

# Linee guida per la rianimazione cardiopolmonare nel cane e nel gatto

**Massoni M.**

DVM, Anubi® Ospedale per animali da compagnia, Moncalieri (TO)

Autore corrispondente: Michele Massoni, ANUBI® Ospedale per animali da compagnia, Strada Genova 299/a, Moncalieri (TO), redmason79@libero.it

## SUMMARY

### a guidelines for veterinary CPR in dogs and cats

Cardiopulmonary arrest is defined as the complete cessation of effective circulation and ventilation.

Successful cardiopulmonary resuscitation (CPR) requires a team that is well prepared and well equipped and communicates clearly during the course of the resuscitation.

Basic life support is the cornerstone of CPR and includes airway management, ventilation, and artificial circulation with external chest compression or internal cardiac compression. Advanced life support provides more specific interventions based on the circumstances of the arrest. Techniques include electroencephalogram monitoring, drug therapy, and defibrillation. Intensive care is often essential to minimize the impact of postresuscitation syndromes and improve chances for the longterm survival of a patient that has been resuscitated successfully.

The RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR done by ACVECC and VECCS have the objective to present a series of evidence-based, consensus guidelines for veterinary CPR in dogs and cats.

## KEY WORDS

ardiopulmonary arrest, cardiopulmonary resuscitation, RECOVER, basic life support, advanced life support

ABC:	vie aeree, respiro, circolo (Airway, Breathing, Circulation)
ALI:	danno acuto polmonare (Acute Lung Injury)
ALS:	Supporto vitale avanzato (Advanced Life Support)
ARDS:	sindrome da distress respiratorio acuto (Acute Respiratory Distress Syndrome)
BLS:	supporto vitale di base (Basic Life Support)
CAB:	circolo, vie aeree, respiro (Circulation, Airway, Breathing)
CID:	coagulazione intravascolare disseminata
CPA:	arresto cardiopolmonare (CardioPulmonary Arrest)
CPCR:	rianimazione cardiopolmonare e cerebrale (CardioPulmonary and Cerebral Resuscitation)
CPR:	rianimazione cardiopolmonare (CardioPulmonary Resuscitation)
DAE:	defibrillatore automatico esterno
EtCO <sub>2</sub> :	volume di anidride carbonica di fine espirazione (End tidal CO <sub>2</sub> )
IPPV:	ventilazione meccanica a pressione positiva intermittente (Intermittent Positive Pressure Ventilation)
MODS:	sindrome della disfunzione multiorgano (MultiOrgan Dysfunction Syndrome)
OCCPR:	rianimazione a torace aperto (Open Chest CPR)
PCA:	post arresto cardiaco (Post Cardiac Arrest)
ROSC:	ripresa della circolazione spontanea (Return Of Spontaneous Circulation).
SIRS:	sindrome di risposta infiammatoria sistemica (Systemic Inflammatory Response Syndrome)

Tab. 1. Sigle utilizzate nel testo:

## INTRODUZIONE

La rianimazione cardiopolmonare (CPR: *cardiopulmonary resuscitation*), estesa a rianimazione cardiopolmonare-cerebrale (CPCR: *cardiopulmonary and cerebral resuscitation*), è quell'insieme di manovre terapeutiche che si eseguono per far fronte a un evento drammatico che, per le cause eziopatogenetiche più diverse, ha portato ad arresto delle funzioni respiratorie e cardiache. Questa procedura è finalizzata a

mantenere il supporto delle funzioni vitali fino a ripristinare la circolazione e la ventilazione spontanee.<sup>(25)</sup>

Tutti i veterinari dovrebbero conoscere le procedure necessarie per effettuare una efficace rianimazione, anche al di fuori di una struttura attrezzata, dato che l'eventualità di un arresto cardio-respiratorio può presentarsi in qualsiasi situazione.

In medicina umana a questa condizione viene assegnato

un codice *blu* che significa "funzione vitale compromessa (arresto cardiaco o cardiorespiratorio)" e viene assegnato fuori dal reparto ospedaliero, dal personale di soccorso che sta effettuando operazioni di rianimazione come il BLS (*Basic Life Support*) o la defibrillazione con defibrillatori automatici (DAE).

Dal giugno 2012, negli USA, a seguito dell'iniziativa RECOVER (*Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation*) a cura dei veterinari della ACVECC (American College of Veterinary Emergency and Critical Care) e della VECCS (Veterinary Emergency and Critical Care Society), è stato eseguito uno studio multicentrico (in 7 grossi centri sono state testate, per circa 4 settimane, più di 100 linee guida); da questo studio sono state rese note le linee guida per la CPR in medicina veterinaria.<sup>(10)</sup> Prima di questa iniziativa non erano presenti studi clinici su larga scala relativi alla CPR dei pazienti veterinari e le raccomandazioni per eseguire la CPR negli animali erano estrapolate dalle linee guida di medicina umana e da studi sperimentali su modelli animali. I proprietari, forse illusi anche da ciò che vedono attraverso il cinema e la televisione, hanno spesso false aspettative per quanto riguarda il successo di una CPR.<sup>(14)</sup> La prognosi per cani e gatti colpiti da arresto cardiopolmonare è infuusta poiché meno del 10% dei pazienti sopravvive fino alla dimissione.<sup>(18)</sup> Questa possibilità di successo nondimeno esiste e si sottolinea che i pazienti che arrivano alle dimissioni, nella maggior parte dei casi, non riportano danni neurologici permanenti.<sup>(28)</sup>

## TEAM E REPARTO DI RIANIMAZIONE

La preparazione del personale è fondamentale per ridurre al minimo gli errori e rendere efficace il trattamento. È evidente che la possibilità di operare in team in un reparto di rianimazione non è una realtà ampiamente diffusa nel panorama veterinario italiano. È però vero che conoscere le linee guida da adottare nelle condizioni ideali permette di adattare la propria realtà in modo da renderla performante al massimo. In una situazione di rianimazione cardiopolmonare, infatti, gli errori possono fare la differenza tra la vita e la morte in modo molto più rapido che in qualsiasi altra condizione di emergenza.

Nella struttura Medico Veterinaria dove si esercita dovrebbe essere identificato un locale (il reparto di terapia intensiva o la sala visita di pronto soccorso in condizioni ambulatoriali) dove visitare e poter trattare i pazienti colpiti da arresto cardio-polmonare. In questo locale dovrebbe essere sempre presente un carrello delle emergenze che contenga tutto ciò che occorre per avere un accesso al distretto vascolare del paziente (venoso, osseo), per la gestione delle vie aeree, farmaci per le emergenze, uno strumentario di monitoraggio

e un defibrillatore (vedi Tab. 2). Fondamentale la presenza di una fonte di ossigeno assieme all'occorrente per la ventilazione manuale (pallone di Ambu, se possibile macchinario da anestesia meglio se con circuito di Bain).

