

L'ipotermia accidentale

Ivo Casagrande, Giovanni Lombardi*, Dalio Cecconi, Stefano Turchetti**, Peppino Scoti°, Corrado Cavoza°, Dante Medici°

Dipartimento di Emergenza ed Accettazione ASO Santi Antonio e Biagio e Cesare Arrigo, Alessandria

*SEST 118 ASL 21, Casale Monferrato (AL)

**CO 118 della Provincia di Alessandria e SOC di Anestesia e Rianimazione ASO Santi Antonio e Biagio e Cesare Arrigo, Alessandria

°SOC di Cardiocirurgia ASO Santi Antonio e Biagio e Cesare Arrigo, Alessandria

SINTESI

Per ipotermia accidentale si intende una riduzione non programmata della temperatura centrale al di sotto dei 35 °C. In questo lavoro verranno discussi la fisiopatologia, gli aspetti clinici e il tratta-

mento dei pazienti ipotermici. Sarà inoltre presentato un caso di arresto cardiaco di un giovane, affetto da ipotermia grave dovuta a una lunga permanenza in acqua di fiume, che è stata trattata con successo riscaldando il sangue in circolazione extra-corporea.

Caso clinico

Nel mese di dicembre 2002 un giovane di 23 anni viene coinvolto in un incidente stradale sul ponte del fiume Tanaro, nella città di Alessandria. Questi, una volta sceso indenne dalla macchina, per evitare di essere investito da un'altra automobile finisce accidentalmente, alle ore 6.15, nell'acqua del fiume, la cui temperatura è di 5,1 °C mentre quella dell'aria è 1,5 °C. Viene trovato, nudo, dai vigili del fuoco verso le ore 7.45 sulla riva a circa 500 metri dal luogo della caduta, in apparente arresto cardiaco. L'équipe del 118 con il medico a bordo, giunta sul posto, conferma la diagnosi di arresto cardiaco in asistolia/FV a onde fini. Il paziente viene intubato per via orotracheale, massaggiato e ventilato. Vengono incannulate due vene periferiche con un cateterino da 16 F. Sul posto viene defibrillato per 3 volte a 300 J e altre 3 a 360 J. Durante il tentativo di rianimazione vengono praticate 6 fiale di adrenalina, 1 fiala di atropina e 250 cc di soluzione glucosata al 5%. Visti i tentativi infruttuosi di rianimazione, si decide di trasportare il paziente presso il DEA di II livello, distante circa 8 chilometri dal luogo dell'evento, continuando durante il percorso la rianimazione cardiopolmonare (RCP).

Arriva in Pronto Soccorso verso le 8.10 dove continua il supporto delle funzioni vitali. La misurazione della temperatura timpanica evidenzia valori al di sotto dei 30 °C. Nel frattempo si allerta l'équipe cardiocirurgica per il riscaldamento in circolazione extra-corporea (CEC). In attesa del trasferimento in sala operatoria, il paziente viene portato in rianimazione dove si misura la temperatura vescicale, che è 28,5 °C. L'emogasanalisi arteriosa evidenzia pH 6,81, PaO₂ 110 mmHg, PaCO₂ 48 mmHg, HCO₃ 7,9 mEq/l, lattato 26,5 mmd/l. Persiste asistolia. Durante la permanenza in rianimazione

vengono somministrati thiopentone 1 g, idrocortisone 2 g, bicarbonato di sodio 400 mEq e si applica *pacing* esterno. Il riscaldamento viene effettuato con ventilazione in ossigeno 100% umidificato a 42 °C, con soluzione salina 0,9% riscaldata a 42 °C e con dispositivo di riscaldamento corporeo ad aria calda.

Alle ore 10.15 viene portato in sala operatoria di cardiocirurgia, sempre in asistolia, dopo 150 minuti di massaggio cardiaco esterno (MCE) mai interrotto, con una temperatura di 27,3 °C. Alle 10.48 viene eseguita sternotomia mediana e si collega il paziente alla macchina cuore-polmone mediante il posizionamento di una cannula aortica in aorta ascendente, di una cannula venosa in atrio destro e di uno scarico sinistro in vena polmonare superiore destra dopo eparinizzazione sistemica. Durante le manovre di collegamento il cuore viene massaggiato direttamente. Il flusso di perfusione sistemica è di 2,4 l/min/m² con un gradiente di riscaldamento che non supera i 10 °C. Alle 11.46 l'emogasanalisi di controllo evidenzia pH 7,29, PaO₂ 221 mmHg, PaCO₂ 39,7 mmHg, HCO₃ 18,8 mEq/l, Anion Gap 30 mEq/l, lattato 24 mmd/l, glucosio 333 mg/dl, K 2,5 mEq/l, Na 152 mEq/l, Ca⁺⁺ 2,29 mEq/l, Cl⁻ 103 mEq/l.

Alle 13.30, raggiunta la temperatura di 30 °C, in fibrillazione ventricolare, si tenta la defibrillazione interna con 20 J, a cui segue ripristino dell'attività cardiaca in ritmo sinusale, dopo un periodo totale di arresto cardiaco di circa 345 minuti. Il paziente rimane in CEC fino al raggiungimento della temperatura corporea di 37 °C. Alle ore 14.18 viene staccato dalla macchina cuore-polmone dopo 220 minuti circa di riscaldamento. Alle 14.23 l'emogasanalisi di controllo mostra pH 7,24, PaO₂ 147 mmHg, PaCO₂ 57,3 mmHg,

HCO₃ 21,9 mEq/l, Anion Gap 20,9 mEq/l, lattato 10,5 mmd/l, glucosio 135 mg/dl, K 1,6 mEq/l, Na 160 mEq/l, Ca⁺⁺ 2,78 mEq/l, Cl⁻ 115 mEq/l.

