



SCDU Anestesia e Rianimazione I

Scuola di Specializzazione in Anestesia e Rianimazione
Università degli Studi del Piemonte Orientale - Novara

RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE DI BASE NELLA PAZIENTE GRAVIDA

BLS-O

In accordo con le Linee Guida AHA 2015

Corso MOET

INDICE

- Introduzione: generalità su mortalità materna pg 2 - 3
- Definizioni pg 4 - 5
- Epidemiologia della mortalità materna in Italia e nel mondo pg 6 - 7
- Fattori di rischio pg 8
- Cause di morte materna pg 9
- Emorragia ostetrica pg 10 - 12
- Trombo-embolia polmonare pg 13 - 14
- Pre-eclampsia/eclampsia pg 15
- Embolia amniotica pg 17
- Patologie cardiovascolari pg 18 - 19
- Disordini cerebrovascolari pg 20 - 21
- Perché un corso solo di rianimazione cardiopolmonare
in ostetricia? pg 21
- Modificazioni fisiologiche in gravidanza pg 22 - 28
- BLS-o pg 29 - 41
- La defibrillazione pg 43 - 47
- ALGORITMO COMPLETO BLS-O pg 48
- Ostruzione da corpo estraneo pg 49 - 51
- Rianimazione in condizioni particolari pg 51 - 52
- TCPM pg 53 - 55
- La gestione del neonato alla nascita pg 56 - 57
- ALGORITMO COMPLETO RIANIMAZIONE NEONATALE pg 58

INTRODUZIONE: morbidità e mortalità materna

Il numero di donne che muore durante la gravidanza o il parto è significativamente diminuita durante gli ultimi 25 anni. Il Maternal Mortality Ratio (MMR, ovvero il numero di morti materne per 100000 nati vivi) in quest'arco di tempo si è ridotto del 44%, anche se il report dell'Organizzazione Mondiale della Sanità indica che nel 2015 ancora 303000 donne nel mondo sono morte di parto (830 al giorno), di cui il 99% nei Paesi in via di sviluppo.

La morte materna è un evento sentinella, che rispecchia efficacia ed appropriatezza dell'assistenza al percorso nascita ed alle cure perinatali di un Sistema Sanitario.

Per questo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha inserito la riduzione della mortalità materna tra gli obiettivi del Millenium Development Goal (MDG). In particolare il MDG n.5 (miglioramento della salute materna), al punto 5a, poneva come target per il 2015 una riduzione del MMR di almeno il 75% tra il 1990 e il 2015. Solo nove Stati al mondo hanno raggiunto l'obiettivo, in 39 sono stati verificati notevoli progressi, fino ad arrivare a regioni in cui il MMR rimane invariato (1, 2).

Il MMR globale si aggira intorno a 216, mentre nei Paesi sviluppati il dato è più confortante, con un MMR di 12. L'OMS per il periodo 2016-2030 si è così posta un nuovo obiettivo, come parte della agenda dei Sustainable Development Goals, cioè di ridurre il MMR globale a meno di 70/100000 nati vivi.

Per l'Italia si è passati da un MMR di 8 a 4 casi /100000 nati vivi negli ultimi 15 anni, dato che pone forti dubbi sulla efficacia della registrazione effettuata dall'ISTAT.

A questo proposito tra il 2000 ed il 2007 è stato effettuato uno studio che si proponeva di valutare retrospettivamente la mortalità materna in cinque regioni italiane selezionate (Piemonte, Emilia Romagna, Toscana, Lazio e Sicilia) confrontando i dati risultanti dai certificati ISTAT e del percorso di dimissione delle pazienti, con evidenza di sottostima del problema di circa 60%, portando la mortalità materna in Italia dal 3,9 /100000 (stimata) a 11,8/100000 (reale). Per il 2015-2016 l'Istituto Superiore di Sanità (ISS) ha finanziato un progetto per implementare un modello di sorveglianza attiva della mortalità materna, così da offrire, attraverso le analisi, una miglior assistenza alle donne (3, 4, 5)

DEFINIZIONI

La definizione di morte materna si è basata sulla decima revisione dell'International Classification of Diseases (ICD10):

- **morte materna**, come la morte di una donna durante la gravidanza o entro 42 giorni dal suo termine per qualsiasi causa legata o aggravata dalla gravidanza o dal suo management, ma non da cause accidentali o incidentali (espressa in n casi/100000 nati vivi)
- **morte materna tardiva**, come la morte di una donna per cause ostetriche dirette o indirette, oltre i 42 giorni ma entro 1 anno dalla fine della gravidanza.

Sulla base delle cause di morte si è voluto effettuare la seguente classificazione:

- **morte materna diretta** morte causata da complicazioni ostetriche della gravidanza, (gravidanza, parto e puerperio), da interventi, omissioni, trattamenti non corretti, o da una catena di eventi che possono risultare da ognuna delle cause precedenti;
- **morte materna indiretta**: morte causata da malattie preesistenti o insorte durante la gravidanza, non dovute a cause ostetriche, ma aggravate dagli effetti fisiologici della gravidanza;
- **morte materna correlata**: morte di una donna durante la gravidanza o entro 42 giorni dal suo termine, indipendentemente dalla causa di morte.

L'OMS definisce *near miss* il caso di una donna che sarebbe deceduta ma che è sopravvissuta alle complicazioni insorte durante la gravidanza, il parto o entro 42 giorni dal termine della gravidanza stessa.

CAUSE DI MORTE DIRETTE entro i 42 gg

Emorragia ostetrica

Tromboembolia

Disordini ipertensivi della gravidanza

Infezione/Sepsi

Embolia da liquido amniotico

CAUSE DI MORTE INDIRETTE entro i 42 gg

Disordini cardiovascolari

Disordini cerebrovascolari

Neoplasie

Altre cause

Suicidi

Tossicodipendenza

Infezioni/Sepsi

Causa non nota

EPIDEMIOLOGIA DELLA MORTALITA' MATERNA IN ITALIA E NEL MONDO

Nello studio sopra citato, per quel che riguarda la realtà italiana, emerge che il rischio relativo di morte è significativamente più alto al di sopra dei 35 anni ed in caso di taglio cesareo (che aumenta addirittura di 3 volte il rischio di morte rispetto ad un parto vaginale) e nelle donne straniere.

Andando ad indagare le principali cause di morte si nota che nel 43% dei casi la causa è diretta, 34% dei casi indiretta ed in circa 27% dei casi sconosciuta.

Tra le cause dirette, al primo posto risulta l'emorragia (57% dei casi), seguita da trombo embolia (21% delle morti) ed infine i disturbi ipertensivi gravidici (10%).

Per le cause indirette al primo posto risultano le malattie cardiovascolari (30%), seguite dagli accidenti cerebrovascolari (28%) e le neoplasie (20%).

Il quadro dipinto è assolutamente realistico e ci permette di individuare almeno tre punti di azione per ridurre la mortalità materna: ridurre l'incidenza di tagli cesarei che in Italia sono circa 38%, incidenza massima in Europa; prestare maggiore attenzione all'immigrazione (quindi migliorare in termini di qualità e di integrazione con l'ospedale i sistemi territoriali di sorveglianza della gravidanza) e migliorare la gestione pre-concezionale (la mortalità indiretta dipende da patologie pre-esistenti) che nel futuro sarà a mano a mano più importante per l'aumento dell'età media delle gestanti.

Una revisione sistematica sulle cause di morte materna effettuata nel 2006, sottolinea innanzi tutto una marcata eterogeneità per regioni del mondo.

Nei paesi in via di sviluppo la causa principale di morte è infatti l'emorragia ostetrica (Africa ed Asia); i disordini ipertensivi in America Latina e Caraibi; e complicanze da anestesia e taglio cesareo per i paesi industrializzati (Europa, USA ecc).¹

Non va poi dimenticato il ruolo dell'infezione da HIV soprattutto in Africa. Anche se la motivazione non è stata ben chiarita, è dimostrata una stretta relazione tra HIV e mortalità materna² (per cause sia dirette che indirette, sia precoci che tardive, soprattutto di ordine infettivo)³.

Per i paesi in via di sviluppo è evidente correlazione diretta tra mortalità e mancato ricovero in strutture sanitarie per il parto e soprattutto, mancato accesso ai sistemi di monitoraggio della gravidanza (substandard care); questo rende ragione forse anche della correlazione tra HIV e mortalità materna. Spesso le donne affette da HIV sono più restie all'accesso sanitario (forse per vergogna, emarginazione) impedendo in questo modo l'inizio della terapia antiretrovirale (ART) che in gravidanza è fondamentale anche per evitare la trasmissione verticale della malattia, facendo dilagare la piaga⁴. Il deficit immunitario relativo, tipico della gravidanza, nelle donne HIV positive aumenta l'incidenza di eventi infettivi che possono poi divenire letali.

Nelle aree geografiche a maggior sviluppo, è decisamente elevata l'incidenza di morti materne per causa indiretta in particolare per malattie cardiache spesso pre-esistenti (le pazienti affette da cardiopatie congenite hanno ormai sopravvivenza e qualità di vita tali da permettere di sostenere una gravidanza, anche se questa spesso determina peggioramento della patologia di base) o per la presenza di fattori di rischio multipli: età media più elevata ed obesità per esempio (rendendo ragione dell'incremento di incidenza di infarto del miocardio e cardiomiopatia ipertensiva/ischemica).

Da non dimenticare le malattie psichiatriche che tendono ad aumentare di incidenza proprio nel puerperio (peggiorate da sbilanciamento ormonale e fatica del post-partum), potendo esitare in suicidio.

Nella tabella 1 sono elencate con il rispettivo valore percentuale le cause di morte materna e loro distribuzione nel mondo⁵:

TAB 1

Causa di morte	Europa/USA	Africa	Asia	America Latina
----------------	------------	--------	------	----------------

Emorragia	13,4%	33,9%	30,8%	20,8%
Ipertensione	16,1%	9,1%	9,1%	25,7%
Sepsi/infezione	2,1%	9,7%	11,6%	7,7%
HIV	0%	6,2%	0%	0%
Embolia/trombosi	14,9%	2%	0,4%	0,6%

FATTORI DI RISCHIO

Età

Tra i 20 e i 40 anni aumenta il rischio di morte di circa 5 volte.

L'età media della prima gravidanza è salita ormai al di sopra dei 35 anni.

Obesità

La survey effettuata nel biennio 2000-2002 ha evidenziato un incremento dell'obesità materna di circa 35%, con BMI di 30 o più.

Classe sociale

Di sicuro le donne immigrate e coloro che hanno livello socio-economico più basso hanno minore possibilità di accesso agli ambulatori specialistici. Molti non possiedono nemmeno la previdenza sociale non potendo in questo modo essere gestite nel periodo pre-gravidico per le eventuali patologie di base già presenti in anamnesi. Questo aumenta notevolmente il rischio di complicanze in corso di gravidanza ed al parto.

Etnia

Pare che la razza nera abbia maggiore rischio di morte, indipendentemente dal livello sociale.

CAUSE DI MORTE MATERNE

(da D. Celleno, MG Frigo "Anestesia, analgesia e terapia intensiva in ostetricia")

EMORRAGIA OSTETRICA

Sulla base dell'epoca del sanguinamento le emorragie ostetriche si dividono in *emorragie antepartum*, generalmente causate da placenta previa e da distacco intempestivo di placenta dalla metà ai due terzi dei casi (molte rimangono senza spiegazione) e dalle *emorragie postpartum*. Queste a loro volta vengono suddivise secondo un criterio temporale in *primarie o precoci* (nelle 24 ore successive al parto) dovute a lacerazioni del tratto genitale, atonia uterina o placenta ritenuta e *secondarie o tardive* (da 24 ore fino a 6 settimane dopo il parto) legate a ritenzione di frammenti di placenta, endometriti o lesioni vaginali o uterine e secondo un criterio clinico in *emorragie di origine uterina* nel 90 % dei casi (atonia, ritenzione di placenta, placentazione anomala, lacerazioni o rottura uterina), o di *origine non uterina* (lacerazioni del tratto genitale inferiore, coagulopatia, ematoma)^{6,7}. Nella Tabella 2 sottostante sono riportate le cause e la loro incidenza e mortalità⁸.

TAB 2"Principali cause di emorragia ostetrica e loro incidenza"

Cause	Incidenza	Mortalità%
Emorragie Antepartum		
Distacco di placenta	1:150	
Placenta previa	1:200	6%
Emorragie Postpartum		

Laceraz.vagina o cervice	1:8	12%
Atonia uterina	1:100	34%
Placenta ritenuta	1:160	10%
Rottura dell'utero	1:2300	21%
Placenta accreta	1:2500	17%
Inversione dell'utero	1:6400	

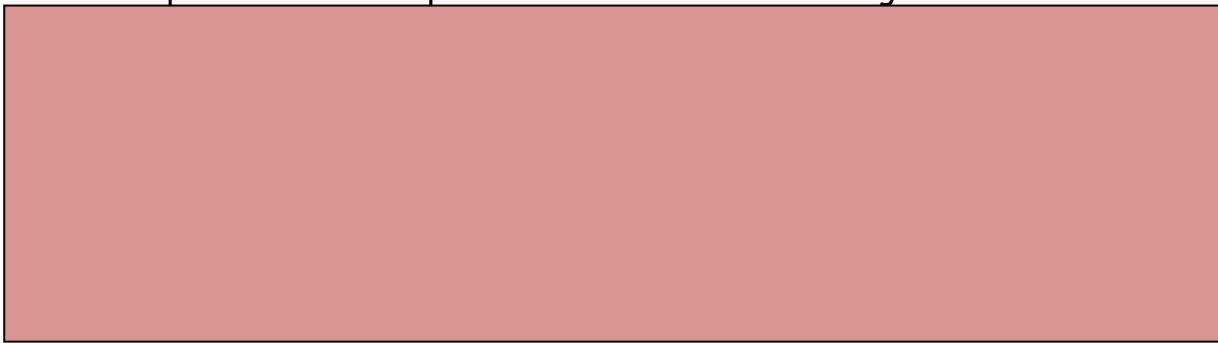
Per emorragia postpartum generalmente si intende una perdita ematica ≥ 500 ml⁹, diagnosi clinica di una perdita eccessiva che se non trattata può condurre a shock e morte della madre. Il valore soglia (di 500 ml appunto) è basato su una stima precisa delle perdite che mediamente per un parto spontaneo sono di 500 ml (900 ml per un parto gemellare) e di 1000 ml per un TC^{10, 11}, ed è sicuramente il limite che la maggior parte delle donne tollera senza rischi e senza modifiche apprezzabili di ematocrito, pressione arteriosa e frequenza cardiaca¹⁵. Anche perdite fino a 1000 ml (circa il 5% delle donne) sono generalmente ben tollerate con solo minime modificazioni pressorie o del cardiac output¹², anche per effetto di tutte quelle modifiche fisiologiche tipiche dell'ultimo trimestre (aumento del volume circolante senza incremento proporzionale della componente corpuscolata) che comportano un aumento sensibile della riservaolemica in caso di perdita.