Nelle situazioni in cui c'è pericolo di vita per il paziente, lo staff deve essere esercitato ad affrontare le pratiche di emergenza, ricoprendo specifici ruoli e seguendo le indicazioni di un leader capace di prendere decisioni rapide, comunicare chiaramente con i colleghi e conoscere il volere del proprietario riguardo alla rianimazione. Nelle Figg. 5-7 sono schematizzate ed esemplificate le divisioni dei ruoli a seconda che lo staff di rianimazione sia composto da tre, due o un solo operatore.

Sarebbe il caso, al momento del ricovero di un paziente critico in regime di terapia intensiva, far compilare al proprietario un modulo di consenso alla rianimazione, rendendolo edotto anche sulla possibilità di eseguire manovre invasive quali la rianimazione a torace aperto. La percentuale di



Fig. 1. Pallone di Ambu collegato a fonte di ossigeno, la freccia indica il punto di attacco per la riserva di ossigeno da utilizzare in pazienti di grossa taglia

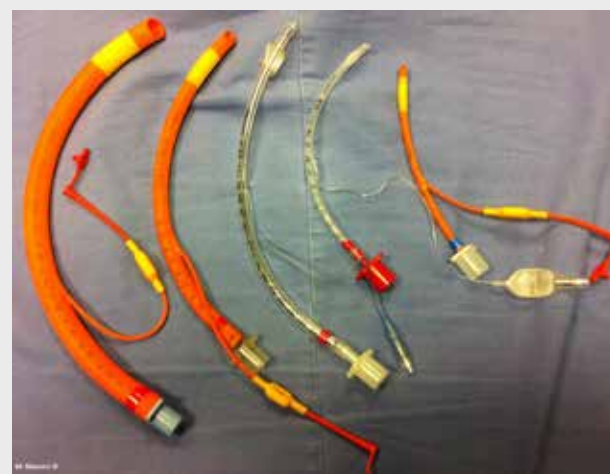


Fig. 2. Set di tracheotubi di tipologia e dimensioni differenti

Laringoscopio a lama dritta (tipo Miller)	Atropina
Tubi endotracheali (di varie misure)	Adrenalina, Vasopressina
Garze arrotolate per legare i tracheotubi una volta posizionati	Naloxone, flumazenil, atipamezolo
Cateteri rigidi (tomcat e urinari lunghi) per somministrazione it	Ca gluconato o Ca cloruro
Siringhe 2,5, 5, 10 ml con aghi da 22G	Amiodarone
Pallone Ambu e fonte di ossigeno	Sodio bicarbonato
Elettrocardiografo	Destrosio iperosmolare (33-50%)
Kit per tracheostomia	Soluzioni cristalloidi (NaCl 0,9%, RL, SER)
Cateteri endovenosi	Tabelle di dosaggio rapido

Da Ford-Mazzaferro (modificata)<sup>(11)</sup>

Tab. 2. Occorrente da tenere sul carrello di intervento di CPR



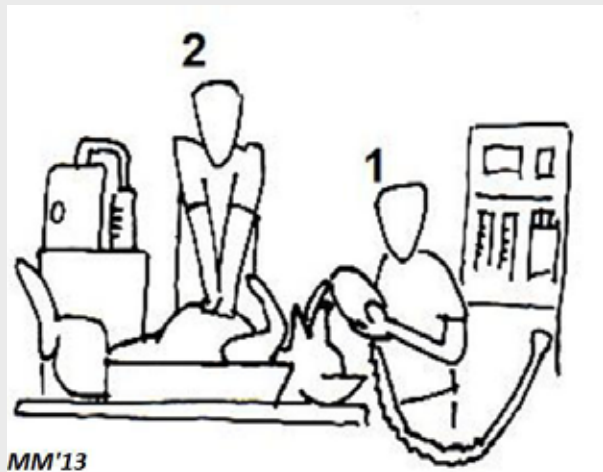
Fig. 3. Laringoscopia a lama dritta tipo Muller



Fig. 4. Sistema di aspirazione



Fig. 5. Esempificazione di rianimazione con equipe di 3 operatori: Operatore 1: Esegue intubazione, avvia ventilazione, controlla parametri respiratori e di perfusione, defibrillazione se necessaria; Operatore 2: Esegue il massaggio cardiaco secondo protocollo; Operatore 3: Aspira secrezioni vie aeree, prepara accesso venoso, fluidi e farmaci necessari, supporto agli operatori 2 e 3 (es. cambio a operatore 2)



MM'13

Fig. 6. Esempificazione di rianimazione con equipe di 2 operatori: Operatore 1: Esegue intubazione, avvia ventilazione, controlla parametri respiratori e di perfusione, accesso venoso, defibrillazione se necessaria, farmaci, fluidi, supporto a operatore 2; Operatore 2: Aspira secrezioni vie aeree, esegue il massaggio cardiaco secondo protocollo



MM'13

Fig. 7. Rianimazione con un operatore: rapidamente aspira secrezioni, esegue intubazione, avvia ventilazione assistita. Esegue il massaggio cardiaco secondo protocollo (fonendoscopio a portata di mano, collega ECG e saturimetro se ha la possibilità di farlo in 15-20'). Se non presente ventilazione meccanica alterna 2 atti respiratori con pallone di Ambu con riserva ogni 15-20 massaggi cardiaci

soggetti (cani e gatti) che sopravvivono e viene dimesso dopo CPR all'interno di una struttura veterinaria è di circa il 6%, nell'uomo è di circa il 20%.<sup>(16, 21)</sup>

## CAUSE DI ARRESTO CARDIOPOLMONARE

La cessazione completa di una circolazione e di una ventilazione efficaci definiscono l'arresto cardiopolmonare.

Nei pazienti veterinari le cause più comuni sono:

- ipotensione (es. shock ipovolemico o settico, farmaci)
- ipossiemia (deficit di ventilazione e respirazione)
- squilibri metabolici (disturbi acido-base)
- stimolazione vagale (dolore intenso, intubazione, incannulazione di un vaso centrale)
- anomalie degli elettroliti (es. disordini del potassio o del calcio)

Poco frequenti le patologie miocardiche primarie (principali responsabili di arresto cardiaco nell'uomo).<sup>(8, 25)</sup>

La sequenza temporale tra arresto respiratorio e cardiaco non è sempre la stessa. In alcuni pazienti, il completo arresto cardiopolmonare è preceduto da arresto respiratorio e le chances di sopravvivenza sono marcatamente superiori se l'intervento è effettuato in questo stadio.