L'instabilità emodinamica successiva ha richiesto un'adeguata correzione volemica e l'impiego di amine al minimo dosaggio efficace. L'infusione di tali farmaci, protratta nelle prime 24 ore, è stata sufficiente per il controllo emodinamico e per il mantenimento di una diuresi spontanea efficace.

Due importanti complicazioni hanno condizionato il decorso del paziente: la coagulopatia post-operatoria e l'Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

Il sanguinamento post-operatorio ha reso necessarie due revisioni chirurgiche nelle prime 13 ore e la somministrazione di 14 unità di plasma, 4 unità di piastrine e 18 di emazie concentrate nelle prime 24 ore. La comparsa di un quadro suggestivo di ARDS ha rallentato lo svezzamento dal respiratore. L'esame radiologico del torace evidenziava la presenza di infiltrati alveolari prevalenti a destra, confermati alla TC. Nei successivi 8 giorni vi è stato un progressivo miglioramento radiologico e dei valori emogasanalitici. Durante la degenza compariva febbre con un escreato positivo per *Proteus mirabilis*. È stata instaurata terapia con meropenem 1 g x 3/die per 11 giorni, vancomicina 2 g/die per 9 giorni, diflucan 800 mg/die per 9 giorni e amikacina 350 mg x 3/die nel tubo OT. L'estubazione è avvenuta in decima giornata e il paziente è stato trasferito in venticinquesima giornata in un centro di riabilitazione con una lieve alterazione della coordinazione dei movimenti fini a sx. A distanza di tre anni il paziente ha completamente recuperato una qualità di vita normale, presenta assoluta normalità ai test psicoattitudinali e ottimi risultati negli studi universitari.

Cosa si intende per ipotermia accidentale? Quali sono le persone maggiormente esposte?

Per ipotermia accidentale si intende una riduzione non programmata della temperatura centrale al di sotto dei 35 gradi.

Le persone maggiormente esposte all'ipotermia sono quelle che hanno una compromissione dei meccanismi di termoregolazione o sono incapaci di assumere comportamenti di adattamento all'ambiente esterno^{1,2}.

Rientrano nel primo gruppo i neonati, le persone anziane, gli alcolisti, le persone affette da lesioni al midollo spinale, gli ustionati, mentre fanno parte del secondo gruppo le persone affette da demenza, quelle intossicate acutamente da alcol e/o sedativi, i senza casa, individui che si trovano esposti improvvisamente a basse temperature in ambiente ostile (alpini, persone investite da valanghe) e infine pazienti

con deficit neuromuscoloscheletrici (ictus, fratture dell'anca, lesioni midollari, politrauma).

Come si comporta l'organismo umano in corso di ipotermia e quali sono le modificazioni fisiopatologiche?

Note di fisiologia

Il processo della termoregolazione è programmato al mantenimento di un equilibrio tra la produzione di calore e la sua dispersione, tale da assicurare una temperatura centrale in grado di garantire i processi metabolici. Il controllo della temperatura viene mantenuto attraverso due meccanismi fondamentali: la regolazione centrale di questa e il mantenimento della differenza del gradiente della temperatura tra il *body core*, costituito dagli organi contenuti nella cavità toraco-addominale, e le parti del corpo direttamente in contatto con l'ambiente esterno, come cute e muscoli.

Al ridursi della temperatura esterna i recettori cutanei per il freddo, attraverso le fibre afferenti, stimolano i neuroni del nucleo anteriore dell'ipotalamo; a questo segue una vasocostrizione cutanea che riduce il flusso ematico della cute esposta.

Nel contempo, la quota di sangue a più bassa temperatura che raggiunge i neuroni termosensibili dell'ipotalamo determina due tipi di risposta, una immediata e una più tardiva. La risposta immediata avviene tramite il sistema nervoso autonomo che stimola la vasocostrizione periferica, le risposte comportamentali di adattamento e il sistema endocrino, mentre quella più tardiva si realizza attraverso il sistema extrapiramidale con il brivido^{3,4}.

Note di fisiopatologia

Durante le condizioni di ipotermia ci sono diverse modificazioni fisiopatologiche che interessano organi e sistemi, la cui entità dipende dal grado di ipotermia e dalla sua durata.

In questa sede saranno discusse solo le alterazioni fisiopatologiche che interessano il sistema cardiovascolare, l'apparato respiratorio, il sistema nervoso centrale, le alterazioni della coagulazione e quelle metaboliche, in particolare le anomalie idroelettrolitiche e dell'equilibrio acido-base.

Sistema cardiocircolatorio

L'iniziale riduzione della temperatura centrale è seguita da tachicardia e vasocostrizione, che determinano un aumento della gittata cardiaca e un modesto rialzo della pressione arteriosa.

L'abbassamento ulteriore della temperatura causa una progressiva bradicardia e a 28 °C la frequenza è

circa la metà della norma⁵ e non è reversibile con l'uso dell'atropina⁶. Con il progredire dell'ipotermia la pressione arteriosa media si riduce, come si riduce la gittata cardiaca fino all'arresto in asistolia o in fibrillazione ventricolare (FV).

Una delle manifestazioni più caratteristiche dell'ipotermia è la comparsa di tutti i tipi di aritmie atriali e ventricolari. A livello atriale, la già citata bradicardia è dovuta a una riduzione della depolarizzazione spontanea delle cellule *pace-maker*⁶, mentre la fibrillazione atriale è causata da fenomeni di rientro che hanno lo stesso meccanismo di quelli che vedremo a livello ventricolare. Il sistema di conduzione è particolarmente sensibile all'ipotermia e questo è causa di blocchi atrio-ventricolari di I, II e III grado. Inoltre, poiché il sistema His-Purkinje è molto più sensibile alle basse temperature rispetto al miocardio, si possono verificare fenomeni di rientro che causano la comparsa di disturbi del ritmo ventricolare fino alla fibrillazione.

Non solo, ma anche la presenza di foci elettrici isolati nel miocardio ipotermico può essere causa di aritmie, come anche le alterazioni elettrolitiche quali l'iperkaliemia o il sovraccarico di calcio all'interno delle cellule miocardiche, fatto questo che può portare alla torsione di punta.