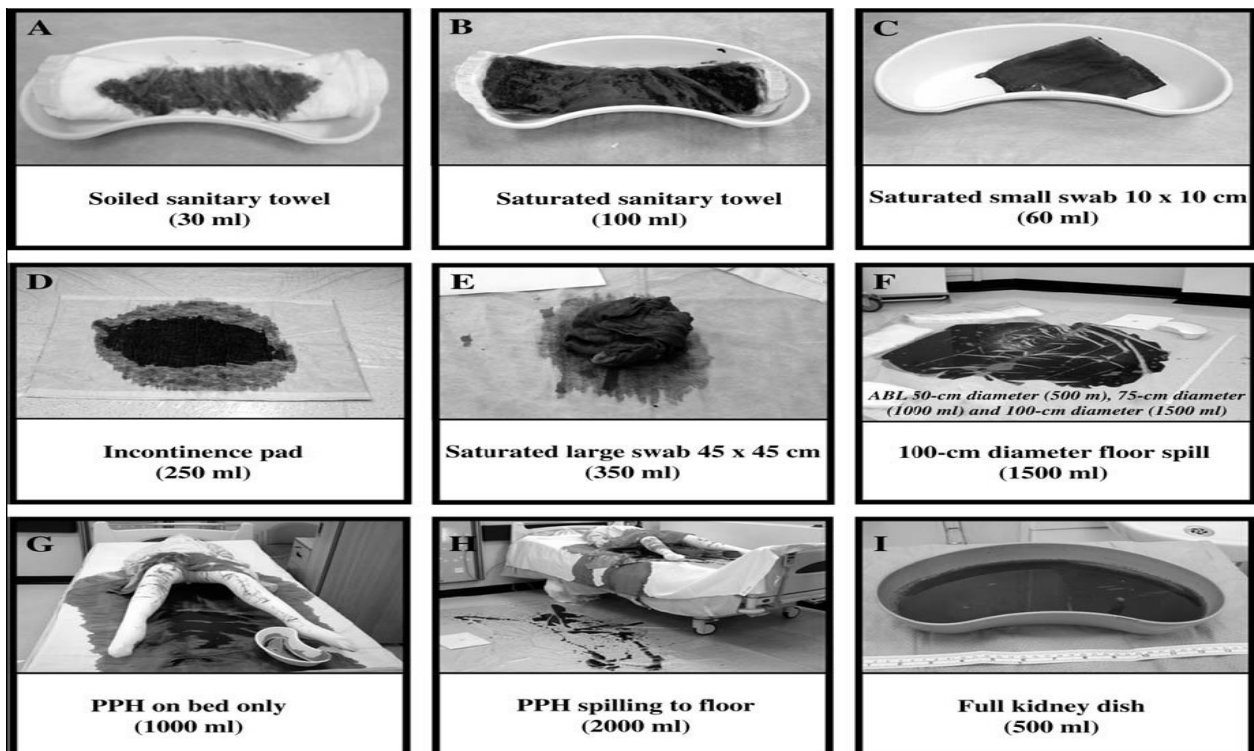
Quindi una definizione di emorragia postpartum più consona e valida clinicamente è quella di una perdita che superi 1000 ml indipendentemente dal tipo di parto¹³. Va però evidenziato che molto spesso la valutazione visiva sottostima la perdita ematica del 30-50% soprattutto se il sanguinamento è moderato rispetto a quando le perdite sono o minime o massive^{14, 15} e quindi la severità di una emorragia si giudica meglio esaminando la risposta fisiologica. Una migliore e più obiettiva definizione recentemente proposta dall'American College of Obstetricians and Gynecologists, si basa su una diminuzione di 10 o più punti percentuali dell'ematocrito dall'ammissione o

la necessità di trasfondere la paziente dopo una perdita ematica legata al parto. Definizione questa oggettivamente precisa, di facile impiego, correlata all'interno del 97° percentile e che grosso modo è in grado di definire all'interno di una stessa popolazione le donne con una perdita dopo il parto di oltre 1000 ml¹⁶.

Per emorragia *massiva* si intende generalmente una perdita ematica che richieda il rimpiazzo totale del volume ematico o una trasfusione superiore alle 10 unità di sangue¹⁷. Definizione in qualche modo arbitraria tanto che ne sono state proposte altre più pratiche come il rimpiazzo del 50% del volume ematico circolante in meno di 3 ore o di più di 150 ml al minuto. Secondo altri invece, si dovrebbe fare riferimento a situazioni in cui si debba provvedere a un rapido rimpiazzo ematico per situazioni che possono essere difficili a controllare chirurgicamente¹⁸. Definizioni però tutte di difficile applicazione in campo ostetrico dove la stima delle perdite può essere difficile se rimane nascosta nell'utero, nel legamento largo o nella cavità peritoneale con modesti o nulli segni di sanguinamento esterno. Le perdite ematiche vaginali da sole, spesso sottostimano le reali perdite di sangue: possono rimanere nascosti dietro un distacco di placenta anche 3000 ml di sangue senza dare sanguinamento esterno. Nella pratica ostetrica la minaccia di emorragia massiva dovrebbe essere riconosciuta quando la perdita ematica supera i 1500 ml che rappresentano circa il 25% del volume ematico. E' stata proposta una classificazione clinica in 4 classi, basata sia sull'entità delle perdite¹⁹ sia sui segni clinici di shock emorragico²⁰ come riportato nella Tabella 4. Le conseguenze cliniche della perdita ematica dipendono sia dalla *quantità* che dalla *velocità* con cui si instaura ma anche dalle *condizioni cliniche della madre* dato che la perdita sarà meno tollerata nelle donne che non hanno avuto una normale espansione volemica durante la gravidanza o ne hanno risentito poco come ad esempio nelle donne con modesta massa corporea prima della gravidanza o nei casi di preeclampsia o nelle donne che hanno avuto perdite ematiche continue. Se in circostanze normali si considera che una pressione sistolica di 90 mmHg o una P media MAP di 60 mmHg siano sufficienti per mantener una perfusione adeguata del cuore e del cervello, e si definisce ipotensione un abbassamento di tali parametri sotto questi valori, nella donna gravida in buone condizioni non è raro trovare valori più bassi. Inoltre gli effetti di ogni data pressione sul circolo placentare dipendono da epoca gestazionale, condizioni placentari e presenza o meno di qualsiasi specifica complicanza della gravidanza. Se ad esempio valori di 80/50 mmHg possono benissimo essere tollerati da qualche donna, la medesima pressione in donne preeclamptiche sarà inadeguata a mantenere un adeguato livello di perfusione placentare. Quindi l'ipotensione, sebbene sia un parametro estremamente importante di shock deve essere interpretato in

concerto con il quadro clinico²¹. Allo stesso modo poiché la pressione arteriosa materna comincia a diminuire solo quando vi è stata una perdita di oltre 25% del volume totale del sangue circolante, e una volta cominciato il calo pressorio questo è progressivo in maniera drammaticamente rapida, debbono essere considerati come guida clinica altri importanti sintomi quali tachicardia, pallore, sudorazione, senso di paura, oliguria²². Sulla base della tabella sovrastante, una perdita ematica che comporta un calo pressorio sotto 80 mm Hg può essere stimata in circa 1500 ml. La vasocostrizione indotta dalle catecolamine mantiene la perfusione cardiaca e cerebrale materna a spese di una riduzione del flusso utero-placentare (che si verifica tardivamente in situazioni ormai di compromissione grave) Il distress fetale è quindi un ulteriore segno di compromissione emodinamica e il monitoraggio fetale dovrebbe essere usato in aggiunta ai parametri usuali come l'output urinario ed il livello di coscienza per determinare la perfusione d'organo. In assenza di distress fetale è improbabile che sia presente uno shock materno significativo²³.





TROMBOEMBOLIA POLMONARE

La MTE rappresenta la prima causa di morte nei paesi sviluppati, e il taglio cesareo rappresenta un fattore di rischio materno importante.

Ciò non significa affermare che sia il parto cesareo in sé a determinare l'entità del rischio, ma che le condizioni che portano al parto cesareo sono in genere tali da incrementare il rischio tromboembolico della partoriente; inoltre, in generale, qualunque intervento chirurgico ed in particolare gli interventi pelvici sono predisponenti alla trombo-embolia. E' poi vero che nelle partorienti con profilo di

rischio tromboembolico elevato (sindromi trombofiliche, pregresse trombosi venose profonde ecc) anche il parto vaginale rappresenta un fattore di rischio per tromboembolia polmonare.

In merito al rischio di MTE, la singola misura pratica più importante da adottare è la (ri)**valutazione del profilo di rischio trombotico di ogni gravida in occasione di ogni contatto con la struttura ospedaliera** (anche per aborti interni o interruzioni di gravidanza!)²⁴.

Tab 3 "fattori di rischio per malattia trombo-embolica in gravidanza"

Fattori di rischio per MTE durante la gravidanza e il puerperio (RCOG, 2003)	
PREESISTENTI <i>Pregressa MTE</i> <i>Trombofilia</i> Congenita Carenza antitrombina III	RECENTI/ TRANSITORI* 1. Procedure chirurgiche in gravidanza o puerperio: per esempio, RCU dopo aborto, sterilizzazione postpartum 2. Iperemesi

<p>Carenza Proteina C</p> <p>Carenza Proteina S</p> <p>Fattore V Leiden</p> <p>Variante del gene protrombinico</p> <p>Acquisita (sindrome Antifosfolipidi)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anticoagulante lupico 2. Anticorpi anticardiolipinici <ol style="list-style-type: none"> 1. Età >35 anni <ol style="list-style-type: none"> 1. Obesità (BMI >30 kg/m²) sia pregestazionale che precocemente all'inizio della gravidanza <ol style="list-style-type: none"> 1. Parità >4 <i>Grosse vene varicose</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Paraplegia 2. Anemia falciforme <i>Disturbi infiammatori, per esempio malattia infiammatoria intestinale</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alcuni disturbi medici, per esempio sindrome nefrosica, alcune cardiopatie 2. Disturbi mieloproliferativi (per esempio, trombocitemia essenziale, policitemia vera) 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Disidratazione 4. Infezioni gravi, per esempio (pielonefrite) 5. Immobilità (allettamento >4 giorni) 6. Pre-eclampsia 7. Perdite ematiche eccessive 8. Viaggi prolungati 9. Travaglio prolungato ** 10. Parto strumentale al medio scavo 11. Immobilità dopo il parto **
--	--

PRECLAMPSIA

La preeclampsia è una sindrome esclusiva della gravidanza caratterizzata da un corredo sintomatologico costituito da ipertensione, proteinuria e/o edemi. Dal punto di vista fisiopatologico, il quadro è quello di uno stato ipertensivo con un aumento delle resistenze sistemiche e del tono venoso a livello degli arti inferiori. La vasocostrizione

generalizzata che la contraddistingue, aggravata da una aumentata reattività vascolare uterina ai vasocostrittori (catecolamine, angiotensina II)²⁵, determina la trasformazione della rete vascolare utero-placentare da un sistema a basse resistenze ad uno ad alte resistenze e a basso flusso: con conseguente ipoperfusione che compromette l'ossigenazione fetale e rappresenta l'espressione fondamentale della malattia²⁶ (IUGR).

La perfusione globale e regionale nelle pazienti eclamptiche è deficitaria per la vasocostrizione e il danno endoteliale con conseguente ridotta estrazione d'ossigeno. Va inoltre considerato che, essendo l'utero privo di autoregolazione, il flusso uterino ed il flusso intervilloso variano e dipendono in modo direttamente proporzionale dalla pressione di perfusione (pressione arteriosa uterina - pressione venosa uterina)²⁷. Perciò per il feto di madre preeclamptica, che dispone cronicamente di una riserva di ossigeno ridotta, diviene particolarmente importante che non si determinino eccessive cadute pressorie e/o aumenti del tono adrenergico che possono essere indotti anche dalla terapia^{28, 29} o dallo stress materno³⁰.

La comparsa di convulsioni in una condizione già di pre-eclampsia configura il quadro di ECLAMPSIA che può comparire come quadro clinico d'esordio e non necessariamente come complicanza o evoluzione di un quadro pre-eclamptico.

Si parla invece di HELLP Syndrome quando il quadro clinico della gestosi in atto è caratterizzato da emolisi (Haemolysis), incremento enzimi epatici (Elevated Liver Enzyme) e piastrinopenia (Low platelets).

La terapia anti ipertensiva è il caposaldo delle misure di supporto^{31, 32}. Essa ha lo scopo di prevenire la morbilità che deriva dall'ipertensione, mantenendo al contempo la perfusione utero-placentare e degli organi vitali. Il target è di mantenere una PA diastolica <110 mmHg, ovvero al di sotto di 150 mmHg di PA media, valore a cui si perde l'autoregolazione cerebrale ed aumentano i rischi di encefalopatia ipertensiva e di emorragia cerebrale ma anche di distacco di placenta e d'ischemia miocardica.

Esistono farmaci che hanno la doppia azione antiipertensiva e di neuroprotezione per la crisi convulsiva.