Prima di cominciare qualsiasi manovra di rianimazione è essenziale comprendere che la CPR a seguito di arresto cardiopolmonare in pazienti la cui patologia sottostante non è reversibile (es. pazienti oncologici terminali, gravi insufficienze d'organo terminale) offre pochissime possibilità di successo a lungo termine. È soprattutto in questi casi che occorre discutere col proprietario le varie indicazioni di rianimazione e di prognosi di recupero in modo da ottenere un codice di rianimazione al momento del ricovero in ospedale (es. DR: da rianimare, DNR: da non rianimare). Nella Fig. 8 sono schematizzati i tre stadi della rianimazione cardiopolmonare.

## SUPPORTO VITALE DI BASE (BLS, BASIC LIFE SUPPORT)

Prima di iniziare le manovre di rianimazione è fondamentale riconoscere l'arresto cardiorespiratorio (CPA).<sup>(4)</sup> Uno dei segni clinici che possiamo rilevare, per giungere alla diagnosi di arresto cardio-polmonare, è l'assenza di polso o di itto apicale associata ad assenza di ventilazione, assenza di rumori cardiaci ed evidenza all'ECG di asistolia o altro ritmo non perfusivo (quale ad esempio la dissociazione elettromeccanica denominata anche attività elettrica senza polso), grave cianosi, midriasi.<sup>(22)</sup> La valutazione di altri parametri di perfusione, come colore mucose o trc, potrebbe essere fuorviante (rilievo di normalità in pazienti deceduti da parecchi minuti).

I sintomi sono di solito improvvisi, ma in alcuni casi può sospettarsi un imminente CPA di fronte ad un paziente agonizzante, con respiro di Cheyne-Stokes (fasi di apnea, anche lunga, alternate a respirazione profonda e sempre

più superficiale terminante con nuova fase di apnea), bradicardia, opistotono, ipotensione, collasso cardiocircolatorio improvviso, ansietà.<sup>(25)</sup>

Il supporto vitale di base (BLS: *Basic Life Support*) deve seguire le indicazioni di approccio del paziente in condizioni di emergenza secondo l'acronimo ABC (*Airway, Breathing, Circulation*). Le possibilità di recupero vengono infatti massimizzate se, prima di adottare qualsiasi terapia farmacologica o defibrillante, ci si occupa di stabilizzare le vie aeree, assicurare una adeguata ventilazione e generare un flusso ematico tramite le compressioni toraciche esterne o la compressione interna cardiaca. Lo scopo del BLS è di prevenire i danni causati dall'anossia cerebrale.

Si sottolinea che le compressioni toraciche dovrebbero essere incominciate prima di qualsiasi altro intervento e con le minime interruzioni e non dovrebbero essere ritardate nell'attesa di intubare il paziente. Questo aspetto è stato ben codificato nelle linee guida di rianimazione umana, dove l'acronimo mnemonico di emergenza è CAB e questo concetto può essere esteso anche al paziente veterinario.<sup>(8)</sup> Ciò non esclude che un accesso alle vie aeree dovrebbe essere ottenuto il prima possibile, soprattutto se il team di rianimazione è composto da più di un operatore.

### Compressioni toraciche

Dovrebbero essere intraprese il prima possibile a seguito del riconoscimento di un arresto cardiopolmonare. Se sono presenti più rianimatori si ribadisce che l'intubazione non dovrebbe ritardare le compressioni toraciche. L'evidenza sperimentale suggerisce che il decubito laterale sinistro rispetto a quello dorsale fornisca una migliore pressione ventricolare e flusso aortico sia nel gatto che nel cane.<sup>(11)</sup> Tuttavia l'estrema variabilità nella conformazione, nel volume e nella profondità del torace, soprattutto tra le varie razze di cani, rende non fattibile un identico approccio alla compressione toracica che sia ottimale in tutti i pazienti con CPA. Esistono due principali teorie che descrivono il meccanismo che si attiva durante le compressioni toraciche esterne:

1. *Teoria della pompa cardiaca*: i ventricoli cardiaci sono compressi direttamente tra lo sterno e il rachide del paziente nel decubito dorsale o tra le costole nei pazienti in decubito laterale (Fig. 9)

2. *Teoria della pompa toracica*: la pressione toracica aumenta la pressione intratoracica secondariamente responsabile della compressione aortica e del collasso della vena cava dirigendo il flusso ematico al di fuori del torace. Durante l'espansione elastica del torace la pressione negativa intratoracica genera un gradiente di pressione che favorisce il flusso ematico dalla periferia verso il torace e permette lo scambio di ossigeno e anidride carbonica nei polmoni.

Nonostante vi siano pochi studi al riguardo, è convinzione che entrambi i meccanismi agiscano in sinergia in diverso rapporto in base alla conformazione del torace. Per esempio, nelle razze di media o grande taglia o a torace profondo la diretta compressione cardiaca non è semplice, per cui il meccanismo della pompa toracica è predominante. Nelle razze giganti sarebbe bene eseguire le compressioni nella porzione bassa del torace, per contro nei cani a torace stretto (es. levrieri) la teoria della pompa cardiaca può più facilmente essere applicata con le compressioni in decubito laterale. Nei cani con torace a botte (es. bulldog inglese) può essere utile la compressione con decubito dorsale simile a quello adottato nell'uomo in modo da applicare la teoria della pompa cardiaca. In questi casi è necessario posizionare un dispositivo di contenimento sotto l'animale simile a quelli che si utilizzano per il posizionamento sul tavolo radiologico per la proiezione ventro-dorsale.

Negli animali a torace molto piccolo (cani di piccola taglia,

1) <b>Sostegno vitale di base (BLS)</b>	A stabilire la pervietà delle vie aeree, B sostegno della respirazione (ventilazione), C sostegno circolatorio.
2) <b>sostegno vitale avanzato (ALS)</b>	D diagnostica e terapia farmacologica, E ECG, F controllo fibrillazione
3) <b>sostegno vitale prolungato (PLS)</b>	G livello di coscienza e risposte del paziente H salvaguardia dell'encefalo, I terapia intensiva.

Da Vignati (modificato)

Fig. 8. I tre stadi della rianimazione cardiopolmonare<sup>(25)</sup>

gatti) si può adottare la pompa cardiaca eseguendo le compressioni con il pollice sull'area cardiaca e il resto delle dita all'opposto lato del torace.

Per quanto riguarda le tecniche di compressione si veda più avanti al paragrafo *C – Circolazione*.

## A – Vie aeree (Airway)

Nella maggior parte dei pazienti colpiti da arresto respiratorio o cardiopolmonare si deve assicurare una via aerea tramite intubazione orotracheale.

È consigliato utilizzare un laringoscopio e, se necessario, uno stiletto per guidare il tubo endotracheale (Fig. 10). Evitare di provare ad intubare alla cieca in quanto la stimolazione vagale derivante potrebbe portare ad arresto cardiaco in pazienti solo apneici. Se le vie aeree sono nascoste da saliva, vomito, sangue o edema è utile avere un aspiratore per visualizzare la glottide. La palpazione della laringe può aiutare ad identificare la glottide.