Anche l'asistolia, che alcuni Autori⁷ considerano la manifestazione terminale più frequente e tipica dell'ipotermia, può riconoscere le stesse cause della FV e secondo molti Autori tutte e due possono presentarsi a temperature centrali < 25 °C. La FV è considerata da alcuni Autori più frequentemente come iatrogena (da stimolazione precordiale, intubazione, alcalosi, riscaldamento)⁸. Da sottolineare come questa sia estremamente resistente alla defibrillazione elettrica e tale situazione permane fino al raggiungimento di una temperatura centrale di 30 °C, con qualche eccezione riportata in letteratura⁹.

Sistema nervoso centrale

Se all'inizio la riduzione della temperatura determina uno stimolo per i neuroni, successivamente interviene una riduzione del loro metabolismo e al di sotto dei 33 °C l'EEG presenta alterazioni fino a diventare piatto sotto i 19-20 °C¹⁰.

Sul piano della coscienza, nell'ipotermia lieve vi è un iniziale stato di confusione e man mano che l'ipotermia si aggrava si passa a uno stato di apatia intervallo a stati di agitazione, fino ad arrivare alla progressiva perdita della coscienza, che è totale a temperature < 30 °C⁴.

Apparato respiratorio

Nel corso di ipotermia lieve si evidenzia tachipnea, ma quando la temperatura si abbassa ulteriormente vi è una depressione del *drive* ventilatorio per interessa-

mento dei centri del respiro, comparsa di ipersecrezione bronchiale e perdita dei riflessi protettivi delle vie aeree⁴; a 34 °C si attenua lo stimolo dipendente dalla PaCO₂ pur permanendo quello legato all'ipossia. La grave ipotermia si associa a una progressiva ipoventilazione fino all'arresto respiratorio e più raramente all'edema polmonare acuto, generalmente non cardiogeno (ARDS)¹¹.

L'ipotermia determina uno spostamento della curva di dissociazione dell'emoglobina, almeno all'inizio, ma questo spostamento viene poi controbilanciato dall'acidosi metabolica (da aumento dell'acido lattico) e da quella respiratoria.

Alterazioni idroelettrolitiche

L'ipotermia causa variazioni importanti nel bilancio idrico. Dapprima determina un aumento della diuresi con perdita di acqua e sodio^{12,13} a causa dell'iperincretazione di catecolamine e di una minore attività della vasopressina sul tubulo distale, con progressiva riduzione del volume plasmatico. Oltre a questo, a temperature più basse, c'è un passaggio di liquidi dai vasi all'interstizio con un'ulteriore riduzione del volume efficace circolante.

Questa condizione di ipovolemia porta nel 40% dei pazienti a un'insufficienza renale che può essere prevenuta dal ripristino, con liquidi, del volume perso¹⁴. Per quel che riguarda le alterazioni elettrolitiche plasmatiche, sono meno frequenti quelle che riguardano il sodio, il calcio e il magnesio, almeno fino a 25 °C. Le alterazioni più spesso segnalate riguardano le concentrazioni del potassio plasmatico (ipo- e iperkaliemia) e anche del fosfato, che può ridursi molto durante la fase di riscaldamento.

L'ipokaliemia è causata dallo spostamento intracellulare del potassio a seguito di variazioni della permeabilità della membrana, di un cattivo funzionamento della pompa sodio/potassio e solo in minima parte a causa di perdite per via renale^{15,16}. La riduzione di questo catione si può osservare anche durante il riscaldamento, in soggetti con ipotermia grave, almeno nelle prime fasi¹⁷. L'iperkaliemia è dovuta invece all'acidosi metabolica o alla morte delle cellule che rilasciano potassio. L'iperkaliemia è una condizione che conduce a una cattiva prognosi, in particolare quando i valori di K⁺ sono ≥ 10 mEq/l.

Alterazioni dell'equilibrio acido-base

Le alterazioni dell'equilibrio acido-base sono caratterizzate all'inizio da alcalosi respiratoria da iperventilazione e successivamente da acidosi respiratoria da ipoventilazione e da acidosi metabolica a elevato gap anionico, iperlattacidemica. Quest'ultima è dovuta nelle fasi iniziali al brivido scuotente e successivamente alla ipoperfusione tessutale e al ridotto cata-



bolismo dell'acido lattico per insufficienza epatica¹⁸. Questa condizione tende a peggiorare durante il riscaldamento a causa dell'allontanamento dei prodotti acidi del metabolismo anaerobio.

Sono da evitare l'uso del bicarbonato e l'iperventilazione che possono, determinando alcalemia, ridurre la gittata cardiaca e predisporre alla FV. Inoltre, nelle condizioni di ipotermia il bicarbonato passa molto lentamente attraverso le membrane cellulari causando, durante il riscaldamento, una grave alcalosi¹⁹.

Alterazioni della coagulazione

I pazienti ipotermici sviluppano frequentemente disturbi della coagulazione e sanguinamento diffuso²⁰. Poiché l'ipotermia blocca l'attività enzimatica, si possono manifestare alterazioni che interessano sia la via estrinseca sia quella intrinseca della coagulazione²¹. In alcuni casi si può evidenziare una coagulopatia disseminata da rilascio di tromboplastina dai tessuti ischemici²² o a causa dello shock²³.

Oltre a questo è spesso presente una riduzione dell'attività aggregante delle piastrine che può essere accompagnata anche da trombocitopenia.

Come può presentarsi clinicamente il paziente ipotermico?

Classicamente i pazienti ipotermici vengono fatti rientrare in tre gruppi a seconda del grado di riduzione della temperatura: lieve, se questa è tra i 35 °C e i 32 °C; moderata tra i 32 °C e 28 °C; grave < 28 °C. Al progredire dell'ipotermia corrispondono in genere alterazioni d'organo e/o sistemiche abbastanza prevedibili²⁴.