L'edema polmonare nella paziente preeclamptica potrebbe sembrare paradossale dato che in queste pazienti il volume plasmatico è in genere ridotto. Nelle preeclamptiche lievi il volume plasmatico è circa il 9% al di sotto delle gravidanze normali, ma nella

preeclampsia severa è ulteriormente ridotto fino ad un 30-40% con valori quindi di ematocrito ed emoglobina elevati (per passaggio di liquidi nel terzo spazio comportando l'edema). Lo stesso si verifica a carico dei capillari polmonari e l'edema polmonare è spesso precipitato e peggiorato da sovraccarichi fluidici che aumentano ulteriormente la pressione idrostatica diminuendo al contempo la pressione colloidosmotica^{33,34}. Ha un'incidenza del 3% ed è responsabile del 40% delle morti di tali pazienti³⁵. Può essere di origine cardiogena e non.

Sono sufficienti minimi carichi fluidici per provocarlo per cui norma generale nella terapia infusione è di non superare nel rimpiazzo gli 80 ml/h . L'esame clinico può essere utile sia nel prevenire questa complicanza che nel monitorizzare la paziente: la saturimetria venosa può essere il miglior aiuto strumentale per seguire l'evoluzione di una paziente che potrebbe presentare come unico sintomo la richiesta di una ventimask per respirare meglio.

EMBOLIA AMNIOTICA

L'embolia amniotica è una rara gravissima sindrome per madre e feto. Classicamente l'embolia amniotica si presenta con la triade **ipossia, ipotensione e coagulopatia** e la morte sopraggiunge entro le prime 2 ore dall'esordio dei sintomi³⁶.

La **mortalità**, fra le pazienti sintomatiche, è stimata fra il 65 e l'80%, e fra le sopravvissute soltanto il 15% non riporta deficit neurologici permanenti. Per quel che riguarda l'epoca di comparsa: l'embolia amniotica si manifesta nella maggior parte dei casi durante il travaglio di parto. E' correlato alla rottura delle membrane ed al passaggio di materiale amniotico nei vasi uterini ed intervillosi beanti.

La fisiopatologia dell'embolia amniotica è scarsamente conosciuta. Il liquido amniotico, durante la gestazione, è separato dalla circolazione materna dalle membrane intatte fetali. Al momento del parto, i vasi uterini più superficiali dell'endometrio vengono esposti dopo la separazione della placenta. Normalmente, le contrazioni uterine determinano, in maniera efficace, il collasso di queste vene. L'embolia amniotica oltre che dalla rottura delle membrane, è favorita dal gradiente di pressione che permette il passaggio del liquido amniotico dall'utero alla circolazione materna. Sebbene la zona di impianto della placenta è una delle probabili vie di ingresso del liquido amniotico nella circolazione materna, soprattutto dopo una parziale separazione della placenta,

questo fenomeno è improbabile che avvenga se la parete dell'utero è ben contratta. Alcuni autori hanno ipotizzano come via di ingresso del liquido amniotico il segmento uterino inferiore e l'endocervice, sede di lacerazioni durante il travaglio ed il parto³⁷.

IPOTESI DELL' ANAFILASSI

Dal momento che all'esame autoptico all'interno dei vasi polmonari materni si individuano prodotti di origine fetale (cellule squamose, mucina, vernice caseosa ecc) ricoperte da leucociti materni, è stata ipotizzata anche una teoria immuno-mediata simile all'anafilassi alla base fisiopatologica dell'embolia amniotica. Su questa base, le manifestazioni emodinamiche e la CID (Coagulazione Intravasale Disseminata) sarebbero da attribuire a prostaglandine, leucotrieni, serotonina prodotte dai leucociti. Da qui la definizione "sindrome anafilattoide della gravidanza".

La terapia da instaurare nelle pazienti con embolia amniotica è una terapia di supporto (mantenimento ossigenazione, ripristino valori di pressione arteriosa, sostegno gittata cardiaca e trattamento della coagulopatia).

La rianimazione cardiopolmonare dovrebbe essere intrapresa il più precocemente possibile, ed in caso di arresto cardiaco il taglio cesareo (taglio cesareo perimortem) deve essere effettuato immediatamente per migliorare quantomeno la prognosi fetale.

PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

A causa delle significative modificazioni emodinamiche che la gravidanza comporta, la concomitanza di una cardiopatia in gravidanza rappresenta un elevato rischio di insorgenza di complicanze materne o fetali.

Le patologie cardiache sono presenti in circa il 2% delle gravidanze³⁸.

Un tempo la cardiopatia reumatica nelle sue varie manifestazioni rappresentava circa il 90 % dei casi di cardiopatia in gravidanza. Attualmente quella reumatica, pur rimanendo la cardiopatia più rappresentata, è in diminuzione, come conseguenza di un'efficace profilassi attuata in età pediatrica ed adolescenziale; pertanto, fra le cardiopatie osservate in gravidanza le forme reumatiche al presente non superano il 60-65 %. È aumentata la frequenza relativa delle forme congenite anche perché l'evoluzione e la diffusione delle tecniche cardiocirurgiche ha consentito ad un

numero sempre più alto di bambine portatrici di difetti cardiaci congeniti di giungere in buone condizioni alla maturità sessuale; potendo quindi anche intraprendere una gravidanza. Così, si stima che la frequenza delle cardiopatie congenite in questi ultimi anni abbia raggiunto un livello del 30% sul totale di tutte le cardiopatie in gravidanza. Le altre forme di cardiopatia (coronaropatie, miocardiosclerosi secondaria all'ipertensione essenziale, disturbi del ritmo cardiaco, ecc.) costituiscono il rimanente 5-10 % delle cardiopatie in gravidanza. Ai fini diagnostici, prognostici e terapeutici è molto utile tenere presente la classificazione della New York Heart Association, che prevede, per le cardiopatie in genere, quattro classi di gravità.

Classe I: la cardiopatia non comporta alcuna limitazione dell'attività fisica ordinaria; l'attività fisica ordinaria può essere svolta senza che insorgano disturbi.

Classe II: la cardiopatia comporta una modesta limitazione dell'attività fisica ordinaria; lo svolgimento di tale attività comporta la comparsa di disturbi.

Classe III. la cardiopatia comporta una notevole limitazione dell'attività fisica ordinaria; i disturbi compaiono anche nello svolgimento di un'attività fisica molto modesta.

Classe IV. la cardiopatia è tale da impedire lo svolgimento di qualunque attività fisica.

L'appartenenza a una delle varie classi influenza l'outcome materno, nel senso che la prognosi sembra essere più favorevole per le pazienti di classe I-II, che hanno una mortalità dell'ordine dello 0,3-0,4%, mentre quelle di classe III-IV, arrivano al 6-8%.

Tab 4: "Mortalità materna per patologia (Società Spagnola di Cardiologia-2000; CEMD (Confidential Enquiries into Maternal Death))"

TIPO CARDIOPATIA	MORTALITA'
Stenosi aortica scompensata	17%

S. di Eisenmerger	25-53%
S. di Marfan	50%
Cardiomiopatia dilatativa	15-60%
Infarto del miocardio	37%
Valvulopatie classe III-IV	5%
Coartazione aortica	9%
Portatrici protesi valvolari	1%

Inoltre alle pazienti con gravi ostruzioni valvolari, o portatrici di protesi valvolari, lesioni ostruttive significative, coartazione aortica non trattata chirurgicamente, cardiomiopatia ipertrofica, ipertensione polmonare, grave scompenso cardiaco, sindrome di Marfan (specie quelle con anomalo slargamento della radice aortica), cardiopatie congenite cianogene, la gravidanza dovrebbe essere sconsigliata al di là della valutazione funzionale; da tenere presente ancora che la gravidanza sposta la paziente alla classe successiva.

Nella Sindrome di Eisenmenger la gravidanza viene espressamente controindicata

E' necessaria un'accurata valutazione della cardiopatia, che si basa su parametri classici, quali anamnesi, esame obiettivo (con la ricerca di edemi, dispnea, affaticabilità, cardiopalmo) e parametri di laboratorio, oltre ad esami strumentali quali il classico ECG e l'ecocardiogramma con flussimetria doppler, per per lo studio anatomico delle cavità cardiache la valutazione funzionale della emodinamica atrioventricolare. Ai casi particolarmente gravi si aggiungono esami di tipo invasivo. Nei riguardi del feto, è fondamentale la valutazione della sua crescita durante il corso della gravidanza, e se la madre è portatrice di una cardiopatia congenita, è necessario ricercare anche nel feto la presenza di analoghe patologie, o di altre malformazioni.

DISORDINI CEREBROVASCOLARI

La tabella mostra l'incidenza delle più frequenti neuropatie che possono capitare in ambito ostetrico:

Tab 5: "Principali cause di patologia neurologica in gravidanza e loro incidenza"

Epilessia	1:150
Sclerosi multipla	1:1000
Trombosi venosa cerebrale	1:10000
Rottura di aneurisma cerebrale	1:10000
Rottura di MAV	1:10000
Miastenia	1:25000
Neoplasia cerebrale	1:50000

L'epilessia è una manifestazione piuttosto frequente nella gravida, in quanto un paziente epilettico, sotto trattamento con anticonvulsivanti, può condurre una vita normale, e affrontare una gravidanza.

Se durante la gravidanza si verificano frequenti episodi convulsivi, l'ipossia della fase critica e post-critica può determinare danno ischemico placentare che può condurre a ritardi di crescita, aborto, a parto pretermine, morte endouterina del feto. Gli eventi

ipertensivi, associati alle crisi, aumentano il rischio di distacco intempestivo di placenta, emorragie intracraniche materne e fetali³⁹.

Durante la gestazione è frequente l'eventualità di dover aumentare la dose di farmaco anticonvulsivante, non per un abbassamento della soglia epilettogena, ma per variazioni farmacocinetiche indotta dallo stato gravidico (ad esempio ipervolemia), che comporta una diminuzione della concentrazione di farmaco attivo. Altre cause di epilessia in gravidanza sono: ipocalcemia e iponatremia (edema cerebrale) da emodiluizione, stress emozionali, privazione di sonno, iperventilazione (ipocapnia e riduzione di flusso cerebrale).

LE DIFFICOLTA' ALLA RIANIMAZIONE DELLA PAZIENTE GRAVIDA

Ci sono molteplici motivi per cui la rianimazione cardiopolmonare nella paziente gravida risulta decisamente più difficile e meno efficace che per il resto della popolazione.

La causa è da ricercare proprio nelle variazioni organiche fisiologiche tipiche della gravidanza.

Quale sia il momento preciso in cui si verificano le variazioni tipiche della gravidanza non è noto con precisione; l'aumento di dimensioni dell' utero ed il suo effetto compressivo sulla vena cava inferiore, possono rendere vani i tentativi di rianimazione cardiopolmonare per mancanza di ritorno venoso al cuore.

Questo effetto diviene già evidente attorno alla 20° settimana di gestazione e peggiora a mano a mano che ci si avvicina alla scadenza ed al momento del parto.

MODIFICAZIONI FISILOGICHE IN GRAVIDANZA

(da D. Celleno, MG Frigo "Anestesia, analgesia e terapia intensiva in ostetricia")

Esistono delle modificazioni "primarie", quali cambiamenti ormonali, aumento della richiesta metabolica, crescita uterina e circolazione placentare a bassa resistenza, e "secondarie" che coinvolgono in vario modo tutti gli organi e apparati.

L'effetto più visibile durante la gravidanza è l'aumento del peso corporeo, dovuto a ritenzione idrica nel compartimento extracellulare di tutti i tessuti.

Tale aumento raggiunge il massimo dopo la 20a settimana di gestazione (12,4 kg circa). Variazioni ponderali superiori o inferiori ai 450 g/settimana, sono di solito associate a situazioni patologiche.

La ritenzione idrica, che si determina a livello della sostanza fondamentale e del connettivo, è dovuta all'azione degli estrogeni, che aumentano l'idrofilia della componente mucopolisaccaridica della sostanza fondamentale stessa.

VOLUME e SISTEMA EMOPOIETICO

Durante la gravidanza fisiologica, la volemia aumenta del 40-50% rispetto ai valori pregravidici. Tale incremento è massimo attorno alla 25^a settimana, e si verifica a carico sia del volume plasmatico che della massa degli elementi figurati^{40, 41}.

Normalmente in una primigravida, il volume plasmatico aumenta da circa 2600 a circa 4000 ml, con i valori massimi raggiunti fra la 32^a e la 34^a settimana di gestazione. Tale incremento è maggiore nelle gravidanze successive. Non sono ancora stati completamente chiariti i meccanismi che portano ad una così cospicua espansione del volume plasmatico, ma si ritiene che le modificazioni ormonali gravidiche giochino un ruolo fondamentale: l'incremento nei livelli di estrogeni circolanti determina una ritenzione significativa di sodio ed acqua, favorita contemporaneamente dagli

aumentati tassi di Aldosterone, Prolattina , Desossicorticosterone e Cortisolo da una modificazione della soglia osmotica per la sete e dalla secrezione di vasopressina⁴².

Parallelamente all'incremento del volume plasmatico si ha quello della massa degli elementi figurati del sangue, che però è meno marcata rispetto al precedente (emodiluizione gestazionale). E' per tale motivo che durante la gravidanza si assiste ad una fisiologica diminuzione dell'ematocrito ed anche del valore di emoglobina che non dovrebbe essere inferiore a 10,6 g/dl

Sebbene la natura dello stimolo alla aumentata produzione di globuli rossi non sia stata ancora completamente chiarita, si ritiene che l'incremento nei livelli plasmatici di Progesterone, Prolattina e Lattogeno Placentare possa indurre a sua volta un incremento significativo nella produzione di eritropoietina, i cui tassi plasmatici sono più che triplicati nel I trimestre di gravidanza^{43, 44}

DIFFERENZA AV IN O₂

La gravidanza comporta un incremento fisiologico del consumo di O₂ per supportare il metabolismo di feto ed annessi; come conseguenza, si verifica un incremento della portata cardiaca^{45, 46}.

Questo incremento della portata cardiaca è rapido e raggiunge il valore massimo entro la 10° settimana di gravidanza; il consumo di O₂, invece, aumenta progressivamente con il progredire della gravidanza, essendo relativamente modesto nelle prime settimane.