Il tracheotubo, una volta inserito, deve essere assicurato e cuffiato anche se alcuni autori sottolineano la possibilità di barotrauma e volutrauma con tracheotubo cuffiato se il rianimatore inesperto esercita eccessiva pressione durante la ventilazione. Può inoltre purtroppo capitare che, nella concitazione delle manovre durante un arresto cardiorespiratorio, il tracheotubo vada a finire erroneamente in esofago rendendo vana la ventilazione. Sicuramente l'utilizzo del laringoscopio riduce al minimo questa eventualità e la corretta intubazione può essere verificata palpando il collo ed assicurandosi che il tubo non sia percepibile attraverso l'esofago, l'auscultazione dei suoni respiratori ed appropriati movimenti toracici durante la ventilazione, la fuoriuscita di aria dal tracheotubo durante la compressione toracica. La misurazione dell'anidride carbonica di fine espirazione (EtCO<sub>2</sub> – End Tidal CO<sub>2</sub>) è spesso usata per verificare il posizionamento del tubo poiché, se è presente un flusso ematico polmonare, i gas tracheali contengono biossido di carbonio mentre i gas esofagei non ne contengono.

Nei rari casi in cui il paziente non può essere intubato per via orotracheale (ostruzione vie aeree da corpo estraneo o masse, traumi con rottura laringea o tracheale, trisma o dislocazione mandibolare) è indicata la tracheostomia di emergenza. Il tubo da tracheostomia può anche essere sostituito da un tubo endotracheale standard sezionato e inserito con l'accorgimento di non superare la carena sternale (rischio di intubare un bronco). In condizioni di estrema emergenza si può infilare tra due anelli tracheali un agocannula da 14-18G collegata a dispositivo di ventilazione come in Fig. 11. Una volta intubato eseguire due lunghe insufflazioni con O<sub>2</sub> al 100% della durata di 2 secondi con un pallone di Ambu.<sup>(17, 25)</sup>



Fig. 9. In animali molto piccoli per eseguire la compressione toracica si applica la teoria della pompa cardiaca opponendo al pollice, che esegue le compressioni, le altre dita della mano

## B - Respirazione (Breathing)

Una volta stabilizzate le vie aeree, il paziente deve essere ventilato manualmente con ossigeno al 100%. Comunque viene usato un pallone di Ambu, ma possono essere usati un circuito di Bain o una macchina da anestesia. La frequenza di ventilazione raccomandata normalmente è superiore a quella indicata per l'uomo. Sono documentati gli effetti deleteri di un'iperventilazione relativa durante la CPR, alti volumi tidalici possono diminuire il ritorno venoso per aumento della pressione intratoracica e diminuire la perfusione cerebrale e coronarica a causa della vasocostrizione. Basse frequenze di ventilazione d'altro canto sono associate ad aumento della pressione arteriosa di CO<sub>2</sub> che provoca vasodilatazione periferica peggiorando la perfusione al core del paziente e la vasodilatazione cerebrale può potenzialmente aumentare la pressione intracranica. Perciò è consigliata una frequenza di ventilazione di 10 atti al minuto, un volume tidalico di 10 ml/kg e un tempo inspiratorio di 1 secondo.<sup>(10)</sup> La ventilazione deve essere effettuata assicurando una normale escursione toracica e, se possibile, la pressione nelle vie aeree dovrebbe essere monitorata e non dovrebbe superare i 20-30 cm di H<sub>2</sub>O.<sup>(8)</sup>

Se non si osservano normali movimenti toracici devono essere esclusi problemi nel tubo endotracheale (intubazione esofagea, mancato cuffiaggio), poiché questa è la più comune fonte di problemi con la ventilazione durante la CPR. In assenza di problemi correlati alle vie aeree, una diminuzione delle escursioni toraciche o della compliance suggerisce un'ostruzione delle vie aeree, gravi patologie parenchimali o dello spazio pleurico.

L'ostruzione delle vie aeree non è comune ma è possibile che il tubo endotracheale venga occluso da secrezioni tra-



Fig. 10. L'intubazione in decubito dorsale, analogamente a quanto avviene nell'uomo, è più agevole quando l'operatore è da solo. Con una mano si tiene contemporaneamente il laringoscopio e la lingua estratta dalla bocca, mentre con l'altra mano si procede all'intubazione. Questa manovra permette un'ottima visualizzazione e minime sollecitazioni alla glottide. È applicabile anche ad animali di piccolissime dimensioni



Fig. 11. Sistema di emergenza per somministrazione di ossigeno per via intratracheale

cheali, vomito o essudato. Gravi patologie parenchimali sono spesso presenti nei pazienti colpiti da arresto respiratorio o cardiopolmonare e possibili manifestazioni comprendono edema polmonare, polmonite, contusioni polmonari, malattia infiammatoria polmonare (danno acuto polmonare (ALI: *Acute Lung Injury*), o sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS)) e neoplasie. Le patologie dello spazio pleurico sono ugualmente comuni e la ventilazione può essere limitata da effusioni pleuriche (emotorace, chilotorace, idrotorace, piotorace), ernia diaframmatica o pneumotorace. Lo pneumotorace rappresenta una condizione estremamente complessa, durante una rianimazione, poiché la ventilazione a pressione positiva spesso esacerba la condizione e può esitare in pneumotorace iperteso. In questa situazione deve essere inserito il più rapidamente possibile un drenaggio toracico per rimuovere l'aria e l'arresto cardiopolmonare in animali con pneumotorace è indicazione per CPR a torace aperto. Quanto detto fin'ora si applica a pazienti intubati. Ma in condizioni di emergenza può esistere la necessità di ventilare pazienti che non si è riusciti ad intubare (per esempio rianimazione eseguita all'esterno di una struttura attrezzata). Nonostante non vi siano studi esaminanti l'efficacia della ventilazione bocca-naso nel cane e nel gatto (applicata tenendo una mano a coppa sul muso del paziente ed insufflando con la bocca nelle narici dell'animale) questa manovra potrebbe migliorare la capacità di ossigenazione e ventilazione dei pazienti. La frequenza di ventilazione in rapporto alle compressioni toraciche (C:V ratio), nei pazienti non intubati dovrebbe essere di 2 ventilazioni ogni 30 compressioni toraciche.

Esiste un punto di agopuntura chiamato Jen Chung che si raggiunge inserendo, attraverso la cute del philtrum nasale fino al periostio, un ago ipodermico 22-25G e ruotandolo per stimolare la respirazione. Nel cane e nel gatto questa manovra sembra essere più efficace nel momento in cui i pazienti tornano alla respirazione spontanea.<sup>(12)</sup>

## C – Circolazione

Come detto precedentemente il flusso ematico durante la CPR è generato dalle compressioni toraciche esterne (rianimazione a torace chiuso) o direttamente sulla compressione cardiaca (rianimazione a torace aperto). A prescindere dalle tecniche adottate, l'obiettivo è massimizzare il flusso al letto vascolare coronarico e cerebrale. Il flusso coronarico è guidato dalla pressione di perfusione al miocardio, la quale è governata dalla pressione aortica diastolica e dalla pressione nell'atrio destro; la perfusione cerebrale è dettata dalla pressione aortica media e dalla pressione intracranica ed è il maggiore determinante del flusso ematico cerebrale.