Da un punto di vista pratico, per il medico d'urgenza è importante sapere quali possono essere le funzioni alterate a una data temperatura, per gestire il paziente nel modo più razionale possibile.

A questo scopo, presenteremo di seguito le manifestazioni cliniche in rapporto al grado di ipotermia^{24,25}.

Ipotermia lieve (35-32 °C)

L'elemento clinico caratteristico è il brivido.

Sul piano neurologico, soprattutto nella fase di transizione verso l'ipotermia moderata, vi può essere un'alterazione dello stato di coscienza caratterizzato da confusione, amnesia e la comparsa di altri sintomi, come disartria e atassia, secondari alla riduzione del metabolismo cerebrale.

A livello cardiovascolare è evidente un aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa. Ci possono essere disturbi del ritmo, come la fibrillazione atriale, e della conduzione con allungamento dell'intervallo PR e QT (per temperature < 33 °C).

Sul piano respiratorio è caratteristico un aumento della frequenza con aumento della ventilazione alveolare che può portare ad alcalosi respiratoria. Già a questi valori di temperatura vi può essere un aumento consistente delle secrezioni bronchiali.

A livello metabolico vi è un'iperincretione di catecolamine che porta a un aumento della diuresi (diuresi fredda), all'iperglicemia e al brivido finalizzato alla produzione di calore.

Ipotermia moderata (32-28 °C)

Il segno caratteristico è una progressiva riduzione dello stato di coscienza fino al coma con episodi di carattere allucinatorio. In questa fase ci possono essere manifestazioni paradosse come lo spogliarsi completamente a causa di alterazioni sensoriali. A livello del sistema cardiovascolare vi è una diminuzione della frequenza cardiaca con riduzione della gittata, comparsa di aritmie atriali e ventricolari e dell'onda di Osborn. Sul piano respiratorio si rende evidente la riduzione della frequenza respiratoria e della ventilazione alveolare, con perdita della protezione delle vie aeree. Sul piano metabolico vi è un rallentamento del metabolismo, cessa il brivido e permane la cosiddetta diuresi fredda. A questo stadio compaiono le alterazioni della coagulazione per i motivi esaminati nella parte dedicata alla fisiopatologia.

Ipotermia grave (< 28 °C)

In questa fase il coma è la regola, accompagnato da perdita dei riflessi e da riduzione dell'attività elettroencefalografica fino all'EEG piatto.

Il sistema cardiovascolare presenta gravi alterazioni caratterizzate da sensibile riduzione della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e della gittata, ma sono temibili soprattutto le aritmie che conducono all'arresto cardiaco in asistolia o in FV.

Sul piano respiratorio la riduzione della frequenza arriva ai gradi estremi dell'apnea. Non è infrequente l'edema polmonare, di solito non cardiogeno (ARDS). È frequente la presenza di sanguinamento da coagulopatia o da coagulazione intravascolare disseminata. La riduzione della filtrazione renale è causa di oligoanuria. Negli stadi più avanzati dell'ipotermia il segno caratteristico è la perdita delle funzioni vitali.

Quali sono gli esami di laboratorio e strumentali utili ai fini diagnostici, alla stratificazione del rischio e al trattamento?

Gli esami di laboratorio ritenuti molto utili per valutare l'interessamento di alcuni organi e il rischio di sviluppare eventi avversi sono: emocromo e studio

della coagulazione, emogasanalisi, elettroliti (sodio, potassio, magnesio, cloro), glicemia, transaminasi, amilasi, creatinina, urea e troponina. Gli esami strumentali fondamentali, per una prima valutazione, sono l'elettrocardiogramma e la radiografia del torace.

Esami ematochimici

Emocromo e studio della coagulazione

La diuresi fredda e il passaggio di liquidi dai vasi all'interstizio aumentano la concentrazione dell'emoglobina e l'ematocrito. Di questo bisogna tenere conto se si sospetta un'emorragia. Il numero dei globuli bianchi è spesso ridotto, come pure il numero di piastrine, per effetto della mieloinibizione e del sequestro splenico^{26,27}. Lo studio della coagulazione fatto a 37 °C risulta nella norma perché a quella temperatura l'attività enzimatica è normale.

Emogasanalisi

Per anni vi è stato dibattito sulla correzione dei valori emogasanalitici in base alla temperatura corporea riscontrata. Attualmente si preferisce non correggere tali valori per la temperatura, anche perché questo permette di valutare l'adeguatezza della ventilazione nei pazienti ipotermici²⁴. Come già detto precedentemente, le alterazioni sono caratterizzate da alcalosi respiratoria nelle primissime fasi e successivamente da doppia acidosi, metabolica e respiratoria. La maggior parte di questi disordini si corregge spontaneamente durante il riscaldamento.

Elettroliti

Gli elettroliti vanno determinati all'inizio e controllati durante la fase di riscaldamento. L'ipokaliemia è la condizione che si riscontra più frequentemente, mentre l'iperkaliemia associata all'ipotermia è un fattore di rischio per la comparsa di fibrillazione ventricolare e deve essere monitorizzata di continuo. Spesso è presente anche iponatremia da diuresi osmotica¹⁹.

Glicemia

L'iperglicemia è costante perché l'aumentata secrezione di catecolamine attiva la glicogenolisi. L'esposizione prolungata al freddo, il brivido e lo sforzo tendono a esaurire le scorte di glicogeno con comparsa di ipoglicemia.

Amilasi

L'aumento delle amilasi può significare la presenza di pancreatite acuta su base ischemica da alterazioni della microcircolazione²⁸.