I GLOBULI BIANCHI

Durante la gravidanza si realizza una leucocitosi fisiologica, con valori di 9-10 x 1000/mm nel III trimestre, e di 30-40 x 1000/mm durante il travaglio. Il ritorno ai normali valori pregravidici si verifica entro la 6° settimana post-partum. Tuttavia tale incremento numerico non interessa in egual misura tutte le componenti leucocitarie, essendo soprattutto legato ad un aumento dei neutrofili⁴⁷. Tale neutrofilia, associata ad un incremento dell'attività metabolica dei granulociti, e' legata strettamente agli elevati livelli di Estrogeni circolanti; questa correlazione esiste anche durante il normale ciclo mestruale, quando si riscontra un picco nelle concentrazioni dei neutrofili proprio in corrispondenza del picco estrogenico.

Il numero assoluto degli eosinofili mostra un lieve incremento, ma percentualmente la loro concentrazione rimane stazionaria; i valori numerici degli altri elementi rimane pressoché invariato, seppure con variazioni funzionali. In particolare: l'immunità cellulomediata risulta profondamente depressa, probabilmente in rapporto con le variazioni ormonali; ciò è determinante per la sopravvivenza del feto ma, si associa ad una minor resistenza alle infezioni virali quali gli herpes, l'influenza, la rosolia e l'epatite. Si realizza inoltre una minor resistenza alle infezioni pneumococciche (soprattutto meningite) e alla malaria⁴⁸.

EMOSTASI E FIBRINOLISI

Nella gravidanza fisiologica si verificano cambiamenti sostanziali nel sistema coagulativo e fibrinolitico (incremento dei fattori I, II, VII, VIII, IX, XII, aumento dei fattori procoagulanti, riduzione della proteina S, inibizione della fibrinolisi)^{49, 50}. L'aumento del fibrinogeno raggiunge in media una concentrazione ematica di 600 mg/dl nel corso del III trimestre. Valutando questo incremento in termini percentuali, e considerando l'emodiluizione che si verifica in rapporto con l'espansione del volume plasmatico, si può concludere che la fibrinogenemia aumenta in gravidanza di almeno il 50% rispetto ai normali livelli pregravidici. Inoltre, l'aumento della fibrinogenemia è probabilmente la causa principale dell'aumento della VES, che si riscontra comunemente in gravidanza. Infine è da ricordare che la conta piastrinica si riduce durante la gravidanza, essenzialmente per l'emodiluizione.

Col progredire della gestazione, la proteina C attivata riduce la propria funzionalità. Questi meccanismi adattativi, dal punto di vista finalistico, sono utili a garantire un'adeguata emostasi al momento del parto, ma conferiscono un aumentato di rischio teorico di trombosi durante la stessa gravidanza o il puerperio. Si può quindi giungere a considerare la gravidanza come uno "stato cronico compensato di coagulopatia diffusa a bassa intensità"^{51, 52}. Inoltre è ormai riconosciuto come in gravidanza il rischio tromboembolico aumenti di almeno cinque volte e che l'embolia polmonare rappresenti un'importante causa di mortalità materna^{53, 54}.

APPARATO CARDIOCIRCOLATORIO

La portata cardiaca in gravidanza aumenta notevolmente, ed è responsabile di ciò, quasi esclusivamente l'espansione del volume plasmatico^{55, 56}. L'incremento della portata cardiaca si realizza attraverso due meccanismi fondamentali:

-AUMENTO DELLA FREQUENZA CARDIACA di circa 15 bpm, sin dalle prime settimane di gravidanza.

-AUMENTO DELLA GITTATA SISTOLICA, in media da 64 a 71 ml.

E' importante che si abbia un quadro chiaro delle modificazioni che fisiologicamente interessano il cuore durante la gravidanza, poiché esse sono all'origine di alterazioni nelle rilevazioni semeiologiche che potrebbero essere erroneamente interpretate come patologiche.

In primo luogo si hanno modificazioni importanti dell'aria cardiaca: l'utero gravido sposta infatti in alto il diaframma, cosicché il cuore viene spinto in alto e ruotato verso l'esterno, per cui l'itto della punta e' più frequentemente rilevabile al IV piuttosto che al V spazio intercostale⁵⁷.

Contemporaneamente, si verifica un modesto aumento del volume cardiaco (circa 12%, da 70 a 80 ml) e tali modificazioni portano ad una deviazione sinistra dell'asse elettrico del cuore, con fisiologiche alterazioni del tracciato ECG sovrapponibili, entro certi limiti, alle alterazioni rilevabili nell'ischemia miocardica : appiattimento o inversione dell'onda T ed occasionale sottoslivellamento del tratto ST. A tutto ciò possono accompagnarsi extrasistoli ventricolari e tachicardia sopraventricolari^{58, 59}.

LA PRESSIONE ARTERIOSA

In genere nella gravidanza fisiologica la PA sistolica rimane pressoché imm modificata, mentre la PA diastolica subisce un decremento medio di circa 10 mmHg nel II trimestre.

Quindi, la PA media si riduce lievemente nel corso del II trimestre di gravidanza, mentre la portata cardiaca aumenta in maniera significativa.

In effetti durante la gravidanza si riscontra una netta caduta delle resistenze periferiche, che riflette ampiamente una spiccata tendenza alla vasodilatazione, con conseguente aumento del flusso ematico, soprattutto a livello utero-placentare, cutaneo, renale^{60, 61}. In tale meccanismo sembra correlato alla ridotta sensibilità del sistema vascolare agli stimoli vasopressori, probabilmente indotta dagli aumentati livelli plasmatici di Progesterone^{62, 63}.

L'aumento del flusso ematico cutaneo, soprattutto a livello delle estremità, è responsabile della maggiore tolleranza al freddo e della frequente sensazione di caldo, caratteristiche della gravidanza.

Aumenta inoltre la congestione della mucosa nasale con maggiore frequenza di ostruzioni e sanguinamenti.

La pressione venosa subisce importanti modificazioni solo a livello degli arti inferiori, ove aumenta progressivamente con il progredire della gravidanza in particolare con l'aumentare della pressione meccanica ed idrostatica nella pelvi.

E' quindi frequente il riscontro di edema degli arti inferiori e la comparsa o l'esacerbazione di varici.

COMPRESSIONE AORTO-CAVALE

Circa il 15% delle gestanti a termine di gravidanza, manifesta il quadro definito "sindrome da ipotensione supina" caratterizzato da: ipotensione, pallore, nausea, vomito ed alterazioni dello stato di coscienza quando assumono la posizione supina. Questi segni e sintomi sono determinati dalla compressione della vena cava inferiore da parte dell'utero gravidico che riduce il ritorno venoso al cuore destro^{64, 65}.

La compressione della vena cava viene parzialmente ridotta ponendo la gestante in decubito laterale sinistro.

L'ipotensione materna determina ipoperfusione placentare con conseguente sofferenza fetale da ipossia per assenza di meccanismi di autoregolazione uteroplacentari.⁶⁶

APPARATO RESPIRATORIO

Le modificazioni anatomiche dell'apparato respiratorio durante la gravidanza, consistono in un aumento del diametro antero - posteriore e trasverso della gabbia toracica dovuto ad un aumento del volume addominale che determina, nella gravida a termine, un sollevamento del diaframma e uno slargamento del torace. La motilità diaframmatica rimane invariata, ma i volumi polmonari dinamici possono essere alterati. In particolare, si assiste ad un aumento del volume corrente ed ad una riduzione della Capacità Funzionale Residua⁶⁷.

La capacità funzionale residua, inoltre, diminuisce ulteriormente in posizione supina, per cui durante l'induzione dell'anestesia generale le pazienti gravide tendono rapidamente all'ipossia⁶⁸.

VIE AEREE

La paziente gravida è in generale più difficile sia da intubare che da ventilare.

Tale difficoltà dipende dall'edema dei tessuti e fragilità delle mucose che impediscono il normale flusso aereo e rendono significativamente più alto il rischio di sanguinamento da microtraumatismo aggravato da un maggior ingorgo capillare.

L'aumento del seno e dei tessuti molli di collo e torace, può impedire il corretto posizionamento del laringoscopio nelle procedure di intubazione e rendere più problematica anche la ventilazione manuale in maschera. A questo va poi aggiunto l'ingombro dell'utero nell'addome che determina risalita dei visceri e schiacciamento del diaframma peggiorando le difficoltà di ventilazione. A questo effetto meccanico, si aggiunge poi l'effetto del progesterone che mantiene beante gli sfinteri esofagei e rallenta lo svuotamento gastrico rendendo molto elevato il rischio di reflusso, rigurgito ed inalazione di materiale gastrico. Pertanto la gravida deve sempre essere considerata a stomaco pieno. Anche il posizionamento di un sondino naso-gastrico può determinare sanguinamento dei tessuti e della mucosa.

IL SISTEMA URINARIO

In gravidanza si verifica un aumento del volume totale renale, a carico del compartimento vascolare, degli spazi interstiziali e delle strutture escrettrici.

La più importante modificazione anatomica renale è comunque la dilatazione che si verifica a carico delle vie escrettrici, maggiormente a destra già nel I trimestre di gravidanza.

Complessivamente, l'emodinamica renale subisce un incremento del 30-50% rispetto ai valori pregravidici.

Per quanto riguarda il volume del filtrato glomerulare, questo aumenta molto precocemente del 40-50% rispetto ai normali valori pregravidici.

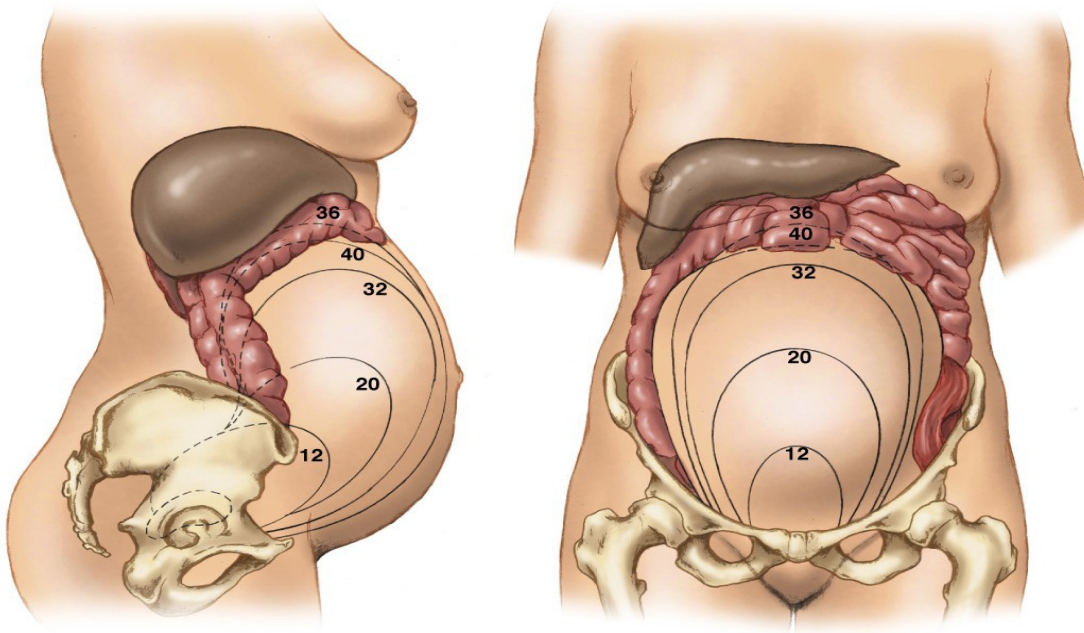
In generale, la gravidanza è caratterizzata da una aumentata clearance, e quindi dalla presenza di minori concentrazioni plasmatiche di urea, creatinina, acido urico, glucosio, aminoacidi e vit. idrosolubili.

È importante conoscere queste modificazioni fisiologiche, poiché valori che in una donna non gravida sono considerati normali, durante la gravidanza possono riflettere una insufficiente funzionalità renale; quindi una creatininemia $> 75 \text{ nmol/l}$, o una uremia $> 4,5 \text{ nmol/l}$ devono imporre una più attenta valutazione della funzione renale^{69,70}.

REGOLAZIONE DELL' EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Durante la gravidanza il pH del sangue arterioso aumenta; questa lieve alcalosi è prevalentemente di origine respiratoria, in rapporto con l'iperventilazione gravidica per cui la PCO_2 si riduce.

Il riaggiustamento dell'equilibrio acido-base verso uno stato di lieve alcalosi, con più bassi livelli plasmatici di bicarbonato, e PCO_2 , rende la gestante maggiormente suscettibile alla acidosi metabolica acuta, quale la lattocidosi eclamptica, la chetoacidosi diabetica, l'acidosi da insufficienza renale acuta^{71,72}.



RIANIMAZIONE CARDIO-POLMONARE

R.A. Berg, R. Hemphil, B.S. Abella, T.P. Aufderheide, D.M. Cave, M. F. Hazinski, E. B. Lerner, T. D. Rea, M. R. Sayre and R. A. Swor

“Adult Basic Life Support : 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care”

Circulation. 2010;122:S685-S705

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

Per **ARRESTO CARDIACO** si intende la cessazione dell'attività meccanica del cuore.

ATTENZIONE: Si può avere un arresto respiratorio senza arresto cardio-circolatorio (es. ostruzione delle vie aeree da corpo estraneo); al contrario, **una sospensione dell'attività cardiaca si accompagna SEMPRE ad arresto respiratorio.**

Una cessazione dell'attività cardiaca può essere riscontrata attraverso la ricerca del polso carotideo (solo per operatori sanitari esperti, per i laici solo ricerca segni di circolo ovvero movimento, tosse, respiro: **MO.TO.RE**).

Al di fuori della gravidanza la maggior parte degli arresti cardiaci sono determinati dalla comparsa di una attività caotica e inefficace del cuore (**FIBRILLAZIONE**

VENTRICOLARE o TACHICARDIA VENTRICOLARE SENZA POLSO); in gravidanza, invece, i ritmi di arresto più facilmente riscontrabili sono ASISTOLIA e PEA (Attività Elettrica senza polso) in genere determinate da tromboembolia, infarto miocardico, emorragia, alterazioni elettrolitiche come nell'eclampsia, ipossia come nella crisi eclamptica.

In entrambi i casi è necessario intervenire tempestivamente con manovre di supporto (RCP) atte a sostenere manualmente il circolo ematico.