### **Formule per la pressione di perfusione miocardica e cerebrale** (da S. Cole).<sup>(8)</sup>

$$\text{Pressione di perfusione miocardica} = \text{pressione aortica diastolica} - \text{pressione atriale destra}$$

$$\text{Pressione di perfusione cerebrale} = \text{pressione arteriosa media} - \text{pressione intracranica}$$

In medicina veterinaria, durante la rianimazione cardiopolmonare, la compressione toracica esterna è eseguita più spesso rispetto alla compressione cardiaca diretta.

Il *modello di pompa cardiaca* del flusso ematico è il principale meccanismo che lavora nei piccoli pazienti (< 15 kg), con flusso anterogrado risultante da compressione cardiaca

diretta. Il *modello a pompa toracica* del flusso ematico predomina nei pazienti di grossa taglia (> 15 kg). In questo modello il flusso anterogrado avviene secondariamente ai cambiamenti fasici nella pressione intratoracica generati dalla compressione toracica (Fig. 12).

La compressione toracica esterna è eseguita con una frequenza di 100-120 compressioni al minuto. Il torace viene compresso ad una profondità del 25-33% del diametro toracico con un rapporto di 50:50 tra compressione e rilascio. La gittata cardiaca migliorerebbe con una maggiore frequenza di compressione (150/min) ma è estremamente faticoso mantenere una frequenza superiore a 100-120 compressioni al minuto per un periodo prolungato.

Nei pazienti di piccola taglia (< 15 kg), la compressione è eseguita direttamente attorno al cuore per massimizzare l'efficacia del meccanismo di pompa cardiaca. Nei pazienti molto piccoli (come i cuccioli e i gatti), l'intero torace può essere circondato dalla mano e la compressione essere eseguita col pollice. Per i pazienti di taglia più grande (> 15 kg), le compressioni possono essere eseguite nella porzione più larga del torace. Questo porta a cambiamenti maggiori nella pressione intratoracica e massimizza il flusso attraverso il meccanismo della pompa toracica.

Dal punto di vista pratico sarebbe meglio e comodo per l'operatore che esegue le compressioni, trovarsi dalla parte della spina dorsale (all'opposto dello sterno) del paziente, per ridurre la tendenza del paziente di spostarsi dal tavolo mentre viene eseguita la compressione. Inoltre stare con i piedi su un piccolo predellino o sgabello, consentirebbe di avere una migliore leva e la compressione risulterebbe meno faticosa (Fig. 13).

Le mani devono essere poste una sopra l'altra in modo da aumentare le performance compressive ed evitare lo scivolamento dal punto di maggiore efficacia scelto in base alla conformazione del torace.

È descritta la possibilità di eseguire un'interposta compressione addominale, da parte di un altro operatore, per aumentare l'efficacia della compressione toracica esterna, risultando in un aumento del ritorno venoso al torace in diastole e perciò un aumento del flusso di eiezione; questa condizione mima l'effetto del clampaggio aortico avendo l'obiettivo di indirizzare il circolo verso il core del paziente.<sup>(27)</sup> Questa manovra è aggiuntiva rispetto alla CPR standard e non deve essere eseguita se vi è anamnesi di trauma addominale, chirurgia addominale recente, emoperitoneo o se il personale disponibile non è adeguato, in quanto è richiesta una notevole coordinazione tra l'operatore che comprime l'addome (durante le fasi di rilassamento del torace) e quello che comprime il torace.

Le compressioni richiedono grande sforzo fisico da parte dell'operatore, soprattutto quando il paziente è di grossa taglia; andrebbero quindi eseguite per cicli di due minuti al termine del quale l'operatore dovrebbe essere sostituito per migliorare l'efficacia delle manovre.

### **Rianimazione a torace aperto (Open Chest CPR)**

La gittata cardiaca generata dalla compressione toracica esterna è solamente il 20% della normale gittata cardiaca. In condizioni che interferiscono sulla trasmissione della pressione o che possono portare a collasso cardiaco o dei grandi vasi (effusioni pleuriche, ernia diaframmatica, pneumotorace, effusioni pericardiche/tamponamento cardiaco, traumi alla parete toracica) questa performance può ulteriormente diminuire. Inoltre nei cani di taglia gigante (>50 kg) o obesi può essere molto difficile effettuare una compressione toracica efficace. È in queste situazioni che deve essere presa in considerazione la compressione cardiaca interna a torace aperto che può portare ad un significativo aumento della

perfusione miocardica rispetto alla CPR a torace chiuso. Durante la CPR a torace aperto è possibile accedere all'aorta discendente per il clampaggio, in modo da direzionare il flusso ematico alla circolazione coronarica e cerebrale. Si prenda in considerazione la CPR a torace aperto anche nei pazienti nei quali la CPR a torace chiuso non ha riportato alla circolazione spontanea in 2-5 minuti.

La decisione di eseguire una CPR a torace aperto non deve essere presa con leggerezza, perché deve essere disponibile l'attrezzatura e l'esperienza per chiudere una toracotomia e trattare il paziente post-arresto.

Il materiale necessario per eseguire una rianimazione cardiopolmonare a torace aperto comprende: tosatrice elettrica, lama da bisturi n. 10, portaghi di Mayo o di Mathieu, forbici Mayo, forbici di Metzenbaum, catetere di gomma rossa (3 o 5 ½ French), pinze emostatiche, filo da sutura riassorbibile, filo da sutura non riassorbibile o graffettatrice chirurgica, soluzione salina sterile, aspiratore; sono opzionali un divaricatore costale Finocchietto e un tourniquet di Rumel. Il paziente viene posizionato in decubito laterale destro, rapidamente viene tricotomizzata e disinfettata un'area che va dal quarto dorsale dell'emitorace sinistro fino a pochi centimetri dallo sterno (al livello dell'area che si viene a trovare medialmente alla punta del gomito). L'area in cui si proietta la silhouette cardiaca corrisponde al V/VII spazio intercostale sinistro, ma in emergenza, anziché contare gli spazi intercostali, per velocizzare questa procedura, può essere utile tirare indietro il gomito, l'area toracica mediale a questa articolazione corrisponde generalmente alla localizzazione della silhouette cardiaca (Fig. 14). Dopo aver eseguito un'incisione attraverso cute, sottocute e muscoli iniziando dorsalmente e procedendo ventralmente in uno degli spazi intercostali tra il V e il VII, la ventilazione viene sospesa per

evitare lacerazioni polmonari, e si esegue, con la punta delle Mayo, una estensione della incisione intercostale in direzione dorsale e ventrale. Agganciando la porzione cartilaginea della giunzione costo-condrale sotto le coste adiacenti è possibile aumentare la visualizzazione e facilitare l'accesso al cuore; in questa situazione, se disponibile, può essere utilizzato il divaricatore costale di Finocchietto.