Altri esami

L'urea può essere aumentata con creatinina normale (insufficienza pre-renale) a causa della perdita di li-

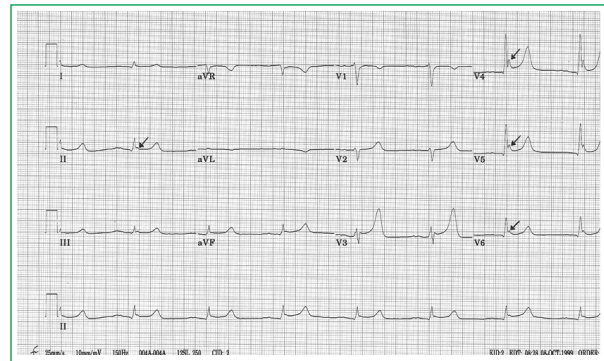


Fig. 1 - Tracciato elettrocardiografico in corso di ipotermia (da Alhaddad IA *et al.* Osborn waves of hypothermia. *Circulation* 2000; 101: 233e-244e).

quidi nei modi già descritti. L'aumento delle transaminasi è presente in caso di interessamento epatico, come pure l'aumento delle troponine per la presenza di danno miocardico.

Esami strumentali

Elettrocardiogramma

Il tracciato elettrocardiografico è molto interessante in corso di ipotermia in quanto ci possono essere modificazioni legate ad alterazioni della conduzione accanto a diversi quadri di aritmie sopra-ventricolari e ventricolari (Figura 1).

Nelle fasi iniziali dell'ipotermia è frequente il riscontro di un allungamento dell'intervallo PR e QT come pure uno slargamento del QRS. Quando la temperatura centrale scende ulteriormente è frequente il riscontro di fibrillazione atriale e di ritmo giunzionale; inoltre, sotto i 33 °C è caratteristica la comparsa dell'onda J di Osborn, la cui ampiezza è tanto maggiore quanto più bassa è la temperatura. Quest'onda è presente più frequentemente nelle derivazioni II, aVF, V5 e V6, spostandosi più anteriormente con il progredire dell'ipotermia^{29,30}. La presenza dell'onda J mette il paziente a rischio di aritmie fatali³¹. In corso di ipotermia severa è usuale il riscontro di bocchi AV e di aritmie ventricolari fino alla FV e all'asistolia terminali.

Radiografia del torace

Tale metodica è estremamente utile per evidenziare la presenza di focolai di polmonite o di impegno parenchimale diffuso (*Acute Lung Injury* o *Acute Respiratory Distress Syndrome*).

Qual è il trattamento più appropriato in sede extra- e intra-ospedaliera?

Nel trattamento dei pazienti ipotermici si deve tener conto del tempo in cui si è instaurata l'ipotermia, se

rapidamente (ad esempio caduta in acqua fredda) oppure lentamente (ad esempio paziente con ictus trovato dopo molte ore sul pavimento freddo). Nel primo caso non vi sarà stato il tempo per sviluppare perdita di liquidi o esaurimento delle riserve di glicogeno, per cui la terapia fondamentale sarà il riscaldamento. Nel secondo caso ci sarà stata anche la perdita di liquidi, la riduzione delle riserve di glicogeno e l'instaurarsi di alterazione a carico degli elettroliti e dell'equilibrio acido-base. In questo caso oltre al riscaldamento bisognerà porre attenzione alle alterazioni idroelettrolitiche e metaboliche.

Il trattamento sarà inoltre diverso a seconda dello stato di coscienza del paziente (cosciente o no), della presenza di lesioni da trauma e nel caso di arresto cardiaco.

Le indicazioni al trattamento possono riguardare il paziente nella fase pre-ospedaliera o in quella ospedaliera.

Trattamento nella fase extra-ospedaliera

La valutazione va fatta secondo lo schema ABCDE. I punti salienti riguardano la somministrazione di ossigeno, che dovrebbe essere caldo e umido per evitare un'ulteriore perdita di calore con il rischio di aritmie^{32,33}. Se la ventilazione è difficoltosa, dopo aver liberato le vie aeree, occorre ventilare il paziente. La valutazione del polso dovrebbe essere fatta con una mano calda, palpando l'arteria femorale o la carotide per almeno un minuto. Se il paziente è cosciente possono essere somministrati liquidi caldi molto zuccherati per os e soluzione glucosata al 5% mista a soluzione fisiologica riscaldata a 38-40% per via venosa.

La temperatura dovrebbe essere rilevata con apposito termometro o con il termometro timpanico.

Se il paziente non è cosciente ma non è in arresto cardiorespiratorio e la ventilazione è ben conservata, somministrare ossigeno con le modalità già descritte. Se c'è l'indicazione all'intubazione il paziente va intubato per via orale o nasale, anche se alcuni Autori ritengono che questa manovra possa favorire lo sviluppo di fibrillazione ventricolare, ma su questo altri Autori non concordano³⁴. Vanno poi rimossi i vestiti bagnati, con cautela, perché i movimenti bruschi possono indurre FV, e il paziente va avvolto con coperte o messo in un sacco a pelo.

Paziente in arresto cardiorespiratorio

La diagnosi di arresto cardiorespiratorio non è molto facile da farsi sul campo; il polso può essere difficile da palpare e il respiro può essere così superficiale e lento da non essere apprezzabile. Lo stesso monitoraggio ECG non è semplice da fare. Una volta stabilito che il paziente è in arresto si deve iniziare la RCP,

che deve essere protratta anche durante il trasporto in ospedale. Se il ritmo di presentazione è la fibrillazione ventricolare, può essere fatto un tentativo di defibrillazione con 200 Joule^{35,9,36} ma difficilmente la manovra ha successo sotto i 30 °C³⁷.

Il paziente va portato il prima possibile in ospedale, in posizione orizzontale, asciutto, isolato termicamente e ventilato; anche durante le manovre di recupero con l'elicottero la posizione orizzontale è quella assolutamente consigliata¹⁹.

Trattamento nella fase intra-ospedaliera

Il paziente non in arresto cardiaco deve essere valutato o rivalutato secondo lo schema ABCDE.

