluppo di germi anaerobi; c)gli **interventi toraco-addominali** perché caratterizzati entrambi da una forte compromissione della funzionalità respiratoria e dell'espansione toracica, sia per interessamento diretto dovuto alla presenza di drenaggi, sia per il dolore, sia per la comparsa della cosiddetta "sindrome compartimentale addominale" (quella tipica iperestensione addominale che impedisce al diaframma di abbassarsi regolarmente durante la respirazione). Tutte queste condizioni causano ipoventilazione e quindi ipossigenazione delle basi polmonari.
Ultimo fattore di rischio legato al paziente, ma primo come importanza è il **coma** di cui parleremo più avanti.

Fattori di rischio legati alle terapie:

- **LE TERAPIE CORTISONICHE e IMMUNOSOPPRESSIVE** (usate p.es. nei pazienti trapiantati), entrambe riducono le difese immunitarie del paziente;
- **LE TERAPIE ANTIBIOTICHE** specie se empiriche e prolungate perché possono selezionare ceppi batterici resistenti;
- **LE TERAPIE ANTIACIDE**, che modificando il ph gastrico riducendone l'acidità (alcalinizzandolo), ma rendono lo stomaco il posto ideale per la colonizzazione di enterobatteri gram-;

- **LA SEDAZIONE** in quanto aumenta la possibilità di inoculo di germi nell'albero bronchiale. Tutto ciò lo constateremo subito parlando de

IL COMA COME FATTORE DI RISCHIO

Il coma, sia esso spontaneo che farmacologicamente indotto, non è altro che uno stato di alterazione della coscienza ed in quanto tale caratterizzato dalla depressione dei fattori protettivi delle prime vie aeree, cioè la tosse e la deglutizione.

Il paziente in coma o non tossisce, non deglutisce, non respira o presenta deficit parziali di queste funzioni. Questi deficit, associati all'allettamento obbligato del paziente, non fanno altro che favorire la stasi del muco e delle secrezioni colonizzate da germi, sia a livello polmonare che nell'oro-faringe.

A questo punto per ovviare a tutto ciò interveniamo noi con determinate manovre cosiddette "invasive" le quali da un lato assicurano al paziente la sopravvivenza ma da un altro lato lo espongono ad ulteriori problemi di natura infettiva.

Le manovre, a cui mi riferisco, sono essenzialmente due :

1. **l'intubazione endo-tracheale(ET)** associata alla ventilazione meccanica assistita (VAM) tramite cui si avrà inevitabilmente inoculo di germi dall'esterno nell'albero bronchiale. Ciò può verificarsi, o tramite la manovra di intubazione, con il trasporto di colonie di germi dall'oro-faringe, o tramite l'inalazione di secrezioni oro-faringee lungo il peritubo (per il semplice fatto che i tubi in commercio sono dotati di cuffie a depressione che tendono a sgonfiarsi per evitare decubiti), oppure tramite la broncoaspirazione quando viene eseguita in carenza asepsi. A proposito di secrezioni oro-faringee ritengo opportuno ricordare che di norma 1ml di tali secrezioni contiene circa 1.000.000 di germi, figurarsi in condizioni patologiche!
2. **il posizionamento della sonda naso-gastrica (S.N.G.) con relativa somministrazione di nutrizione enterale (N.E.)**. Tali manovre, associate alla posizione supina

obbligata del paziente, avranno anche esse dei risvolti negativi: si verificherà infatti la risalita verso l' esofago di contenuto gastrico, minimo o massivo, colonizzato da germi, parte del quale può passare in trachea (a prescindere se il paziente sia intubato o meno). Questa risalita è dovuta all'insufficienza del cardias per la presenza del SNG sempre in situ, e ciò permette la migrazione di germi verso l'alto tramite sonda.

Ricapitolando possiamo affermare che nella **patogenesi delle IBVR** concorrono principalmente 2 meccanismi endogeni quali:

- **LA MICROASPIRAZIONE**, caratterizzata dalla inalazione di secrezioni oro-faringee nell'albero bronchiale. Questo è un meccanismo di per sé fisiologico, sempre presente in noi anche se non ce ne accorgiamo (p.es. come succede durante il sonno), ma che tende ad accentuarsi in caso di turbe della coscienza e della deglutizione.
- **IL REFLUSSO GASTRO-ESOFAGEO**, sia esso minimo che massivo, è caratterizzato dalla risalita di secrezioni gastriche verso le alte vie digerenti e da qui inalate in trachea. Tale fenomeno viene accentuato dalla presenza del SNG (per la continua incontinenza del cardias) e dalla posizione supina prolungata.

fattori di rischio legati all'ambiente esterno al paziente.

Questi fattori, a differenza dei precedenti, sono dei meccanismi esogeni in cui giocano un ruolo determinante il personale sanitario e tutti quei presidi e attrezzature che vengono a contatto con il paziente.