LA CATENA DELLA SOPRAVVIVENZA

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

Essi sono:



Il quinto anello (relativo al ROSC) è stato introdotto con le linee guida del 2010 e già rimaneggiato nella revisione effettuata nel 2015.

Le manovre di RCP possono essere eseguite da chiunque, poiché constano di azioni semplici e standardizzate che, se correttamente effettuate (anche da personale non sanitario), possono garantire un flusso ematico cerebrale che seppure minimo è sufficiente a limitare i danni del sistema nervoso nel paziente in arresto cardiaco.

PROCEDURE DI BLS STANDARD

La maggior parte degli arresti cardiaci si verifica negli adulti e i tassi di sopravvivenza più elevati si riscontrano nei pazienti di tutte le fasce di età che siano stati colpiti da arresto cardiaco in presenza di testimoni e con fibrillazione ventricolare (FV) tachicardia ventricolare senza polso (TV) come ritmi iniziali di arresto. In questi pazienti, gli elementi critici iniziali del BLS sono le compressioni toraciche e la defibrillazione precoce.

Nella vecchia sequenza A-B-C (airways, breathing, circulation) le compressioni toraciche venivano ritardate dai tentativi del soccorritore di aprire le vie aeree e eseguire le insufflazioni con sistema bocca a bocca.

Già linee guida del 2010 avevano introdotto delle modifiche sostanziali a partire dal perfezionamento delle raccomandazioni per il riconoscimento e l'attivazione del sistema di emergenza sanitario, ma soprattutto nella sequenza di valutazione secondaria che da ABC è stata modificata in CAB (circulation, airways and Breathing) allo scopo di accelerare l'inizio della rianimazione e soprattutto delle compressioni toraciche, volte a mantenere almeno la vascolarizzazione/ossigenazione minima degli organi nobili soprattutto il cervello. Con la revisione effettuata nel 2015, si è enfatizzata ulteriormente la necessità delle compressioni toraciche precoci, accorpando la valutazione di coscienza, respiro e polso che vanno fatte contemporaneamente.

Innanzitutto, nel momento in cui un soccorritore individua una vittima priva di coscienza, ne valuta rapidamente la capacità respiratoria e contemporaneamente la presenza del polso carotideo per non più di 10 secondi qualora la attività respiratoria fosse assente o se il respiro fosse caratterizzato da solo gasping (respiro agonico caratterizzato da contrazione della muscolatura del collo e torace non accompagnato da espansione toracica vera), ed in assenza di pulsazione carotidea: deve essere allertato immediatamente il sistema di emergenza sanitaria territoriale (118) o ospedaliera (2000 per rianimazione e 7006 per cellulare di guardia anestesiologicala polo materno-infantile) e deve essere recuperato qualora disponibile un defibrillatore semiautomatico (DAE) (di cui sono provvisti i carrelli delle emergenze di sala parto, reparto e triage) visto che in caso di ritmo defibrillabile, la defibrillazione è l'atto terapeutico fondamentale ed è fondamentale iniziare immediatamente con le compressioni toraciche e utilizzare l'AED quando disponibile.

La modifica della sequenza in C-A-B permette di anticipare l'esecuzione delle compressioni toraciche ritardando la ventilazione (che risulta essere decisamente meno importante nella pratica rianimatoria, come dimostrato dal fatto che il personale laico è addirittura sollevato dall'obbligo di effettuare tale manovra in corso di RCP).

Primi 4 step:



SICUREZZA DELLA SCENA

E' necessario assicurarsi che la situazione non comporti rischi né per il soccorritore né per la vittima; accertarsi che non ci siano pericoli immediati quali la presenza di gas, di cavi elettrici scoperti, di oggetti pericolanti ecc.

VALUTAZIONE STATO DI COSCIENZA E RESPIRAZIONE

Prima di iniziare qualunque manovra occorre **POSIZIONARE CORRETTAMENTE L'INFORTUNATO**: se questo giace in posizione prona deve essere riportato supino, allineando capo, tronco e arti.

Se è evidente lo stato di gravidanza (in genere l'utero gravido diviene prominente e supera la linea trans ombelicale dopo la 21^a settimana di età gestazionale; questo comporta anche la compressione sui grossi vasi dell'addome, soprattutto della vena cava inferiore impedendo il ritorno venoso) la paziente deve essere posta in modo che l'utero non comprima la cava.

CUNEO

Le manovre di rianimazione cardiopolmonare sulla donna gravida sono rivolte a due pazienti. La madre e il feto. Il bambino ha possibilità di sopravvivenza se la madre sopravvive.

Data la particolarità della situazione, bisogna tenere in considerazione quelle che sono le variazioni fisiologiche della donna durante la gravidanza.

Punto fondamentale per migliorare l'emodinamica materna è ridurre la compressione aorto-cavale data dall'utero gravidico in posizione supina (causa della riduzione del ritorno venoso al cuore e della gittata cardiaca).

A tale scopo sono stati considerati diversi metodi e i più efficaci risultano i seguenti:

- Posizione laterale sinistra attraverso l'uso di un cuneo pelvi-toracico di 15-30° di inclinazione
- Dislocazione manuale dell'utero

Si è discusso molto sulla difficoltà di esecuzione delle manovre di rianimazione cardiopolmonare in posizione laterale sinistra.

Infatti tale posizione potrebbe ridurre l'efficacia delle manovre stesse riducendo la forza di compressione toracica da parte degli operatori, non permettendo un'adeguata frequenza di compressione e aumentando le interruzioni durante le manovre.

Pertanto la revisione della letteratura ha portato nelle linee guida del 2015 a preferire il mantenimento della posizione supina e la dislocazione manuale dell'utero da parte di un membro del team di emergenza affinché siano rispettati i criteri per una buona RCP. Tale manovra può essere effettuata attraverso la tecnica a una o due mani.

Se le compressioni risultano inefficaci nonostante il dislocamento dell'utero o la posizione laterale con cuneo, deve essere considerato immediatamente il taglio cesareo di emergenza.



VALUTAZIONE STATO DI COSCIENZA

Un soggetto è **definito cosciente** in base :

- 1- alla sua risposta verbale
- 2- alla sua risposta motoria
- 3- alla sua apertura degli occhi
- 4- alla sua risposta allo stimolo doloroso

Perciò:

- 1- chiamalo a voce alta, anche più di una volta
- 2- scuotilo delicatamente ma con efficacia, afferrandolo per le spalle

Il paziente è **COSCIENTE** se dà una risposta verbale alle tue domande e/o si muove dietro comando.

In tal caso:

- . La vittima non necessita di RCP al momento
- . Chiama comunque aiuto
- . Lascia l'infortunato dove l'hai trovato, assicurandoti che non sia in pericolo
- . Posiziona un cuneo o disloca manualmente l'utero in caso di donna gravida (in modo da evitare la compressione aorto-cavale e migliorare la perfusione tissutale sia di madre che nascituro)
- . Rivaluta con regolarità le sue condizioni cliniche ogni due minuti.

Il paziente **NON È COSCIENTE** se non risponde da un punto di vista verbale né motorio. Durante la verifica della capacità di risposta del paziente, l'operatore sanitario controlla rapidamente:

FUNZIONE RESPIRATORIA

PULSAZIONE CAROTIDEA.



Repere per polso carotideo:

- . mantenere sempre l'iperestensione del capo con una mano;
- . con l'altra portare indice e medio sulla cartilagine tiroidea (pomo d' Adamo);
- . spostare le due dita verso di sé di circa 2 cm, fino ad incontrare un incavo nella parte laterale del collo (il lato verso cui far scivolare le dita dovrà essere quello in cui si trova il soccorritore);
- . ricercare con i polpastrelli (per 10 secondi contando a voce alta) la presenza di pulsazioni, evitando di esercitare una pressione eccessiva sull'arteria.

SE PAZIENTE PRESENTA SOLO ARRESTO RESPIRATORIO

In caso di assenza di respiro o quadro di respiro agonico (gasping) ma in presenza di polso carotideo:

CHIAMA AIUTO: attiva o fai attivare da qualche assistente il Sistema di Emergenza 118/2000/7006 (facendo presente che la vittima è INCOSCIENTE, NON RESPIRA, ed E' IN GRAVIDANZA)

-richiedi CARRELLO DELL'EMERGENZA CON DEFIBRILLATORE (in caso di evoluzione clinica)

-il soccorritore esperto dovrà MANTENERE l' ATTIVITA' RESPIRATORIA, praticando una insufflazione ogni 5 secondi sino alla ripresa della respirazione spontanea o all'arrivo dei soccorsi.

SE IL PAZIENTE PRESENTA ARRESTO CARDIO-CIRCOLATORIO: assenza di respiro ed assenza di pulsazione carotidea

-CHIAMA AIUTO: attiva o fai attivare da qualche assistente il Sistema di Emergenza 118/2000/7006 (facendo presente che la vittima è INCOSCIENTE, NON RESPIRA, NON HA POLSO ed E' IN GRAVIDANZA)

-richiedi CARRELLO DELL'EMERGENZA CON DEFIBRILLATORE (in caso di evoluzione clinica)

Tale intervento è prioritario per ridurre l'intervallo di tempo che precede una eventuale defibrillazione (che quando necessaria è la vera manovra terapeutica) e perché l' efficacia di un BLS praticato da un solo soccorritore si esaurisce rapidamente per affaticamento.

-POSIZIONARE CUNEO/DISLOCARE MANUALMENTE L'UTERO

Le compressioni toraciche devono iniziare entro 10 secondi dal riconoscimento dell'arresto (tempo necessario a valutare coscienza- respiro-polso).

-INIZIARE MCE (vedi capitolo successivo)

La posizione corretta del soccorritore è in ginocchio, a fianco del paziente, con le ginocchia all'altezza delle spalle di quest'ultimo, per meglio effettuare le varie valutazioni.

IL POLSO NON VERRA' PIU' CONTROLLATO, la sospensione delle manovre di rianimazione avverrà solo in caso di comparsa di segni clinici di circolo: MO-TO-RE.

Nel caso di ricomparsa di segni di circolo durante il massaggio (movimenti tosse respiro), si ricontrollerà il polso, e, se presente, si ritornerà al punto B ricercando la presenza di attività respiratoria spontanea.

IL MASSAGGIO CARDIACO ESTERNO

Ha lo scopo di ripristinare un flusso ematico sufficiente a evitare l'anossia cerebrale.

Il muscolo cardiaco si trova all'interno della gabbia toracica dietro lo sterno. Se comprimiamo quest' ultimo, il cuore viene premuto contro la colonna vertebrale e, grazie anche all'aumento della pressione intratoracica, il sangue contenuto all'interno delle camere cardiache viene spinto in circolo. Durante la fase di rilasciamento del torace, il cuore si riempie nuovamente di sangue e il circolo continua.

In corrispondenza di tale punto bisogna appoggiare il "calcagno" di una mano e appoggiarvi sopra il "calcagno" dell'altra, intrecciano le dita in modo che quelle della mano posta inferiormente rimangano il più possibile sollevate dalle coste.

Posizionarsi in maniera tale che le braccia siano ben distese e perpendicolari all' asse del torace, sfruttando per la compressione il peso del corpo al fine di evitare inutili sprechi di energia.



Già linee guida AHA 2010, poi ulteriormente enfatizzata in quelle del 2015, è stata evidenziata l'importanza della RCP di qualità



E' poi fondamentale tra una compressione e l'altra permettere il completo ritorno elastico della gabbia toracica oltre garantire adeguato riempimento delle camere cardiache.

Va poi assolutamente ricordato che vanno ridotte al minimo necessario le interruzioni nelle compressioni.

Infine altro punto importante da considerare è evitare ventilazione eccessiva.



Comprimere quindi ritmicamente il torace di almeno 5 cm per 30 volte, cercando di mantenere una frequenza di almeno 100 compressioni al minuto (circa 2 compressioni al secondo), comprimendo in maniera tale che la compressione e il rilascio abbiano la stessa durata.

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

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

FINO A QUANDO CONTINUARE LA RIANIMAZIONE CARDIO-POLMONARE?

- . Fino all'arrivo del personale qualificato del 118;
- . Fino a quando la vittima non riprende coscienza;
- . Fino all'esaurimento delle forze del soccorritore.

A- AIRWAY: PERVIETÁ DELLE VIE AEREE

Le linee guida AHA 2015 confermano la sequenza C-A-B e quindi dopo le 30 compressioni toraciche si passerà al punto A.

In un paziente incosciente si verifica una riduzione del tono muscolare, con caduta all'indietro della lingua nel cavo orale e ostruzione delle alte vie aeree; tale fenomeno può verificarsi qualunque sia la posizione dell'infortunato.

B- BREATHING: VALUTAZIONE ATTIVITÁ RESPIRATORIA



La fase "Guardare, Ascoltare, Sentire" è stata rimossa dalla sequenza per la valutazione della respirazione dopo l'apertura delle vie aeree.

L'operatore sanitario verifica rapidamente la respirazione quando controlla la capacità di risposta del paziente, al fine di identificare i segni di un arresto cardiaco.

Dopo 30 compressioni, il soccorritore singolo apre le vie aeree della vittima e pratica 2 insufflazioni.

Ripetere il ciclo (30 : 2) fino alla eventuale comparsa dei cosiddetti segni di circolo (movimenti, tosse, respirazione): a questo punto si procede a ritroso effettuando le valutazioni corrispondenti a ciascun punto e agendo opportunamente a seconda del risultato.

La pressione cricoidea non è più consigliata per l'utilizzo di routine con le ventilazioni durante l'arresto cardiaco in quanto studi randomizzati hanno dimostrato che anche in presenza di tale manovra può verificarsi aspirazione.

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

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

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

Attendere l'arrivo dei soccorsi, rivalutando periodicamente le condizioni della vittima ogni due minuti.

L'aria atmosferica da noi inspirata contiene circa il 20% di ossigeno, mentre quella espirata il 16-18%, quantità sufficiente a ossigenare la vittima.