È importante visualizzare ed evitare il nervo frenico nel suo passaggio sopra il cuore: un suo danneggiamento potrebbe ridurre la possibilità di una respirazione spontanea.

Il pericardio viene sollevato all'apice e, utilizzando le Metzenbaum, si esegue una incisione del sacco nel quale verranno introdotte le dita per spostare il pericardio dal cuore. A questo punto, facendo attenzione a non allontanare il cuore dai grossi vasi, senza torcerlo o piegarlo eccessivamente, lo si afferra come se si stringesse la mano di qualcuno (Fig. 15). Il cuore va spremuto dall'apice verso la base man mano che si riempie. La ripresa della circolazione può essere controllata osservando direttamente il cuore o sul monitor ECG.

Il tourniquet di Rumel o il catetere di gomma rossa possono essere utilizzati per clampare l'aorta discendente; in loro mancanza, per comprimerla, si può utilizzare il polso contemporaneamente al massaggio cardiaco. Il clampaggio aortico va poi allentato ogni cinque-sette minuti per consentire la perfusione della metà caudale del corpo.<sup>(12)</sup>

Il torace può essere raggiunto anche per via transdiaframmatica e la CPR a torace aperto può essere immediatamente eseguita se avviene un arresto cardiaco durante una celiotomia.



*Fig. 12. Compressioni toraciche eseguite applicando la teoria della pompa toracica in un cane con torace a botte posto in decubito dorsale. Le braccia sono dritte per avere un migliore effetto leva (se l'operatore non riesce agevolmente, perché il cane è troppo in alto, può salire su uno sgabello). Il paziente è vincolato in posizione dorsale da una culla per radiologia. Notare la posizione delle mani che assicura una migliore spinta e fermezza*



*Fig. 13. Mantenere i gomiti estesi permette di avere una migliore e più performante spinta durante le compressioni ed è meno faticoso per il rianimatore*



*Fig. 14. Piegando il gomito del paziente è possibile rapidamente individuare l'area dove eseguire le compressioni (V-VII spazio intercostale)*



*Fig. 15. Su un modello anatomico cardiaco si mostra come impugnare il cuore per eseguire una OCCPR: si afferra il cuore come se si stringesse la mano di qualcuno lo si sprema dall'apice verso la base man mano che si riempie*

## SUPPORTO VITALE AVANZATO (ALS, ADVANCED LIFE SUPPORT)

Il supporto vitale avanzato estende gli scopi della CPR oltre l'ABC dell'emergenza e include anche la "D" e la "E" della rianimazione: terapia farmacologica (*D: drugs*), analisi elettrocardiografica (ECG) e defibrillazione elettrica. Esso prosegue fino al raggiungimento di una ripresa della circolazione spontanea (ROSC).

La terapia farmacologica nella CPR è indirizzata a migliorare l'efficacia delle tecniche di supporto vitale di base, come la gestione dei problemi sottostanti associati all'arresto. L'analisi ECG permette interventi avanzati di supporto al ritmo cardiaco.

Sebbene le tecniche di supporto vitale avanzato siano una componente essenziale della CPR, un supporto vitale di base eseguito appropriatamente è essenziale per il successo della rianimazione.

### Stabilire un accesso per farmaci e fluidoterapia

Normalmente, all'inizio della rianimazione, si ottiene un accesso venoso centrale o periferico, soprattutto se gli operatori in azione sono più di uno. Questo accesso per farmaci e fluidoterapia può essere vitale durante la CPR. L'accesso venoso centrale consente di far arrivare in circolo i farmaci più velocemente rispetto all'accesso venoso periferico. A questo scopo è utile inoltre, somministrare i farmaci contemporaneamente a fluidi per velocizzare il raggiungimento

dei principi attivi a destinazione. L'accesso intraosseo è sovrapponibile come efficacia perfusiva a quello venoso.<sup>(26)</sup> La defibrillazione elettrica è l'unico modo efficace per la gestione della fibrillazione ventricolare ed è anche indicata nei pazienti con tachicardia ventricolare in assenza di polso. Un'altra tecnica estremamente pratica è la somministrazione di farmaci intratracheali. In questo caso il dosaggio dei farmaci va raddoppiato, diluito con un volume di fluido di 2-5 ml e somministrato attraverso un catetere che viene fatto avanzare all'interno del tracheotubo fino ad arrivare approssimativamente alla carena sternale. Ad eccezione del sodio bicarbonato e del calcio, la maggior parte dei farmaci per la CPR può essere somministrata attraverso questa via. È da sottolineare che la somministrazione di farmaci intracardiaci non è raccomandata, neppure quando si esegue la rianimazione a torace aperto, dato il rischio di lacerare il tessuto polmonare, danneggiare la vascolarizzazione coronarica o iniettare farmaci accidentalmente in epicardio o miocardio generando un focus di irritabilità elettrica responsabile di aritmie o peggiorando il ripristino della circolazione spontanea dando ischemia miocardica (es. adrenalina).

### Elettrocardiografia

Componente chiave del supporto vitale avanzato, permette un attento monitoraggio e fornisce le basi dell'intervento farmacoterapeutico e di defibrillazione.

Solitamente l'arresto cardiaco, nei pazienti veterinari, è pre-

		Peso	2,5	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Farmaco		Dose	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml	ml
ARRESTO	Adrenalina L (1:1000, 1mg/ml)	0,01 mg/kg	0,03	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5
	Adrenalina H (CPR prolungata)	0,1 mg/kg	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
	Vasopressina (20 U/ml)	0,8 U/kg	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,6	1,8	2
	Atropina (1 mg/ml)	0,04 mg/kg	0,1	0,2	0,4	0,55	0,75	0,95	1,1	1,3	1,5	1,65	1,85
ARITMIE	Amiodarone (50 mg/ml)	5 mg/ml	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
	Lidocaina (20 mg/ml)	2 mg/kg	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
ANTIDOTI	Naloxone (0,4 mg/ml)	0,04 mg/kg	0,25	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	5
	Atipamezolo (5 mg/ml)	100 ug/kg	0,06	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
DEFIBR	Defib. Esterna	4-6 J/kg	10	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200
	Defib. Interna	0,5-1 J/kg	2	3	5	8	10	15	15	20	20	20	25

Tab. 3. Farmaci in emergenza (secondo le linee guida RECOVER 2012)(10)



ceduto da fibrillazione ventricolare, asistole, attività elettrica senza polso e bradicardia del seno. Il ritmo sottostante spesso può cambiare nel corso della rianimazione e questo può indirizzare verso un cambiamento nella terapia.