Al primo posto, come sempre, troviamo le **MANI** del personale, continuamente colonizzate da germi e di contro mai lavate correttamente, a cui si associa l'uso improprio dei **GUANTI**, che

molto spesso non vengono cambiati quando si passa da un paziente a un altro.

Altro fattore di rischio è l'uso di **STRUMENTAZIONE NON STERILE** durante le manovre di intubazione e di broncoaspirazione come i laringoscopi, broncoscopi, tubi endotracheali, sondini di aspirazione, soluzioni per broncolavaggi, lubrificanti ecc., i quali devono essere opportunamente trattati e/o sostituiti prima di ogni manovra successiva.

L'uso di **CIRCUITI-CONDENSE-NEBULIZZATORI CONTAMINATI** provoca inevitabilmente l'inalazione di gas contaminati da germi e l'introduzione di essi a livello delle basse vie respiratorie. Quando infatti il liquido nel reservoir del nebulizzatore viene contaminato, l'aerosol prodotto può contenere alte concentrazioni di germi che vanno a depositarsi nel basso tratto respiratorio del paziente, e poiché il tubo endotracheale permette l'accesso diretto verso le basse vie, è palesemente comprensibile quanto sia azzardata la somministrazione di aerosol contaminati nei pazienti intubati.

INFEZIONI DELLE BASSE VIE URINARIE

IBVU (eziopatogenesi)

Estratto dal testo di:

Vita Casesi, in Atti del Corso di formazione (2004):

LE PRICIPALI INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA. MODALITA' DI TRASMISSIONE E CONTROLLO. IL RUOLO DELL'INFERMIERE

Definizione - Incidenza

Si definiscono infezioni delle basse vie urinarie (IBVU) le infezioni a carico della vescica, uretra e prostata.

Da studi condotti sulle infezioni ospedaliere si evince che le infezioni a carico delle basse vie urinarie sono nell'ordine del 30-40%.

Tali infezioni sono più frequenti in T.I. perché tutti i pazienti sono cateterizzati.

Le IBVU hanno un'alta incidenza sia per la pericolosità che per la frequenza delle manovre legate al cateterismo vescicale. Infatti si è visto che le IBVU aumentano in modo esponenziale se la cateterizzazione non viene eseguita nel rispetto del protocollo, se non viene eseguito il lavaggio antisettico delle mani, se non viene usato il catetere a circuito chiuso.

In uno studio condotto in pazienti con catetere a permanenza si è visto che:

- con il sistema aperto dopo 7gg il 100% dei pazienti aveva contratto un'infezione
- con il sistema chiuso la possibilità di contrarre un'infezione è proporzionale alla durata della cateterizzazione.

L'alta incidenza dipende anche dalla presenza di un'alta carica batterica nella zona perineale e nel meato urinario, per cui, se non viene eseguita una corretta antisepsi prima e durante la cateterizzazione, i rischi sono maggiori rispetto ad altre zone proprio per la presenza di questa alta carica.

Eziologia

L'agente maggiormente responsabile dell'IBVU è l' E. Coli

Origine dell'infezione

L'origine dell'infezioni può essere:

- ***esogena o crociata***, cioè quando la trasmissione avviene tramite il personale sanitario, gli strumenti e i materiali utilizzati per scopi diagnostici e terapeutici, i disinfettanti o da un paziente all'altro;
- ***endogena*** è un'infezione sostenuta da microrganismi dell'individuo stesso, che possono anche essere esterni all'apparato urinario e che vengono introdotti in esso in modo diverso attraverso la sacca, la giunzione catetere-sacca, il meato urinario e la zona perineale.

Vie d'accesso dei microrganismi

Le possibili vie d'accesso dei microrganismi possono essere i seguenti:

- i microrganismi migrano alla vescica, ***lungo l'esterno del catetere*** nel foglietto mucoso periuretrale;
- migrano in vescica ***lungo il lume interno del catetere***, in seguito a contaminazione della giunzione catetere-drenaggio o della sacca di raccolta delle urine;
- vengono ***direttamente introdotti in vescica*** al momento della cateterizzazione;

Crescita batterica

La crescita batterica nei cateterizzati può essere di due tipi:

- **planctonica**: i batteri si depositano in superficie nelle urine; basta incrementare l'apporto di liquidi unito alla somministrazione di antibiotici per stroncare l'infezione.
- **a biofilm**: i batteri si depositano sulla superficie del catetere, vengono inglobati in un film proteico che si incrosta con i sali urinari; in questi casi l'antibiotico non è in grado di venire a contatto con i batteri, quindi per eradicare l'infezione è necessario rimuovere il catetere.

INFEZIONI ASSOCIATE A DISPOSITIVI INTRAVASCOLARI(eziopatogenesi)

Estratto dal testo di:

Antonio Manzo, in *Atti del Corso di formazione (2004):*

**LE PRINCIPALI INFEZIONI ACQUISITE IN TERAPIA INTENSIVA.
MODALITA' DI TRASMISSIONE E CONTROLLO. IL RUOLO
DELL'INFERMIERE**

TIPOLOGIA DEI CATETERI

I dispositivi intravascolari usati in terapia intensiva sono di vario tipo ed è, con il passare degli anni, progressivamente aumentato il loro uso.