METODI DI VENTILAZIONE SENZA MEZZI

- BOCCA / BOCCA

- BOCCA / NASO

METODI DI VENTILAZIONE CON MEZZI AGGIUNTIVI

- BOCCA / MASCHERA

- PALLONE / MASCHERA

TECNICA DI VENTILAZIONE BOCCA / BOCCA - BOCCA / NASO

. Posizionandoti a fianco della vittima, mantieni il capo iperesteso

. Appoggia la tua bocca ben aperta su quella della vittima, interponendo una garza o un fazzoletto. Pollice e indice della mano sulla fronte stringono il naso nel momento dell'insufflazione.

. Mentre insuffli verifica che il torace si alzi

. Tra una insufflazione e l'altra verifica che il torace si abbassi

È opportuno che il personale sanitario e il comune cittadino o volontario del soccorso utilizzi mezzi aggiuntivi di ventilazione, evitando, quando possibile, il contatto diretto con la vittima.

TECNICA DI VENTILAZIONE BOCCA/MASCHERA

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

. Posizionati dietro il capo della vittima

- . Appoggia la maschera sul suo viso
- . Solleva la mandibola ed iperestendi il capo con entrambe le mani
- . Mantieni aderente la maschera con pollice ed indice di entrambe le mani, insufflando nell'apposito boccaglio

TECNICA DI VENTILAZIONE PALLONE/MASCHERA

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

- . Posizionati dietro il capo della vittima
- . Appoggia la maschera, solleva la mandibola ed iperestendi il capo con la mano sinistra
- . Comprimi il pallone con la mano destra

FLUSSO di O₂

CONCENTRAZIONE di O₂ NELL' ARIA INSPIRATA:

10-12 lt/min senza reservoir >>>40-50%

10-12 lt/min con reservoir >>>>80-90%

DEFIBRILLAZIONE

Si definisce defibrillazione l'interruzione di una fibrillazione ventricolare o di una tachicardia ventricolare senza polso, aritmie cardiache letali se non trattate tempestivamente.

La defibrillazione consiste nel far passare attraverso il cuore una corrente elettrica di intensità tale da riportare in uno stato di "ordine" una massa critica di miocardio, in modo da consentire la ripresa di un ritmo cardiaco normale e capace di garantire una adeguata perfusione degli organi vitali.

Tutti i defibrillatori hanno 3 componenti comuni: una sorgente di energia in grado di erogare una corrente continua, un condensatore che si carica ad un livello di energia prestabilita e due piastre autoadesive da applicare sul torace del paziente prima di effettuare la scarica.

Dove posizionare le piastre

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

Con le nuove linee guida AHA 2010 si hanno 3 posizioni alternative delle piastre (antero-posteriore, anteriore sinistra interscapolare e anteriore destra interscapolare) che possono essere considerate sulla base delle caratteristiche del singolo paziente.

L'applicazione delle piastre autoadesive per DAE sul torace nudo della vittima in una qualsiasi delle quattro posizioni è accettabile per la defibrillazione.

Sicurezza

La defibrillazione deve essere sempre eseguita in regime di assoluta sicurezza per la vittima e per i soccorritori.

È fondamentale che nessuno sia a contatto diretto con il paziente sia durante l'analisi del ritmo cardiaco sia soprattutto durante l'erogazione dello shock: per questo motivo il soccorritore deputato all'utilizzo del

DAE prima di premere il tasto "shock" deve gridare a voce alta un messaggio di sicurezza quale " via io via tu via tutti" o " libero io, libero tu, liberi tutti", controllando ancora visivamente che tutti si siano

allontanati dalla vittima, compreso il soccorritore deputato alla gestione delle vie aeree.

Attenzione: è importante eliminare tutti quei fattori che aumentano l'impedenza toracica, ostacolando il passaggio della corrente elettrica, per cui:

. In presenza di cerotti transdermici non bisogna applicare le piastre al di sopra di essi, ma staccarli e applicarli in altra sede.

. Se il torace della vittima è bagnato è necessario asciugarlo accuratamente, per evitare la dispersione della corrente elettrica.

. Rimuovere l'eventuale peluria in corrispondenza dei punti in cui vengono posizionate le piastre

Nei pazienti con defibrillatore cardioversore o pacemaker impiantato, il posizionamento della piastra non deve ritardare la defibrillazione. Può essere ragionevole evitare di posizionare le piastre direttamente sopra al dispositivo impiantato in quanto potrebbe evidenziare malfunzionamenti a seguito della defibrillazione se le piastre vengono applicate troppo vicino al dispositivo. Uno studio con cardioversione ha evidenziato che il posizionamento delle piastre ad almeno 8 cm dal dispositivo non compromette la stimolazione, il rilevamento o l'acquisizione del segnale da parte del dispositivo.



Uso del DAE e fattore tempo

Defibrillation patches 1 small

Il defibrillatore semiautomatico esterno (DAE) è in grado di analizzare autonomamente il ritmo cardiaco: le piastre autoadesive, infatti, servono non solo ad erogare lo shock, ma anche a registrare il ritmo cardiaco.

Se lo SHOCK è indicato, il DAE si carica automaticamente ed è pronto ad erogare la scarica elettrica non appena l'operatore preme il tasto " shock".

Tutto ciò viene comunicato al soccorritore tramite istruzioni vocali.

La defibrillazione precoce da parte del primo soccorritore è di vitale importanza, dal momento che è proprio il ritardo nell'erogazione del primo shock il principale fattore che influenza la sopravvivenza della vittima di un arresto cardiaco: infatti, la probabilità di convertire un'aritmia maligna (FV o TV senza polso) in un ritmo di perfusione si riduce del 7-10% per ogni minuto trascorso dall'arresto, del 3-4% se si mettono in atto una RCP ed una defibrillazione precoci.

Se un soccorritore è testimone di un arresto cardiaco in contesto extra ospedaliero deve iniziare la RCP con le compressioni toraciche e utilizzare il DAE appena disponibile. Gli operatori sanitari che trattano l'arresto cardiaco negli ospedali e nelle strutture che dispongono di DAE o defibrillatori devono provvedere immediatamente alla RCP e utilizzare il DAE/defibrillatore non appena disponibile.

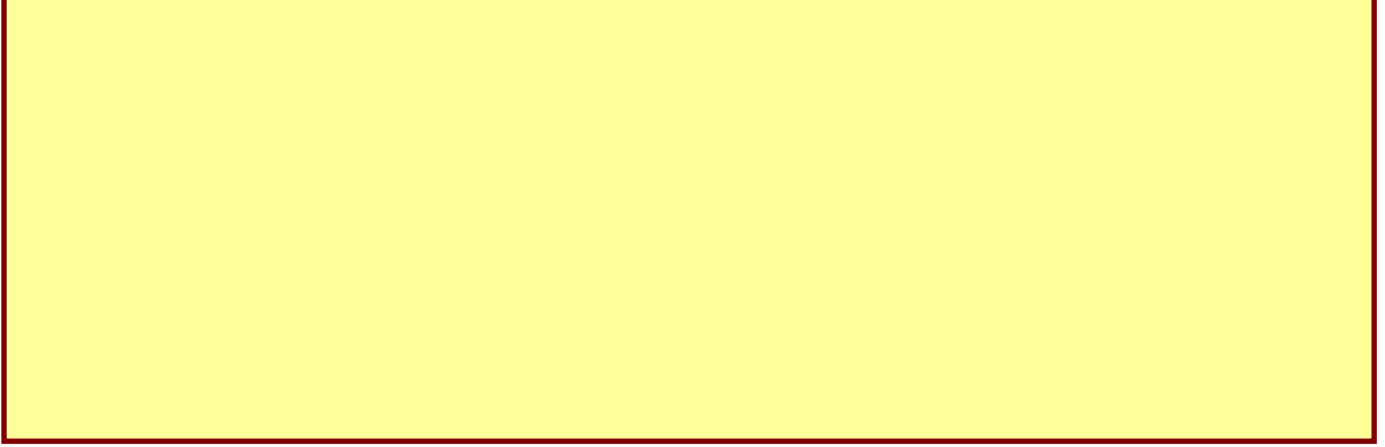
Queste raccomandazioni sono concepite per supportare la RCP e la defibrillazione precoci, specie quando un DAE o un defibrillatore è disponibile quasi subito dopo la comparsa dell'arresto cardiaco improvviso.

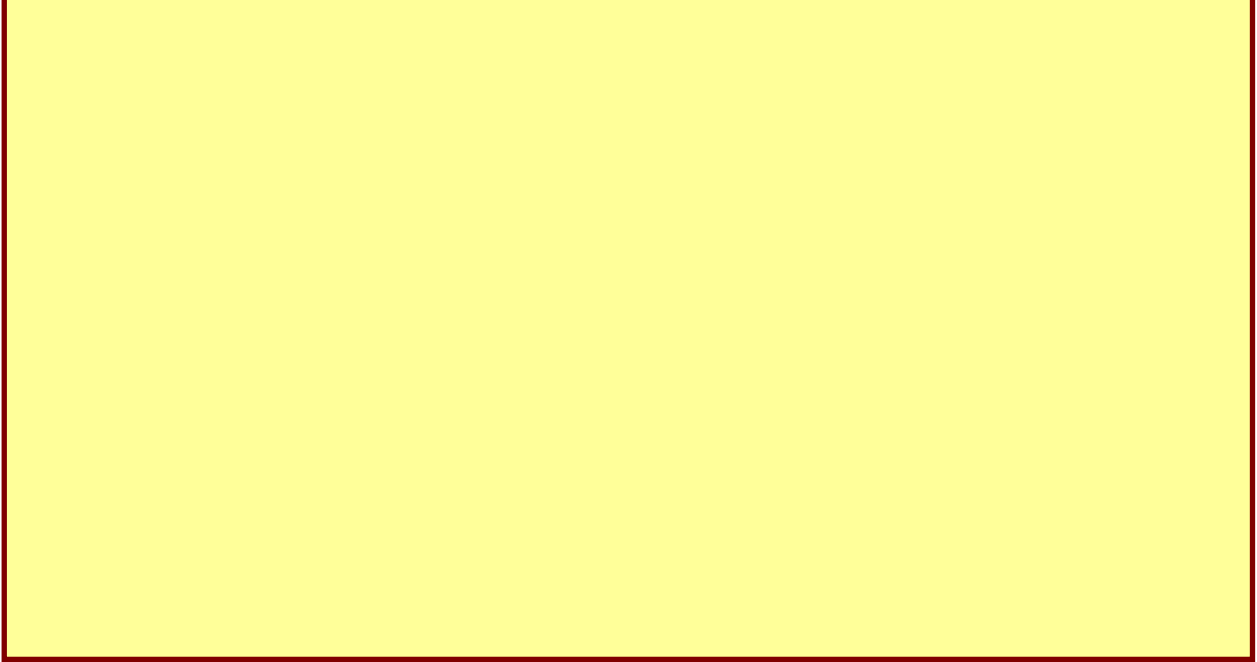
Se l'arresto cardiaco in contesto extra ospedaliero non è testimoniato, il soccorritore può iniziare la RCP verificando il ritmo con l'AED o con l'ECG e preparandosi per la defibrillazione. Se sono presenti due o più soccorritori, la RCP deve essere praticata mentre ci si procura il defibrillatore.

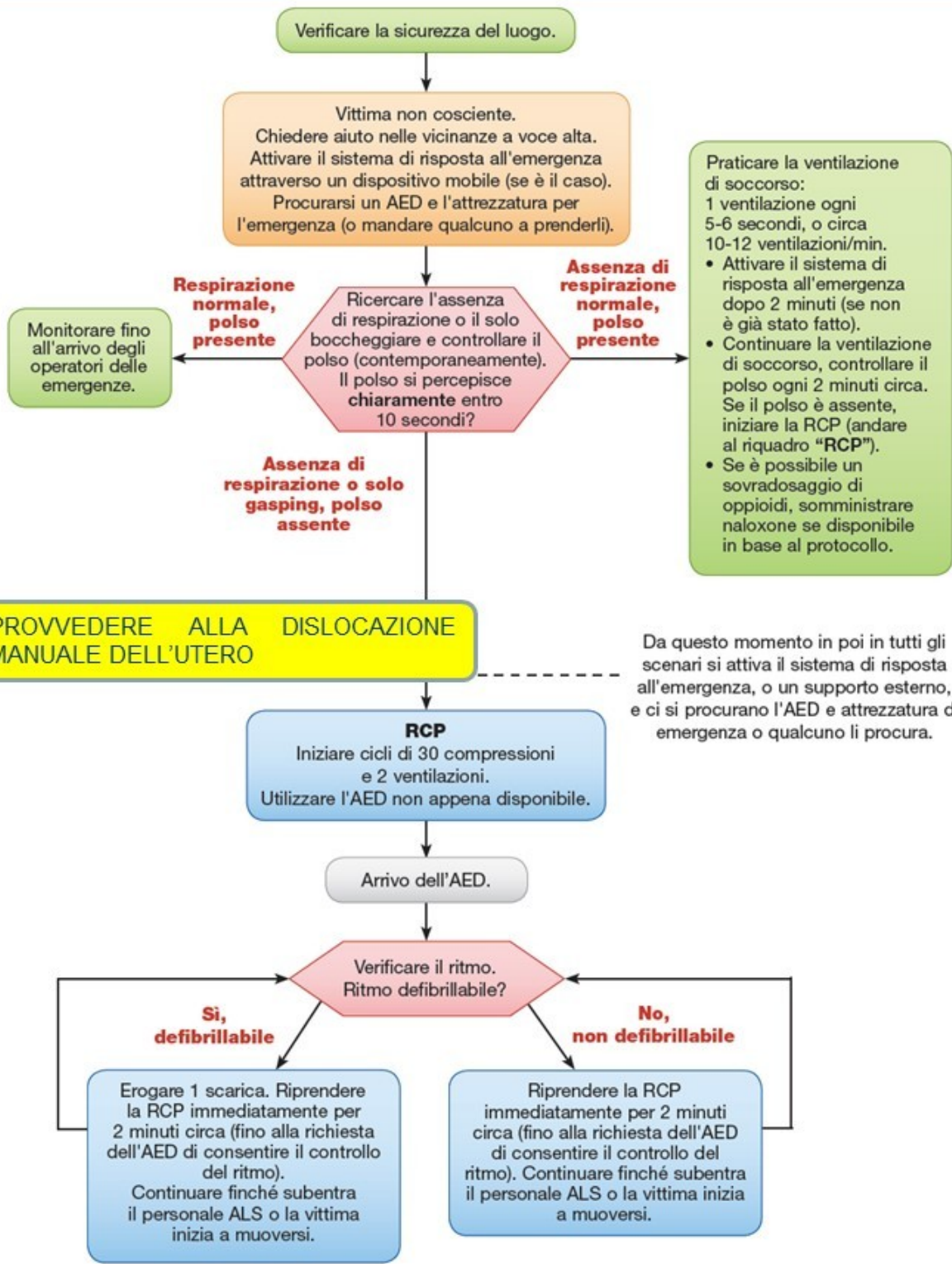
L' utilizzo del DAE prevede la somministrazione di una unica scarica seguita da 5 cicli di RCP e dalla successiva valutazione del ritmo da parte delle piastre, senza rivalutazione del polso carotideo.