Inoltre, spesso, il ritmo cardiaco cambia con il ritorno della circolazione spontanea (ROSC) e questo deve essere riconosciuto ed adeguatamente gestito.

La fibrillazione ventricolare ha una sola specifica terapia, che è la defibrillazione, ed è l'aritmia maggiormente responsiva al trattamento.

## Terapia farmacologica

Gli scopi sono:

- Migliorare le tecniche di supporto vitale di base,
- Migliorare il flusso ematico e la circolazione miocardica e cerebrale,
- Affrontare i fattori che hanno portato all'arresto cardiopolmonare.

I farmaci più comunemente utilizzati nella CPR e i loro dosaggi sono mostrati nella Tab. 3.

## Ossigenoterapia

L'utilizzo di ossigeno con una  $FiO_2$  del 100% è giustificato dalla necessità di massimizzare il contenuto arterioso di ossigeno a compensazione della diminuzione della gittata cardiaca durante la CPR. D'altra parte, la presenza di iperossia può predisporre all'aumento di formazione di specie ossigeno-reattive, con danno tissutale conseguente.

Esiste una limitata evidenza sperimentale negli animali ma, la preponderanza di diminuzione di danno neurologico a seguito della supplementazione di ossigeno al fine di ottenere una normossiemia ( $PaO_2$  80-105 mmHg) rispetto agli iperossiemici, spingerebbe ad utilizzare una  $FiO_2$  del 21% (aria ambiente). D'altro canto questo approccio è ideale solo quando è possibile valutare serialmente l'emogas arterioso durante la CPR, il che non è sempre praticabile. In assenza di dati emogasanalitici il rischio di ipossiemia deve superare quello di iperossiemia perciò è ragionevole l'utilizzo di una  $FiO_2$  del 100%.

## Fluidoterapia

L'utilizzo della fluidoterapia durante la CPR è controverso e ancora oggetto di studio e valutazione.

Se un animale è euvolemico o ipervolemico come può avvenire quando subentra un arresto cardiopolmonare in un paziente ospedalizzato, un bolo di fluidi può provocare un significativo aumento della pressione venosa centrale e, quindi, nell'atrio destro. Aumentando la pressione nell'atrio destro la pressione di perfusione miocardica diminuisce con potenziali effetti negativi sul flusso ematico coronarico e cerebrale.

È ragionevole utilizzare boli di fluidi in animali che erano ipovolemici prima dell'arresto per ripristinare il flusso sanguigno e massimizzare la gittata cardiaca generata per compressione, inoltre una rapida somministrazione di fluidi può essere adottata per somministrare i farmaci e ridurre il tempo di transito dalla circolazione periferica a quella centrale. Quindi l'uso di fluidoterapia endovenosa durante la CPR deve essere determinato caso per caso.

## Agenti vagolitici

L'atropina è un agente vagolitico parasimpaticolitico (blocca il tono parasimpatico) ed è indicato nei pazienti che hanno un arresto cardiopolmonare associato a bassa attività elettrica o asistole, nella bradicardia sintomatica e nell'arresto vagale secondario a tosse, dolore, vomito, sforzo defecatorio, pato-

logie gastrointestinali, polmonari o neurologiche. Il dosaggio dell'atropina è 0,04 mg/kg ev, it o io se necessario. È disponibile ad una concentrazione di 0,54 mg/ml e il dosaggio rapido in corso di arresto è 1 ml/10 kg.

Si sottolinea che il dosaggio di atropina per l'arresto completo può produrre una significativa tachicardia negli animali con un ritmo che mantiene un soddisfacente grado di perfusione. In queste situazioni è raccomandato che il dosaggio sia ridotto di  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  rispetto al dosaggio per l'arresto. L'atropina deve essere ripetuta ad intervalli di 5 minuti se necessario durante la CPR.

## Vasopressori

I farmaci vasopressori sono utilizzati per aumentare le resistenze vascolari ed aumentare la pressione ematica a livello aortico durante la CPR dato che il volume di gittata cardiaca durante le compressioni raggiunge appena il 25-30% del normale volume di ezione. Questo, a sua volta, massimizza la pressione di perfusione miocardica e cerebrale e il flusso ematico al cuore e al cervello. I vasopressori, quali l'adrenalina o la vasopressina, sono indicati in tutti i tipi di arresto cardiopolmonare.

## Adrenalina o epinefrina

È una catecolamina con effetto alfa-adrenergico (vasopressore) e beta-adrenergico (inotropo e cronotropo positivo).

Studi hanno mostrato che l'effetto alfa-adrenergico è più importante nella CPR e che l'effetto beta-adrenergico potrebbe essere svantaggioso nel lungo termine.<sup>(9, 15)</sup>

Si parla di un basso dosaggio (0,01-0,2 mg/kg) ed un alto dosaggio (0,1-0,2 mg/kg). L'alto dosaggio è stato associato a esiti neurologici peggiori nell'uomo (nonostante maggiori tassi di ROSC) e attualmente in medicina umana si raccomanda il basso dosaggio. D'altra parte, evidenze sperimentali indicano che l'alto dosaggio di adrenalina può avere maggiore efficacia del basso dosaggio nel cane.<sup>(13)</sup> Come linea guida si utilizzano le basse dosi nelle fasi iniziali della rianimazione mentre le alte dosi si considerano in corso di CPR prolungata.<sup>(7, 25)</sup>

L'adrenalina è disponibile in concentrazione 1:1000 (0,1 mg/ml) e il dosaggio per le alte dosi (0,1 mg/kg) è 1 ml/10 kg. L'adrenalina può essere somministrata per via intravenosa, intraossea o intratracheale e può essere ripetuta ad intervalli di 5 minuti durante la CPR.

## Vasopressina

La vasopressina, o ormone antidiuretico (ADH), è un vasopressore non catecolaminico che è ugualmente incluso nelle linee guida per la CPR. Ha una maggiore emivita dell'adrenalina e, a differenza delle catecolamine, è efficace in presenza di acidosi. La vasopressina, inoltre, non ha gli effetti beta-adrenergici potenzialmente nocivi.

Studi metanalitici su larga scala nell'uomo non hanno dimostrato una maggiore efficacia della vasopressina rispetto all'adrenalina durante la CPR.<sup>(2)</sup> In attesa di ulteriori studi che ne avvalorino l'efficacia rispetto all'adrenalina, questa molecola può essere usata quale sostituto o in combinazione con l'epinefrina.

Il dosaggio è di 0,8 unità/kg. La vasopressina può essere somministrata per via endovenosa, intraossea o intratracheale e può essere ripetuta ad intervalli di 5 minuti durante la CPR.

