

# MEDICINA D'URGENZA<sup>1</sup>

## COMA

Il mantenimento dello stato di coscienza è dovuto all'integrità del sistema reticolare ascendente (SRA), ossia un gruppo di neuroni posizionati nella parte centrale dell'encefalo. In tutti i casi in cui il SRA risulta compromesso si ha il coma: perdita completa o quasi (stato semicomatoso) della coscienza, della motilità volontaria e della sensibilità; permangono tuttavia le funzioni, più o meno complete, del sistema vegetativo. Si tratteranno coma di origine metabolica.

- Coma chetoacidotico.

È dovuto ad un deficit severo di insulina (come di origine endocrino) ed è caratterizzato da iperglicemia, glicosuria, disidratazione, acidosi metabolica, presenza di corpi chetonici nelle urine e nel plasma (acidosi metabolica). Il deficit di insulina è dovuto di solito a riduzione o omissione delle dosi o ad aumento del fabbisogno in seguito a *stress*, infezioni, malattie cardiovascolari...in genere è una potenziale complicanza del diabete mellito (insulino - dipendente). L'insorgenza di questa complicanza è in genere graduale, annunciata in genere da almeno un giorno di poliuria, astenia, nausea, vomito. All'esame fisico risulterà disidratato, vene periferiche difficilmente reperibili, ipoteso. Poiché spesso il paziente non si alimenta non si somministra insulina e ciò determina un peggioramento della situazione.

Il trattamento prevede un immediato posizionamento di un catetere venoso (preferibilmente centrale), catetere vescicale con monitoraggio diuresi, assicurare pervietà delle vie aeree e frequente cambiamento del decubito. Inoltre monitorare i parametri vitali in continuo o con frequenza (questo resta comunque sottinteso nel monitoraggio di un paziente in coma, a prescindere da quale sia la causa del coma stesso). Somministrazioni di insulina: in genere si parte con un bolo e poi si continua con somministrazione per via continua (10 unità/ora), seguire comunque la prescrizione medica. Quando la glicemia scende intorno ai 250 è opportuno continuare la somministrazione di insulina mediante glucosata tamponata al 5% per prevenire eventuale ipoglicemia. Bisogna inoltre idratare notevolmente, somministrare potassio (la deplezione del potassio si associa alla chetoacidosi diabetica e se scende sotto i 2,5 meq/litro si avrà ileo paralitico, paralisi flaccida, arresto cardiaco) e nei casi più gravi bicarbonato (effetto tampone).

Coma nota generale si ricorda che l'uso di betabloccanti maschera eventuali ipoglicemie nel diabete mellito in quanto il farmaco maschera la reazione simpatica, pertanto se ne sconsiglia l'uso.

---

<sup>1</sup> <http://infermieri.cjb.net>



- Coma iperosmolare.

Complicanza presente nei pazienti con diabete non insulino - dipendenti e spesso costituisce la manifestazione d'esordio del diabete. Si ha in pratica una iperglicemia con disidratazione, iperosmolarità ma non c'è *presenza* di chetoacidosi. La causa di questa caratteristica non è del tutto chiara: sembra che l'insulina basti solamente a prevenire la chetoacidosi ma non sia sufficiente per non avere iperglicemia. Non sono presenti altri segni e sintomi e questa spesso determina il ritardo della diagnosi *così* da avere una mortalità che può *arrivare* al 50% dei casi. Il trattamento è come per la chetoacidosi.

- Coma epatico

Si tratta della conclusione di una insufficienza epatica acuta o cronica. Le cause sono molte: dall'aumentato apporto proteico, squilibri elettrolitici, farmaci, infezioni. Tutte queste cause, o una di *esse*, può concorrere al passaggio nel circolo sistemico di composti normalmente filtrati dal fegato: ammonio come risultato del metabolismo a livello intestinale dei saprofiti batterici sulle proteine alimentari. L'ammoniemia fortemente elevata in quadro d'insufficienza epatica acuta o *cronica* è in pratica fattore patognomico. Il trattamento va dal riconoscere la *causa* del coma epatico ed allontanarla, apporto ipoproteico, somministrazione di lattulosio (che acidificando l'ambiente intestinale inibisce la crescita batterica) in associazione con antibiotici non somministrabili come la neomicina. Inoltre effettuare più clisteri di pulizia al giorno per evitare accumuli di sangue nell'intestino.

- Coma uremico.

In tutti i casi in cui la filtrazione glomerulare cala al disotto di 10 ml/minuto si ha ritenzione di prodotti azotati. Questa condizione è nota come uremia, condizione che esordisce con sonnolenza fino al coma. Le cause possono *essere diverse* di natura renale, di natura vascolare. Unico approccio valido sta nella dialisi o nel trapianto di *rene*.

## INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Per insufficienza respiratoria acuta si intende una situazione per cui si ha in breve tempo una instaurazione con i seguenti parametri: PaO<sub>2</sub> minore di 60mmHg o PaCO<sub>2</sub> sopra i 49mmHg in aria (parametri rilevati mediante prelievo di sangue arterioso e quindi emogasanalisi). Inoltre è spesso presente dispnea, condizione tuttavia non obbligatoria.

Cause scatenanti sono: dall'ostruzione delle vie *aeree*, da disfunzioni del parenchima polmonare, ma non delle vie *aeree*, e dall'insufficienza della pompa ventilatoria (di origine *nervosa* o di origine muscolare). I principali segni fisici di fatica ventilatoria



sono l'uso vigoroso dei muscoli ventilatori accessori, la tachipnea, la tachicardia, la diminuzione del volume respiratorio, un respiro irregolare o boccheggiante e il movimento paradossale dell' addome.

L'ipossiemia acuta può causare diversi problemi, come le aritmie cardiache e il coma. Una certa alterazione dello stato di coscienza è tipica e la confusione è comune. La riduzione cronica della  $P_{aO_2}$  è generalmente ben tollerata dai pazienti con un'adeguata riserva cardiovascolare. Però l'ipossia alveolare ( $P_{aO_2} < 60$  mm Hg) può indurre vasocostrizione arteriolare polmonare e aumento delle resistenze polmonari vascolari, portando, in settimane o mesi, a un quadro di ipertensione polmonare, di ipertrofia ventricolare destra (cuore polmonare) e infine di scompenso ventricolare destro. Gli effetti dell'ipercapnia acuta sono tollerati in modo molto peggiore di quelli dell'ipercapnia cronica. Una brusca ipercapnia causa modificazioni del sensorio che possono andare da lievi disturbi della personalità e cefalea alla confusione marcata e alla narcosi. L'ipercapnia può inoltre causare vasodilatazione cerebrale e aumento della pressione del LCR (liquor cefalo rachidiano), un problema di notevole importanza in presenza di traumi acuti alla testa. La ritenzione acuta di  $CO_2$  causa acidemia che, quando è grave ( $pH < 7,3$ ), contribuisce ulteriormente alla vasocostrizione arteriolare polmonare, alla vasodilatazione sistemica, alla riduzione della contrattilità miocardica, all'iperkaliemia, all'ipotensione e all'irritabilità cardiaca, con il rischio di aritmie potenzialmente fatali.

Altri esami complementari sono rx torace, prove volumetriche di respirazione. Segni e sintomi che si possono associare alla IRA sono:

- cianosi: compare quando la quota di Hb non ossigenata è maggiore del 5%. Può anche essere assente se il soggetto con IRA ha subito emorragie importanti: la Hb non n'è perché è persa.
- Eritrosi: rossore al volto nei casi in cui la IRA si fa cronica.
- Poliglobulia: risposta alle alte concentrazioni di  $CO_2$ .
- Dispnea
- Respiro rumoroso: ruscante, gorgogliante (specie se presente edema polmonare), fischiante (da ingombri di muco), sibilante (specie in BPCO).
- Riflessi cardiaci: tachicardia sinusale, aritmie e disturbi del ritmo in conseguenza alle basse concentrazioni di  $O_2$  o da ipercapnia.
- Alterazioni della coscienza: fino al coma - morte.

La terapia mira a garantire e/o mantenere la pervietà delle vie aeree e ovviamente trattare la condizione primitiva o scatenante dell'IRA. Nella maggior parte dei casi la causa è da ricercare nelle broncopatie croniche: risulta importante la rimozione delle secrezioni e se questa non è possibile (per ragioni intrinseche al paziente come debolezza muscolare, dolore, fratture costali..) usare broncodilatatori (beta2 agonisti). L'ossigeno terapia è quasi sempre applicata anche se è da considerare con attenzione nei casi di ipercapnia. Il metodo migliore di somministrazione è mediante la Maschera di Venturi anche se sono utili gli "occhialini" (in senso di praticità per la persona e inoltre permettono d'ottimizzare la quantità di  $O_2$  effettivamente



respirato mantenendo comunque più basse le concentrazioni di  $O_2$  somministrato). L'ossigeno terapia sta prendendo particolare importanza nella prevenzione di IRC (croniche) intesa come terapia domiciliare da effettuare circa 15 ore al giorno: si ha così una sostanziale riduzione dell'ipertensione polmonare e una miglior resistenza della persona allo sforzo.