Le compressioni toraciche hanno la precedenza rispetto alla ventilazione e la defibrillazione deve essere effettuata il più rapidamente possibile, non appena DAE sia disponibile.









Da questo momento in poi in tutti gli scenari si attiva il sistema di risposta all'emergenza, o un supporto esterno, e ci si procurano l'AED e attrezzatura di emergenza o qualcuno li procura.

4. OSTRUZIONI DA CORPO ESTRANEO

Le cause che determinano una ostruzione delle vie aeree possono essere varie.

Le principali sono:

- presenza di grossi pezzi di cibo in bocca;
- protesi dentarie.

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

- svenimento;
- attacco cardiaco;
- crisi epilettica;
- altre cause di distress respiratorio improvviso, cianosi, perdita di coscienza.

I segni di una grave ostruzione delle vie aeree sono:

- tosse inefficace;
- atteggiamento caratteristico assunto dalla vittima (mani alla gola, tosse e boccheggamento, perdita della voce);
- colorito grigio-bluastrò della cute e delle mucose;
- difficoltà nella respirazione fino al possibile arresto respiratorio;
- possibile caduta a terra con perdita di coscienza.

Cosa fare in caso di ostruzione?

- Chiedere rapidamente alla vittima: "Stai soffocando?". Se la vittima risponde "sì" con un cenno della testa, senza parlare, si conferma che il soggetto presenta una grave ostruzione delle vie aeree (passa al punto b).

a) Ostruzione delle vie aeree di media entità: se l' ostruzione è parziale, non c'è difficoltà respiratoria e la tosse è efficace, si incoraggia la vittima a tossire controllando attentamente le condizioni generali.

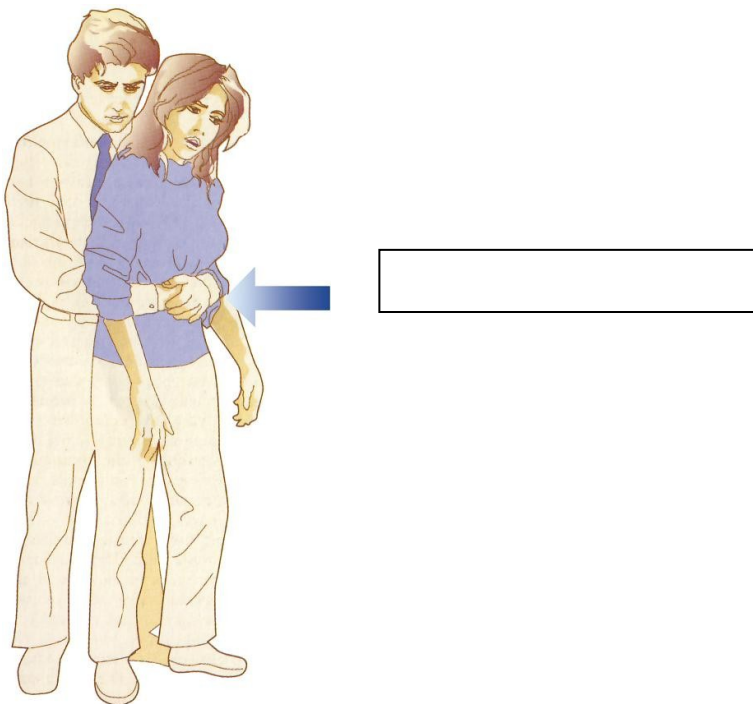
b) Ostruzione delle vie aeree di grave entità: se l'ostruzione è totale con difficoltà respiratoria e la tosse è inefficace, il soccorritore deve agire rapidamente per eliminare l' ostruzione.

PAZIENTE COSCIENTE

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

a) Manovra di Heimlich:

il soccorritore deve porsi dietro la vittima, cingerla con le braccia e stringere a pugno una mano a livello dell' epigastrio, a metà tra l' apofisi sternale e l' ombelico. Il soccorritore afferra il pugno con l' altra mano e lo spinge verso l' addome della vittima e rapidamente verso l' alto.





PAZIENTE INCOSCIENTE

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

5. LA RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE IN SITUAZIONI PARTICOLARI

IPOTERMIA

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

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

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

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

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

A differenza di prima, in presenza di una vittima incosciente e che non presenta segni di respirazione efficace occorre iniziare la CPR il prima possibile.

E ancora, le ultime linee guida AHA 2010, in presenza di un ritmo defibrillabile, suggeriscono di seguire le procedure standard di BLS e quindi , se necessario, ripetere uno shock ogni 2 minuti.

Trasportarlo in posizione orizzontale per evitare di aggravare l'ipotensione, ricordando sempre di evitare manovre brusche in grado di scatenare una FV.

Una forma particolare di ipotermia è l'annegamento: in questa situazione l'evento scatenante l'arresto cardiaco è l'ipossia.

FOLGORAZIONE

La causa principale di morte nel soggetto folgorato è l'arresto cardiaco, dovuto alla depolarizzazione dell'intero miocardio. A questo si può associare un arresto respiratorio dovuto allo spasmo della muscolatura toracica che può permanere anche dopo il ripristino di una circolazione spontanea.

Il soccorritore deve assicurarsi che gli sforzi rianimatori non lo esponano a pericolo di shock elettrico.

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

In presenza di una vittima di folgorazione è necessario:

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

TC PERIMORTEM per aumentare le possibilità di sopravvivenza materna.

The Resuscitation Council (UK) ha stabilito e raccomanda l'esecuzione di taglio cesareo perimortem, quanto più rapidamente possibile, per aumentare le chance di sopravvivenza materna.

L'estrazione del feto, infatti, risolve la compressione cavale, migliorando ritorno venoso e gittata cardiaca e permette di migliorare anche espansione toracica e ventilazione, oltre che ridurre il consumo di ossigeno materno.

QUANDO??

La letteratura suggerisce che TCPM debba essere effettuato entro 4 minuti dalla diagnosi di arresto cardiaco e completato entro 5 minuti; la sofferenza anossica in gravidanza si verifica più precocemente che al di fuori di essa, per lo scarsa riserva di ossigeno (entro 4-6 minuti).

In caso di arresto cardiaco in donna in evidente stato di gravidanza (oltre 20^o settimana di gestazione), TCPM va considerato in caso di arresto persistente dopo due cicli completi di rianimazione cardiopolmonare (10 sequenze di compressioni toraciche/ ventilazione secondo lo schema 30:2 per le quali sono richiesti circa 4 minuti).

DOVE??

Non è necessario, anzi assolutamente inutile o controproducente spostare la madre in sala operatoria; non si verificherà sanguinamento, per cui non sarà necessaria effettuazione dell'emostasi fino a ripresa del circolo materno. A questo punto la paziente andrà trasferita in sala operatoria per completare l'intervento.

COME??

Non è necessaria grande strumentazione chirurgica, sono sufficienti un bisturi e delle pinze chirurgiche.

Non esistono al momento raccomandazioni circa l'approccio chirurgico per l'espletamento del cesareo; di sicuro l'approccio classico è facilitato dalla naturale diastasi dei retti dell'addome che avviene a fine gravidanza. Poi è ovvio che se la procedura viene effettuata da ginecologo esperto, starà a lui scegliere l'approccio chirurgico a lui più facile al fine di ottenere l'estrazione fetale il più rapidamente possibile: entro 1 minuti circa.

Fondamentale la presenza di altri soccorritori che continuino la rianimazione cardiopolmonare ed eventualmente un anestesista che sia in grado di assicurare una via aerea protetta e se sarà necessario, alla ripresa del circolo provveda adeguata analgesia e sedazione.

OUTCOME FETALE

Pur non essendo l'obiettivo principe della procedura di taglio cesareo perimortem, è comunque dimostrato che l'estrazione rapida del feto ne aumenta la probabilità di sopravvivenza e migliora out come anche neurologico.

La revisione di tutta la casistica di tagli cesarei peri-mortem effettuati tra 1900 e 1985 ha dimostrato che oltre 70% dei bimbi estratti entro 5 minuti dalla diagnosi di arresto materno sono sopravvissuti senza sequele neurologiche; solo 13% di quelli estratti tra i 5 e 10 minuti dall'arresto e 12% se TC viene effettuato oltre i 15 minuti. In tutti i gruppi almeno 1 bambino ha mostrato sequele neurologiche.(Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W "Perimortem caesarean delivery" *Obste Gynecol* 1986; 68: 571-576.)

Anche se la sopravvivenza cala vertiginosamente se l'estrazione fetale viene ritardata oltre i 5 minuti, in letteratura sono riportati casi di sopravvivenza anche per estrazione tardiva (oltre 20 minuti dall'insorgenza dell'arresto materno).

ASPETTI MEDICO-LEGALI

Nessun medico è stato mai condannato per l'esecuzione di taglio cesareo perimortem.

Teoricamente, la responsabilità può riguardare sia illecito penale che civile.

Infatti qualora la madre venga rianimata con successo, potrebbe essere contestata l'esecuzione di un intervento chirurgico senza consenso della paziente. Problema facilmente risolvibile appellandosi allo stato di necessità (la paziente si trovava in arresto cardiaco ed un eventuale ritardo nell'esecuzione della procedura avrebbe potuto determinare danni).

Il secondo reato imputabile potrebbe essere "vilipendio/mutilazione di cadavere" qualora la madre non dovesse riprendersi. In questo caso appellandosi alla necessità di tentare di salvare il bambino, non sosterebbe la accusa di illecito, perché non ci sarebbe nessun intento criminale.

Il consenso unanime della letteratura è che una causa civile intentata per l'esecuzione di taglio cesareo perimortem hanno scarse possibilità di essere vinte.

LA GESTIONE DEL NEONATO ALLA NASCITA

Le procedure di rianimazione neonatale sono molto particolari e completamente diverse dalle manovre che si effettuano in altre epoche della vita.

Esistono corsi specifici per imparare le procedure base della rianimazione neonatale. In questo paragrafo si mettono in luce solo alcune delle valutazioni di base e le principali procedure da applicare.

Circa 10% dei neonati richiede qualche intervento minore come la stimolazione tattile, il giusto posizionamento della testa rispetto al tronco (sniffing position) in decubito supino, aspirazione di cavo orale e naso fino alla supplementazione di ossigeno in ventilazione. Manovre di rianimazione più avanzata sono richieste in meno dell'1% di tutti i nati e oltre 80% di questi risponde alla ventilazione a pressione positiva in maschera facciale.⁷³

Nei neonati a termine manovre rianimatorie estensive con intubazione, massaggio cardiaco esterno e somministrazione di farmaci di rianimazione (adrenalina) sono necessarie in una percentuale di casi molto bassa circa 1/1000 nati.

E' fondamentale la preparazione del personale presente in sala parto, soprattutto perché possa evidenziare ed individuare velocemente le situazioni di rischio onde intervenire adeguatamente e tempestivamente.

Una volta riconosciuta la presenza di criticità (ipotonia muscolare, ipo-arettività), il neonato deve essere portato rapidamente all'isola neonatale. La gestione prevede inizialmente l'asciugature del corpo del neonato (onde evitare la dispersione di calore) e la stimolazione tattile, il corretto posizionamento della testa (sniffing position) e la liberazione delle vie aeree da eventuali secrezioni: prima della bocca e solo in seconda battuta del naso e del faringe.

A questo punto vanno valutati la attività respiratoria e cardiaca e con minore importanza il tono muscolare (in circa 30 secondi).

In caso di assenza di respiro o quadro di gasping e/o frequenza cardiaca inferiore ai 100 battiti al minuto, si deve procedere a ventilazione a pressione positiva con maschera facciale. E' fondamentale assicurarsi che ad ogni atto respiratorio erogato corrisponda espansione toracica adeguata (ma non eccessiva per evitare danni polmonari da volutrauma).