Se incosciente, dovrebbe essere intubato e andrebbe somministrato ossigeno caldo e umidificato. Le indicazioni all'intubazione sono le stesse del paziente normotermico. Se il volume è depleto è importante la somministrazione di cristalloidi a una temperatura di 40-42 °C.

Il Ringer lattato non dovrebbe essere somministrato per la ridotta capacità del fegato a metabolizzare il lattato³⁸. È opportuno che il paziente sia monitorato e nei casi di ipotermia moderata e grave con ipovolemia è indicato l'inserimento di un catetere venoso per la misurazione della PVC. È utile il posizionamento di un sondino naso-gastrico per ridurre la dilatazione gastrica e per evitare il vomito.

Il paziente va spogliato con cautela, asciugato e isolato termicamente con le coperte e/o con teli isotermici.

Dopo la valutazione ABCDE, la procedura più importante è il riscaldamento del paziente.

Se il paziente è in arresto si procede secondo quanto indicato dal protocollo AHA 2005³⁹.

La valutazione del polso e del respiro va fatta per 30-45 secondi. In caso di VT/FV il paziente dovrebbe essere sottoposto a un tentativo di defibrillazione (uno shock) con 200 J seguito immediatamente dalla ripresa della RCP secondo quanto previsto dalle linee guida AHA 2005³⁹. Se il paziente non risponde al primo shock, la successiva defibrillazione e l'utilizzo dei farmaci dovrebbero essere differiti fino al raggiungimento di una temperatura di 30-32 °C, continuando la RCP e il riscaldamento del paziente secondo le modalità sotto esposte.

La diagnosi di morte va fatta quando, a riscaldamento ottenuto (≥ 30 °C), i tentativi di rianimazione non ottengono la ripresa dell'attività cardiaca (*hypothermic cardiac arrest patients are not dead until they are warm and dead*)²⁵.

Riscaldamento del paziente

Si distinguono tre modalità di riscaldamento: esterno passivo, esterno attivo e interno attivo^{24,25}.

Riscaldamento esterno passivo

Il riscaldamento passivo viene ottenuto con l'utilizzo di coperte e/o teli isotermitici che impediscono la dispersione del calore. Poiché attraverso il collo e la testa si ha una rilevante dispersione di calore, è importante che siano coperti^{1,40}. Questo sistema permette di guadagnare 0,25-0,5 °C/ora⁴¹.

Riscaldamento esterno attivo

Il riscaldamento esterno attivo può essere ottenuto con aria calda fatta passare all'interno di una intercapedine formata da due fogli sintetici. È più efficace del riscaldamento passivo, permettendo di aumentare la temperatura di 1-2,5 gradi ora⁴²⁻⁴⁴. La precauzione da tenere è quella di riscaldare il tronco e non le estremità, per evitare il fenomeno dell'*after-drop*^{45,46}. Questo fenomeno può essere evitato con la somministrazione di liquidi caldi.

Un altro metodo è quello di porre sacche di soluzione salina riscaldata a 40 °C attorno al collo, sotto le ascelle e in regione inguinale. Questo consente di aumentare la temperatura corporea di circa 1 °C/ora⁴¹.

Riscaldamento interno attivo

Il riscaldamento interno attivo può essere fatto con sistemi poco invasivi o molto invasivi.

Tra i sistemi poco invasivi ricordiamo la somministrazione di liquidi riscaldati a 40-42 °C a un flusso di 150-200 ml/ora. Il riscaldamento può essere ottenuto inserendo le sacche nel forno a microonde per pochi secondi, controllando la temperatura con il termometro timpanico⁴⁷. I liquidi possono essere somministrati con appositi infusori che permettono di mantenere la temperatura fino all'entrata nella vena⁴⁸. Un altro metodo poco invasivo è quello di far respirare l'aria calda umidificata con l'utilizzo del ventilatore: con questa modalità è possibile aumentare la temperatura centrale di circa 0,5 °C/ora⁴².

Le modalità più invasive si riferiscono al lavaggio di cavità con soluzione fisiologica riscaldata (stomaco, peritoneo, cavità pleurica) oppure all'utilizzo della circolazione extracorporea.

Il lavaggio di alcune cavità, come stomaco e vescica, è descritto in pochi lavori e non ne è chiara l'efficacia².

Il lavaggio della cavità pleurica permette di usare grandi volumi, fino a 120 l/ora se vengono posizionati due drenaggi, uno in entrata al 2° spazio intercostale anteriormente e il secondo al 4° spazio a livello della ascellare posteriore^{49,50}. È anche possibile utilizzare un unico spazio, ma in questo caso il liquido va fatto permanere all'interno del cavo pleurico per circa 20 minuti. Queste metodiche, anche se efficaci, in realtà sono poco usate nella pratica⁵¹.

Più usato è invece il lavaggio peritoneale con soluzione fisiologica o con soluzione dialitica.

L'utilizzo di quest'ultima tecnica permette di trattare l'eventuale insufficienza renale⁵².

I metodi che utilizzano il riscaldamento extra-corporeo sembrano essere i più efficaci.

In particolare, l'utilizzo del *bypass* cardiopolmonare si è dimostrato molto efficace, come anche evidenziato nel nostro caso clinico, in condizioni di arresto cardiorespiratorio e questa tecnica sembra essere il trattamento di scelta⁵³⁻⁵⁵. Essa permette di riscaldare rapidamente il paziente (fino a 1 °C ogni 5 minuti), fornire un supporto circolatorio, ossigenare il sangue e può essere combinata con l'emodialisi⁵⁶. Il problema di questa tecnica è che deve essere eseguita in centri particolarmente attrezzati.

Due altre metodiche sono utili in pazienti con adeguati valori pressori e non in arresto di circolo: il riscaldamento continuo artero-venoso⁵⁷ e il *bypass* veno-venoso⁵⁸.

Come utilizzare nella pratica le tecniche di riscaldamento del paziente?