- **Crisi asmatica:** L'ostruzione delle vie aeree nell'asma è dovuta a una combinazione di fattori che comprendono lo spasmo del muscolo liscio bronchiale, l'edema della mucosa delle vie aeree, l'aumentata secrezione mucosa, l'infiltrazione cellulare (soprattutto eosinofila e linfocitaria) delle pareti delle vie aeree e il danno e la desquamazione dell'epitelio bronchiale. Si manifesta con dispnea, tosse e scarso espettorato. La crisi asmatica può essere scatenata da allergeni o da stimoli essenzialmente non noti (ipotesi è quella di una eccessiva reattività vagale). Nel primo caso è sufficiente allontanarsi dagli allergeni, mentre nel secondo necessita una terapia cronica:  $O_2$ , broncodilatatori, corticosteroidi, metilxantine.

## SINCOPE

Transitoria perdita di coscienza con collasso posturale provocata da ipoperfusione cerebrale acuta. A volte la sincope si preannuncia con giramenti di testa, nausea, allucinazioni, sudorazione. Altre volte non si preannuncia specie se è di natura cardiaca. I sintomi permangono per poco tempo (pochi minuti) e la perdita di conoscenza può protrarsi fino ad un ora: in questo tempo è possibile rilevare crollo della PA, respiro impeccabile, polso debole o apparentemente assente, convulsioni. Alla ripresa di coscienza i sintomi scompaiono.

La sincope è da distinguere dall'episodio lipotimico (meglio chiamato come presincope): si tratta difatti dell'insieme dei sintomi senza però avere perdita di coscienza.

### Tipi di sincope

- **Vasovagale:** è la più frequente spesso associata a forti emozioni, sforzi o traumi. In genere è sufficiente mettere la persona in trendellemburg.
- **Ipotensione posturale:** presente nei soggetti con alterazione cronica dei riflessi vasomotori. Si ha in tutti i quei casi in cui la persona passa in posizione ortostatica e non ha risposta vasocostretta agli arti inferiori. Spesso si manifesta in soggetti in terapia con antipertensivi e vasodilatatori.
- **Del seno carotideo:** si tratta di una ipersensibilità del seno carotideo. La sua azione determina diminuzione della frequenza cardiaca e crollo della PA.
- **Cardiaca:** improvvisa diminuzione della gittata cardiaca secondaria ad una aritmia. Sono molte le patologie del ritmo o del cuore che danno questo sintomo.



Per effettuare una terapia bisogna accertarsi della natura della sincope. Tuttavia in *genere* sono benigne e la cosa si risolve mediante il trendellemburg. Se invece si accerta una sincope di natura cardiaca bisogna risolvere la patologia scatenata, se è di natura vasovagale la terapia può *essere*, solo nei casi più ostinati, farmacologia.

## EDEMA POLMONARE ACUTO

Si tratta di un episodio di insufficienza ventricolare sinistra acuta, in cui la pressione dei capillari e delle vene polmonari aumenta improvvisamente a livelli eccedenti quelli della pressione oncotica del plasma, con un conseguente rapido accumulo di liquido negli spazi interstiziali e negli alveoli.

L'edema polmonare può iniziare con tosse non produttiva, broncospasmo o dispnea. Più tardi quando si accumula liquido nelle vie *aeree* distali, diventano udibili rantoli alle basi polmonari. Il paziente appare pallido, sudato, cianotico. L'espettorato è tipicamente di tipo schiumoso, talora ematico. Nelle fasi iniziali l'emogasanalisi dimostra diminuzioni delle pressioni parziali. Più tardi si sviluppa una ipercapnia con acidosi progressiva. La terapia deve *essere* immediata e aggressiva:

- tenere il paziente in posizione seduto per ridurre il ritorno venoso.
- Somministrare O<sub>2</sub> al 100% con Venturi (la PaO<sub>2</sub> sarà circa 60mmHg).
- Somministrare un diuretico dell'ansa (furosemide) per vena e se non si ottengono miglioramenti incrementare le somministrazioni.
- Somministrare morfina per vena
- Somministrare vasodilatatori per diminuire il ritorno venoso.

Se la cosa non migliora alla svelta aggiungere farmaci digitattici, teofillinici. Bisogna ricerca la causa dell' EPA in genere infezioni, aritmie acute e/o IMA (infarto miocardio acuto) e ovviamente risolverla o comunque arginarla quanto è possibile. Se l'EPA si manifesta in assenza di patologie cardiache la causa va ricercata in infezioni polmonari diffuse.