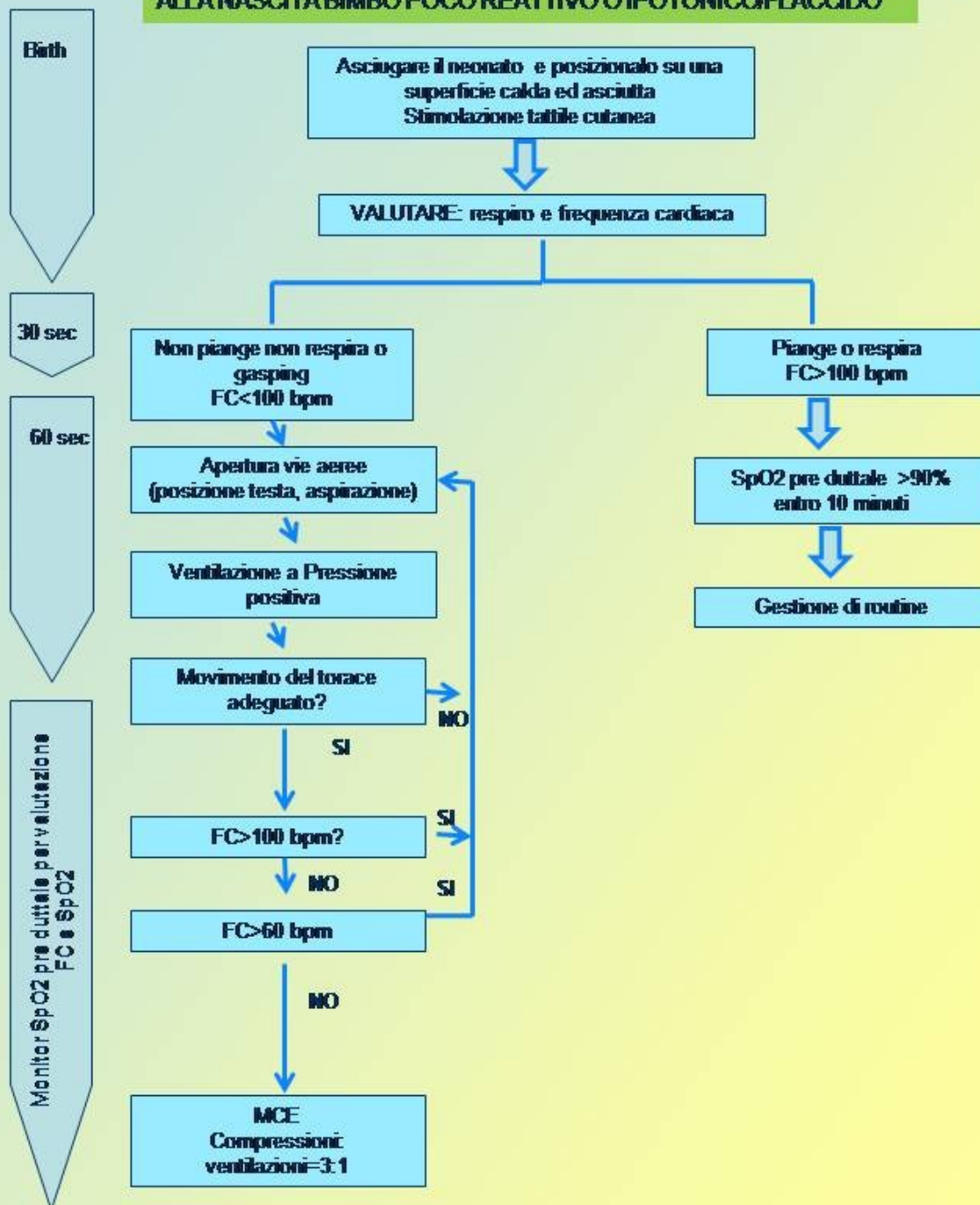
In genere la ventilazione ottiene miglioramento della attività cardiaca ($fc > 100$ bpm) oltre che della ventilazione corrispondente a SpO_2 pre duttale $> 90\%$ a 10 minuti dal parto.

Se la Fc risulta inferiore ai 60 bpm nonostante adeguata ventilazione è necessario iniziare MCE con una frequenza di almeno 90 compressioni/minuto in combinazione a ventilazione a pressione positiva con una frequenza di 30 atti al minuto. La sequenza quindi consta di cicli di 3 compressioni toraciche ed 1 atto respiratorio.

In assenza di ripresa delle funzioni vitali (persistenza di $fc < 60$ bpm) diviene fondamentale il reperimento di un accesso venoso per la somministrazione di farmaci di rianimazione e riempimento volemico. In genere è molto difficile il reperimento di un accesso vascolare periferico, per cui la prima scelta ricade sull'incanulamento delle vena ombelicale. In casi estremi diviene necessario il reperimento di un accesso intraosseo.

ALGORITMO RIANIMAZIONE NEONATALE

ALLA NASCITA BIMBO POCO REATTIVO O IPOTONICO/FLACCIDO



- 1 "Trends in maternal mortality: 1990 to 2013" – Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The world bank and the united Nations Population Division
- 2 Marian Knight, Sara Kenyon, Peter Brocklehurst, Jim Neilson, et al "Saving lives, improving mothers' care. Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity. 2009 – 2012". HQIP Dec 2014
- 3 Kassebaum N et al "Global, regional and national levels and causes of maternal mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013"-Lancet 2014; 384: 980 - 1004
- 4 Zulficar A, Bhutta MB, et al "Global, maternal, newborn and child health- So near and yet so far" -NEJM 2013; 369:2226 -2235
- 5 Say L, Chou D et al "Global causes of maternal death: a WHO Systematic analysis"- Lancet Glob Health 2014; 2 e323 -333
- 6 Rome RM, Secondary postpartum hemorrhage. Br J Obstet Gynaecol 1975; 82: 289-92
- 7 Hoveyda F, Mackenzie IZ. Secondary postpartum haemorrhage: Incidence, morbidity and current management. Br J Obstet Gynaecol 2001; 108: 927-930
- 8 American College of Obstetricians and Gynecologists: hemorrhagic shock: ACOG Technical Bulletin 1984; 82, pp1 Washington DC
- 9 Royston E e Armsrtrong S Preventing maternal deaths 1989 Geneva World Health Organisation
- 10 Pritchard JA, Baldwin RM Dickey JC, Wiggins KM. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium, II: red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section and cesarean section plus total hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1962; 84: 1271-82
- 11 Gahres EE, Albert SN, Dodek SM. Intrapartum blood losses measured with Cr51-tagged erythrocytes. Obstet Gynecol 1962; 19: 455-462
- 12 Robson SC, Boys RJ, Hunter S Maternal Hemodynamics after normal delivery and delivery complicated by postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 1989; 74: 234-239
- 13 De Groot AN Prevention of postpartum hemorrhage. Ballière's Clinical Gynaecology 1995; 9:619-631
- 14 Duthie SJ, Ven D, Yung GLK et al. Discrepancy between laboratory determination and visual estimation of blood loss during normal delivery. European Journal of Obstetric Gynaecology and Reproductive Biology 1990; 38: 119-124
- 15 Gilbert L, Porter W, Brown VA. Postpartum hemorrhage: a continuing problem: Br J Obstet Gynaecol 1987; 94: 67-71
- 16 American College of Obstetricians and Gynecologists. Quality assurance in obstetric and gynecology. Washington DC American College of Obstetricians and Gynecologists 2000
- 17 Hewitt PE & Machin SJ Massive blood transfusion in ABC of transfusion London BMJ Publishing Group 1998: 49-52
- 18 Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. Ballière's Clinical Obstetric Gynaecology 2000; 14: 1-18
- 19 Baker RN Hemorrhage in obstetrics. Obstet Gynecol Annu 1977; 6: 295
- 20 Goldberg S, Norris MC: Obstetric hemorrhage. In Norris MC ed. Obstetric Anesthesia 1st ed. Philadelphia JB Lippincott, 1993
- 21 Knuppel RA, Hatagandy SB. Acute hypotension related to hemorrhage in the obstetric patient. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America 1995; 22: 119-129.
- 22 Palmer CM Aesthetic Management of Obstetric Emergencies The American Society of Anesthesiologists 2000 28: 147-158
- 23 Hofmeyr GJMohlala BKF. Hypovolaemic shock. Best Practice & Research Clinic Obstetric and Gynaecology 2001; 15: 445-462
- 24 R.G. Wetzl, s. Cerioli "Rischio tromboembolico gestazionale e mortalità materna"-Corso teorico-pratico di anestesia ostetrica e parto-analgesia; Roma 2007
- 25 Talledo OE. Renin-angiotensin system in normal and toxemic pregnancies. .Angiotensin infusion test. Am J Obstet Gynecol 1966; 96: 141-143
- 26 Weiner CP, Martinez E, Chestnut DH, Ghosdi A. Effects of pregnancy on uterine and carotid artery response to norepinephrine, epinephrine in vessels with documented functional endothelium. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1605
- 27 Greiss FC Jr A clinical concept of uterine blood flow during pregnancy. Obstet Gynecol 1967; 30: 595
- 28 Edouard D. Retentissement cardiovasculaire materno-foetal de l'anesthésie rachidienne. Cahiers d'Anesthésiologie 1994; 42:235-40
- 29 Cosmi EV, Shnider SM. Obstetric anesthesia and uterine flow. In Shnider SM, Levinson G Anesthesia for Obstetrics, William and Wilkins ed, 1987 Second Edition pp.22-40
- 30 Abboud T, Artal R, Sarkis F, Henriksen EN, Kamula RK. Sympathoadrenal activity, maternal, fetal, and neonatal responses after epidural anesthesia in preeclamptic patients. Am J Obstet Gynecol 1982; 144: 915-17
- 31 Mushambi MC, Halligan AW, Willioamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia. Br J Anaesth 1996; 76: 133-148
- 32 Lenfant C Working group report on high blood pressure in pregnancy. J Clin Hypertens 2001; 3: 75-88
- 33 Robson SC and Pearson JF Fluid restriction policies in preeclampsia are obsolete. Controversies. Int J Obstet Anesth 1999; 8: 49-55
- 34 Mabie WC A management of acute severe hypertension and encephalopathy. Clinical Obstetrics and Gynecology 1999; 43 : 519-531
- 35 Gatt SP. Clinical management of established pre-eclampsia and gestational hypertension: an anaesthetist's perspective. Ballière's Clinical Obstetrics and Gynecology 1999; 13: 95-105
- 36 Clark SI et al. Amniotic fluid embolism – Am J Obst Gynecol 1995; 172:1158
- 37 G. Di Fiore "Embolia amniotica"
- 38 Heidi M. Connolly, M.D. Mayo Clinic "Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease" 1998.htm
- 39 Schmidt D. "The effect of pregnancy on the course of epilepsy: a prospective study" Epilepsy, Pregnancy and the Child, New York: Raven Press, 39-49, 1982
- 40 Assali NS, Brinkman CR III. Disorders of maternal circulatory and respiratory adjustments. In: Assali NS, Brinkman CR III, eds. *Pathophysiology of Gestation: Maternal Disorders*, vol I. New York: Academic Press; 1972:278-285
- 41 Pritchard JA. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965; 26:393-399.
- 42 Lindheimer MD, Barron WM, Durr J, Davison JM. Water homeostasis and vasopressin release during rodent and human gestation. *Am J Kidney Dis* 1987; 9:270-275
- 43 Cotes PM, Canning CE, Lind T. Changes in serum immunoreactive erythropoietin during the menstrual cycle and normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90:304-311
- 44 Goodlin RC, Dobry CA, Anderson JC, Woods RE, Quaille M. Clinical signs of normal volume expansion during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145:1001-1009

- 45 Clapp JF Oxygen consumption during treadmill exercise before, during and after pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1458-1464
- 46 McMurray RG, Katz VL, Berry MJ, Cefalo RC. The effect of pregnancy on metabolic responses during rest, immersion, and aerobic exercise in the water. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:481-486
- 47 Efrati P, Presentey B. Leukocytes of normal pregnant women. *Obstet Gynecol* 23:429,1964
- 48 Jones WR. Immunological aspects of pregnancy. *Sc Basis Obstet Gynecol 2nd edn, McDonald (ed). 182, Churchill Livingstone, Edimburgh, 1978*
- 49 Faught W, Garner P, Jones G et al. Changes in protein C and protein S levels in normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:147-150
- 50 Bremme K, Ostund E, Almqvist I et al. Enhanced thrombin generation and fibrinolytic activity in normal pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1992;80:132-137
- 51 Finley BE: Acute coagulopathy in pregnancy. *Med Clin North Am.* 1989 May;73(3):723-43. Review. *Med Clin North Am*, 1989; 73 (3): 723-43
- 52 Perry KG Jr, Morrison JCI: Hematologic disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1992 Dec;19(4):783-99. Review. *Clin Obstet Gynecol*, 1992; 35: 339
- 53 National Institutes of Health Consensus Development Conference: Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. *J Am Med Assoc* 1986;256:744-749
- 54 Why Mothers Die. Report on Confidential Enquires into Maternal Deaths in United Kingdom 1997-99. London RCOG 2001
- 55 Lees MM, Taylor SH, Scoli DB. A study of cardiac output at rest throughout pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1967;74:319-328
- 56 Lees MM, Scoli DB, Kerr MG. The circulatory effects of recumbent postural change in late pregnancy. *Clin Sci* 1967;32:453-465
- 57 Cutforth R, MacDonald CB. Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am Heart J* 1966;71:741-747
- 58 Metcalfe J, McAnulty JH, Ueland K *Burwell and Metcalfe's Heart Disease and Pregnancy: Physiology and Management.* 2nd ed. Boston: Little, Brown; 1986:25
- 59 Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam U, Gleicher N, eds. *Cardiac Problems in Pregnancy.* New York: Alan R. Liss; 1990:5-24
- 60 Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, et al. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation* 1997;95:2407-2415
- 61 Longo LD. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: A hypothesis of endocrinologic control *Am J Physiol* 1983;245:R720-R729
- 62 Clark KE, Austin JE, Seeds AE. Effect of bisenoic prostaglandins and arachidonic acid on the uterine vasculature of pregnant sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:261-268
- 63 Assali NS, Prystowsky H. Studies on autonomic blockade. Comparison between the effects of tetraethyl ammonium chloride (TEAC) and high selective spinal anesthesia on the blood pressure of normal and toxemic pregnancy. *J Clin Invest* 1950;29: 1354- 1366
- 64 Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotension syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953; 1 :371-377
- 65 Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J* 1964;1:532-533
- 66 Bieniarz I, Crottogini JJ, Curachet E. Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968;100:203-217
- 67 Lapinsky SE. Alterations in cardiopulmonary physiology during pregnancy. *Semin Respir Crit Care Med* 1998;19:201-208
- 68 Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, Weiss JW, Johnson TS. Pregnancy and the lung *Am Rev Respir Dis* 1980;121:559-581
- 69 Kuhlback B, Widholm O. Plasma creatinine in normal pregnancy. *Clin Lab Inv* 18:659, 1966
- 70 Shiffman AL, Tejani N. Effect of dietary protein on glomerular filtration pregnancy. *Obstet Gynecol* 73:47,1989
- 71 Chamberlain G, Broughton-Pipkin F. *Clinical Physiology in Obstetrics.* 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1998
- 72 Metcalfe J, Stock MK, Barron DH. Maternal physiology during gestation. In: Knobil K, Neill JD, eds. *The Physiology of Reproduction.* 2nd ed. New York: Raven Press; 1994.
- 73 Palme-Kilander C. "Methods of resuscitation in low Apgar score newborn infants: a national survey" *Acta Paediatr* 1992; 81: 739-744