Durante il riscaldamento il paziente dovrebbe essere monitorizzato per la temperatura corporea centrale con termometri elettronici o con il termometro timpanico.

In caso di ipotermia lieve (35-32 °C), sono sufficienti il riscaldamento esterno passivo, l'utilizzo di liquidi caldi per os e un apporto calorico adeguato. È importante asciugare bene il paziente^{28,34,59}.

Nell'ipotermia moderata (32-28 °C), quei pazienti che hanno una temperatura tra i 32 e i 30 °C dovrebbero essere sottoposti a riscaldamento passivo e attivo esterno secondo le modalità sopra riportate. Invece per quelli tra i 30 e i 28 °C o con ipotermia grave (< 28 °C) ma non in arresto cardiaco ed emodinamicamente stabili, è indicato il riscaldamento attivo esterno e interno secondo le tecniche sopra riportate. Questi pazienti possono avere un buon *outcome* anche con tecniche di riscaldamento poco invasive²⁴.

Nel caso di arresto cardiorespiratorio la RCP va iniziata subito e continuata finché il paziente non arriva ai 30 °C, dopo di che è possibile utilizzare i farmaci e defibrillare il paziente se il ritmo è FV.

In una situazione di arresto o di insufficienza cardiorespiratoria la metodica che sembra essere più adatta per il riscaldamento è la circolazione extra-corporea²⁴. Le controindicazioni al riscaldamento con questa tecnica sono i livelli di potassio > 10 mEq/l, asfissia che ha preceduto l'arresto e la presenza di gravi lesioni^{54,56}.

Rimane comunque l'indicazione a trasportare il paziente presso l'ospedale che ha le risorse per affrontare tali situazioni complesse, anche se distante dalla sede dell'evento⁶⁰.

Conclusioni

Il caso clinico presentato dimostra ancora una volta come l'ipotermia accidentale grave rappresenti un evento drammatico, clinicamente impegnativo, che richiede un trattamento medico rapido, multidisciplinare, la conoscenza dei protocolli per la gestione dei pazienti in arresto cardiaco e il supporto di tecniche specialistiche quali la CEC.

Nella nostra limitata, se non unica, esperienza, l'eccezionalità del caso è rappresentata da una completa *restitutio ad integrum* a fronte di una lunghissima fase di arresto cardiaco, circa 345 minuti, grazie anche a determinate circostanze quali la giovane età, l'assenza di gravi lesioni muscolo-scheletriche, degli organi interni e l'assenza di lesioni cerebrali postraumatiche.

Ma il buon esito di questo caso sta a dimostrare che, se la catena della sopravvivenza ha anelli solidi, le possibilità di gestire adeguatamente casi molto complessi possono essere sorprendentemente elevate.

Bibliografia

- Murray PHJ. Hypothermia. In: Hall JB, Schmid GA, Wood LDH (eds.). *Principles of critical care*. McGraw-Hill, New York, 1998, pp. 1645-55.
- Danzl DF Hypothermia. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23: 57-68.
- Baj J, Nunn JF, Prys-Roberts C. Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia. *BJ Anaesth* 1968; 40: 398-407.
- Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *Q J Med* 2002; 95: 775-785.
- Sinet M *et al*. Maintaining blood pH at 7.4 during hypothermia has no significant effect on work of the isolated rat heart. *Anesthesiology* 1985; 62: 582.
- Preston BR. Effect of hypothermia on systemic and organ system metabolism and function. *J Surg Res* 1976; 20: 49.
- Ferguson NV. Urban hypothermia. *Anesthesia* 1985; 40: 651.
- Southwich FS, Daglish PH. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. *JAMA* 1980; 243: 1250-53.
- Thomas R, Chaill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 °C). *Resuscitation* 2000; 47: 317-320.
- FitzGibbon FT, Hayward JS, Walker D. EEG and visual evoked potentials of conscious man during moderate hypothermia. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1984; 58: 48.
- Morales CF, Strollo PJ. Non cardiogenic pulmonary edema associated with accidental hypothermia. *Chest* 1993; 103: 971.
- Lennquist S. Cold-induced diuresis, a study with special reference to electrolyte excretion, osmolal balance and hormonal changes. *Scand J Urol and Nephrol* 1972 (Suppl. 9); 9: 1-142.
- Granberg PO. Human physiology under cold exposure. *Arctic Med Res* 1991; 50: 23.
- Mc Kean WI, Dixon SR, Gwynne JF, Irvine RO. Renal failure after accidental hypothermia. *Br Med J* 1970; 1: 463-464.
- Koht A, Cane R, Cerullo LJ. Serum potassium levels during prolonged hypothermia. *Intensive Care Med* 1983; 9: 275-277.
- Boelhouwer RU, Bruining HA, Ong GL. Correction of serum potassium fluctuations with body temperature after major surgery. *Crit Care Med* 1987; 15: 310.
- Langolm L, Kingsley PE. Changes in serum and urinary potassium levels during profound hypothermia in man. *J Clin Path* 1964; 17: 257-259.
- Swain IA. Hypothermia and blood pH. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1643-46.
- Lindblom B (ed.). *Hypothermia. Cold injuries and cold water near drowning*. 2nd edition. Modin-Tryck, Stockholm, 2002.
- Diaz JH, Cooper ES, Ochsner JC. Cold Hemagglutination pathophysiology. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1630.
- Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992; 20: 1402-05.
- Mahajan SL, Myers TJ, Baldini MG. Disseminated intravascular coagulation during following hypothermia. *JAMA* 1981; 245: 2517-18.
- Carden DL, Nowah RM. Disseminated intravascular coagulation in hypothermia. *JAMA* 1982; 247: 2099.
- Kampainen RR, Brunett DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respiratory Care* 2004; 49: 192-205.
- ACLS for experienced providers. *ACLS - the reference textbook*. American Heart Association, 2003.
- Pina-Cabral JM, Ribeiro-da-Silva A, Almeida-Dias A. Platelet sequestration during hypothermia in dogs treated with sulphipyrazone and ticlopidine: reversibility accelerated after intraabdominal rewarming. *Thromb Haemost* 1985; 54: 838.
- Rosenkrantz L. Bone marrow failure and pancytopenia in two patients with hypothermia. *South Med J* 1985; 78: 358.
- White JD. Hypothermia: the Bellevue experience. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 417-424.
- Vassallo SU, Delaney KA *et al*. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestation of hypothermia. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 1121-26.
- Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.
- Janssens U, Schneider B, Hanrath P. Electrocardiographic changes in unintentional hypothermia - the J wave. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1118-19.
- Mills WJ Jr. Field care of hypothermic patient. *Int J Sports Med* 1992 (Suppl.); 1: 199.
- Danzl DF, Pozo RS, Hamlet MP. *Accidental Hypothermia*. In: Auerbach PS, Geehr EC (eds.). *Managements of wilderness and environmental emergencies*. 3rd ed. Mosby, St Louis, 1998.
- Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS *et al*. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1042.
- Mc Donald IL. Coarse ventricular fibrillation presenting as asystole or very low amplitude ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 1982; 10: 790.
- Koller R, Schneider TW, Neidhart P. Deep accidental hypothermia and cardiac arrest- rewarming with forced air. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1359-64.
- Lloyd EL, Mitchel B. Factors affecting the onset of ventricular fibrillation in hypothermia. *Lancet* 1974; 2: 1294.
- Hanania NA, Zimmerman JL. Accidental hypothermia. *Crit Care Clin* 1999; 15: 235-249.
- 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112: IV1-IV211.
- Gentilello LM. Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am* 1995; 75: 243-256.
- Grief R, Rajek A, Laciny S *et al*. Resistive heating is more effective than metallic-foil insulation in an experimental model of accidental hypothermia: a randomised controlled trial. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 337-345.
- Goheen MS, Duscharme MB, Kenny GP *et al*. Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1635-40.
- Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI *et al*. Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 479-484.
- Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 2000; 43: 223.
- Hayward JS, Eckerson JD, Kemna D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984; 11: 21-33.
- Giesbrecht GG, Goheen MS, Johnston CE *et al*. Inhibition of shivering increases core temperature afterdrop and attenuates rewarming in hypothermic humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1630-34.
- Wright RO, Jay GD, Becker BM *et al*. Use of infrared thermometry to measure lavage and intravenous fluid temperature. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 281-284.
- Handrigan MT, Wright RO, Beker BM *et al*. Factors and methodology in achieving ideal delivery temperatures for intravenous and lavage fluid in hypothermia. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 350-353.