Con la medicina moderna, sempre più invasiva e sempre più tecnologica, sono cambiate in maniera rilevante molte procedure terapeutiche e diagnostiche, così come i materiali e le forme dei cateteri vascolari.

I cateteri più usati in terapia intensiva sono: *i cateteri per incannulare la vena centrale*, i cateteri per incannulare *le arterie* ed i cateteri per incannulare *le vene periferiche*.

Tra questi, il rischio infettivo è maggiore per i primi due, poiché gli agenti infettanti possono arrivare con estrema facilità al cuore e agli altri organi vitali.

Come altrettanto elevato è il rischio infettivo per alcuni speciali cateteri vascolari (catetere di Swan-Ganz, introduttori per arterie, cateteri per emodialisi, cateteri tunnellizzati, PORT, ecc.) che però sono di uso più raro e specialistico.

USO

I dispositivi intravascolari si possono utilizzare per svariati motivi. Principalmente vengono usati **per infondere farmaci ed infusioni** per via endovenosa ma si usano anche **per trasfusioni** di sangue ed emoderivati. Trovano impiego anche per infondere la **nutrizione parenterale** e per il **monitoraggio emodinamico** dei pazienti (pressione arteriosa invasiva, pressione venosa centrale, pressione dell'arteria polmonare, ecc...). Inoltre vengono usati anche per **l'emodialisi e l'emofiltrazione**.

COMPLICANZE INFETTIVE

I dispositivi intravascolari possono dare **complicanze infettive di tipo locale**, nel caso in cui è interessata la zona del punto di inserzione del catetere. I segni clinici dell'infezione locale sono: l'eritema (calore), il gonfiore, il dolore e, più raramente, la presenza di materiale purulento.

I cateteri vascolari possono dare **complicanze infettive anche di tipo sistemico**. In questo caso i microrganismi infettanti raggiungono il torrente ematico ed i segni clinici più evidenti sono: febbre, brividi scuotenti, tachicardia, aumento della frequenza respiratoria e calo della pressione arteriosa.

Le infezioni sistemiche possono essere a loro volta suddivise dal punto di vista epidemiologico in **batteriemie e sepsi**.

Nella batteriemia l'infezione primaria è nel sangue e da qui si può diffondere agli altri organi. Nella sepsi, invece, l'infezione insorge primitivamente negli altri organi ed in seguito si può estendere anche al sangue.

La mortalità dei pazienti con infezioni sistemiche in terapia intensiva è comunque molto elevata sia che si tratti di batteriemie che di sepsi.

Le infezioni sistemiche possono essere associate ad **infezione del catetere vascolare** o ad **infezione dei liquidi d'infusione**.

L'agente patogeno più frequente nelle batteriemie da infusione contaminate è la *serratia*. Questo è un tipico germe che trova il suo ambiente ideale nei liquidi, come ad esempio le soluzioni lipidiche spesso presenti nelle soluzioni parenterali.

I microrganismi più frequenti nelle batteriemie da catetere vascolare, in terapia intensiva, sono invece: lo *stafilococco aureus*, i *bacilli gram negativi* e la *candida*.

ORIGINE

Le batteriemie da dispositivi vascolari possono avere origine per varie cause.

I germi possono penetrare nel torrente circolatorio attraverso il **punto d'inserzione del catetere** o attraverso il suo **punto di raccordo**. Poi vi sono casi in cui le infusioni da somministrare e, addirittura, i cateteri stessi possono risultare contaminati ancora prima del loro utilizzo, quando vengono meno i principi di sterilità o di sana conservazione. Inoltre il dispositivo vascolare può anche infettarsi per “**disseminazione ematogena**” da un focolaio a distanza (per esempio da una ferita chirurgica).

Le batteriemie possono essere favorite o ostacolate da alcuni fattori. Se, ad esempio, le condizioni di un paziente sono molto critiche e quindi le sue difese immunitarie sono molto basse, ci sarà una predisposizione maggiore ad acquisire un'infezione sistemica.

Sono da preferire tipi di **catetere vascolari “lisci”** in quanto anche la loro porosità facilita l’annidamento di microrganismi ed il poliuretano, a tal proposito, sembra essere il meno “rugoso”. Se la tecnica di inserzione non è stata perfettamente sterile i rischi di infezione aumentano considerevolmente. Anche il **tempo di permanenza del catetere** influisce sui rischi d’infezione, quindi vanno rimossi il prima possibile. I principi di sterilità e di asepsi vanno rispettati durante tutto il periodo di giacenza del catetere, il mantenimento della linea infusionale deve inoltre avvenire attuando manovre ineccepibili.