49. Iversen RJ, Atkin SH, Jaker MA *et al.* Successful CPR in a severely hypothermic patient using continuous thoracostomy lavage. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1335-37.
50. Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 204-206.
51. Plasier BR. Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest. Report of a case and review of the literature. *Resuscitation* 2005; 66: 99-104.
52. Davis FM, Judson JA. Warm peritoneal dialysis in the management of accidental hypothermia: report of five cases. *N Z Med J* 1981; 94: 207-209.
53. Vretenar DF, Urschel JD, Parrot JC, Unruh HW. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 895-898.
54. Farstad M, Andersen KS, Koller ME *et al.* Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2001; 20: 58-64.
55. von Segesser LK. Cardiopulmonary support and extracorporeal membrane oxygenation for cardiac assist. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 672-677.
56. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP *et al.* Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997; 337Z: 1500-05.
57. Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ *et al.* Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992; 32: 316-325.
58. Brauer A, Wrigge H, Kersten J *et al.* Severe accidental hypothermia: rewarming strategy using a veno-venous bypass system and a convective air warmer. *Intensive Care Med* 1999; 25: 520-523.
59. Miller JW, Danzl DF, Thomas DM. Urban accidental hypothermia: 135 cases. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 456-461.
60. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia: CMA-MEDCOM recommendation. *High Altitude Medicine and Biology* 2003; 4: 99-103.

ABSTRACT

Hypothermia is defined as an unintentional decrease of core body temperature below 35 °C. In this article we discuss pathophysiology, clinical aspects and treatment of hypothermic patients. The most important treatment

of hypothermia is the identification of the most appropriate method of rewarming. We report a case of cardiac arrest secondary to severe accidental hypothermia, that occurred in a young man, due to prolonged exposure to low temperature in river water, successfully treated with extracorporeal blood warming.

ACQUA E SALE. ACIDI E BASI

Approccio pratico all'interpretazione e alla gestione dei disturbi dell'equilibrio acido-base e idroelettrolitici



**Ivo Casagrande, Achille Guariglia,
Rodolfo Sbrojavacca, Mario Tarantino**

Il volume affronta le problematiche dell'equilibrio acido-base a partire da elementi di chimica, biochimica e fisiopatologia. Ampio spazio viene dato all'interpretazione clinica dei disordini dell'equilibrio acido base semplici e misti e dei disturbi idroelettrolitici. La presentazione di ogni disturbo termina con un caso clinico che ha il pregio didattico di riassumere quanto proposto in precedenza, di suggerire "nella pratica" la soluzione del problema e di fornire lo stimolo per riflettere su casi analoghi che si potranno presentare nella pratica clinica.

Al testo è allegato poi un CD che permette di interpretare informaticamente il referto emogasanalitico.

Su questo argomento è anche disponibile un Corso di formazione valido ai fini ECM.

SCHEDA TECNICA

• formato 15 x 21 cm • 376 pagine • 67 figure • 23 tabelle • 12 Autori • cd-rom allegato

DESTINATARI

Medici di Medicina d'Urgenza, Accettazione e Pronto Soccorso, Medici di laboratorio

PREZZO DI LISTINO

€ 67,00

Per informazioni e ordini contattare il Servizio Assistenza Clienti al n. 011.37.57.38, oppure inviare una e-mail a cgems.clienti@cgems.it o consultare il sito www.cgems.it