## Agenti antiaritmici

Si utilizzano solo ed esclusivamente nei pazienti nei quali la fibrillazione ventricolare o la tachicardia ventricolare in assenza di polso non abbia risposto all'iniziale defibrillazione.

## Lidocaina

Antiaritmico di classe Ib (stabilizzatore di membrana tramite blocco dei canali del sodio a ripolarizzazione accelerata), dosaggio di 2 mg/kg ev, io o it. Disponibile in soluzione al 2% (20 mg/ml) e il dosaggio rapido è 1 ml/10 kg. Alcune preparazioni di lidocaina che sono utilizzate per l'anestesia locale contengono conservanti e i conservanti non sono raccomandati per l'uso intravenoso. Può causare grave bradicardia e ipotensione, soprattutto se somministrata ad alte dosi, e bisogna anche ricordare che può sopprimere il ritmo di fuga ventricolare perciò va utilizzata con cautela a seguito di ROSC.

## Amiodarone

È un antiaritmico di classe III (antagonista dei canali del potassio) che è stato recentemente introdotto nelle linee-guida della CPR nell'uomo. C'è una limitata esperienza dell'uso dell'amiodarone nella CPR in veterinaria; comunque il dosaggio è di 5-10 mg/kg ev. L'amiodarone andrebbe diluito ed è una evenienza comune l'ipotensione durante la somministrazione.

## Terapia tampone alcalinizzante

Sebbene non sia routinariamente raccomandato in tutti i pazienti, il bicarbonato di sodio si può prendere in considerazione negli animali con grave acidosi preesistente o negli arresti che si siano prolungati per più di 10-15 minuti. Poiché l'alcalinizzazione sposta il potassio nel compartimento intracellulare, il sodio bicarbonato è anche indicato nei pazienti con grave iperkaliemia. Il dosaggio di sodio bicarbonato è 1 mEq/kg ev o io. Il sodio bicarbonato inattiva il surfattante quindi non deve essere somministrato per via intratracheale. Il sodio bicarbonato normalmente è prodotto in soluzione di 1 mEq/ml quindi il dosaggio rapido è 1 ml/kg.

## Terapia elettrolitica

### Calcio

Non è di routine nella CPR, poiché l'eccesso di calcio può esacerbare l'ischemia e il danno da riperfusion. D'altra parte il calcio gluconato è raccomandato nei pazienti con grave iperkaliemia e nei pazienti con ipocalcemia nota. Il dosaggio è 50-100 mg/kg ev o io.

### Potassio

Abbiamo detto in precedenza dell'iperkaliemia. Per quanto riguarda l'ipokaliemia, nonostante sia stata associata ad arresto cardio-respiratorio nell'uomo, non esistono studi che valutino l'efficacia del trattamento di ipokaliemia documentata durante la CPR.

### Magnesio

Il magnesio solfato è raccomandato nei pazienti con ipoma-

gnesiemia nota. Il magnesio solfato è anche raccomandato nelle torsioni di punta, una rara forma di tachicardia ventricolare polimorfa, estremamente poco comune nei pazienti veterinari. La dose di magnesio solfato è 30 mg/kg ev o io.

## Corticosteroidi

Considerando la mancanza di evidenza di effetti benefici e dati i potenziali effetti deleteri derivanti dall'uso di corticosteroidi, soprattutto in pazienti con scarsa perfusione (ulcerazioni dell'apparato gastrointestinale, iperglicemia, immunodepressione, ritardo di guarigione delle ferite, poliuria grave) non è raccomandato l'uso di corticosteroidi durante la CPR.<sup>(24)</sup>

## Analetti respiratori

Il doxapram cloridrato è un analettico utilizzato in caso di depressione respiratoria da barbiturici e da xilazina o nella depressione respiratoria port-partum nei neonati. Esso stimola i centri respiratori midollari e i chemocettori aortici e carotidi.

In caso di arresto respiratorio somministrare Doxapram è controindicato perché diminuisce il flusso ematico cerebrale e aumenta il consumo di ossigeno cerebrale.<sup>(14)</sup>

## DEFIBRILLAZIONE

La defibrillazione elettrica è il solo metodo efficace per ripristinare la circolazione efficace in un paziente con fibrillazione ventricolare ed in quelli con tachicardia ventricolare senza polso.

I moderni defibrillatori usano una o due principali tecnologie:

- 1) *Monofasica*: un flusso di corrente unidirezionale da un elettrodo all'altro
- 2) *Bifasica*: il flusso comincia da un elettrodo poi si inverte verso l'altra direzione; questa tecnologia si è dimostrata più efficace nel terminare la fibrillazione ventricolare utilizzando una energia inferiore rispetto ai defibrillatori monofasici ed induce un danno miocardico minore.

Fare attenzione a non utilizzare alcool sugli elettrodi perché durante la defibrillazione si possono generare delle fiamme. Il paziente dovrebbe essere ancorato (tramite dei lacci), soprattutto se di piccole dimensioni, perché durante l'elettroshock potrebbe essere sollevato dal tavolo in cui è disteso, rischiando di cadere.

Procedura di defibrillazione:

1. Verificare chiaramente ed indubbiamente, tramite l'ECG, l'effettiva presenza di fibrillazione ventricolare o tachicardia ventricolare in assenza di polso (dissociazione elettromeccanica).
2. Confermare la corretta posizione degli elettrodi.
3. L'operatore annuncia l'intenzione di defibrillare il paziente, fa interrompere la rianimazione ed esclama: "Libera!".
4. In seguito al "Libera!" l'operatore si assicura che il per-

Recettore	Localizzazione	Azione
Alfa (1-2)	Postsinaptico: mm liscia dei vasi	Vasocostrizione
Beta 1	Postsinaptico: cuore	Ino- cronotropo positivo
Beta 2	Postsinaptico: mm liscia vasi e bronchi	Vasodilatazione e broncocostrizione

Tab. 4. Azione dell'adrenalina

Da M. Bertoli, modificato

sonale non sia in contatto con il paziente o con il tavolo. 5. Applicando una pressione decisa agli elettrodi viene somministrato lo shock elettrico.

L'ECG deve essere monitorato per valutare l'efficacia della defibrillazione e che il paziente sia tornato immediatamente alla circolazione spontanea. Un settaggio energetico iniziale di 2-10 joule/kg viene scelto per eseguire la defibrillazione esterna (o 0,2-1,0 joule/kg per la defibrillazione interna), con un aumento di energia di circa il 50% per ciascun successivo tentativo.

### Colpo precordiale

Il colpo sullo sterno all'altezza del cuore con la mano chiusa a pugno è descritto come trattamento opzionale in corso di fibrillazione ventricolare in alcuni vecchi lavori degli anni settanta.<sup>(5, 23)</sup> Studi recenti ne hanno documentato la minima efficacia ma i lavori non sono completi e, nel dubbio, questo intervento può essere preso in considerazione, soprattutto se non si ha un defibrillatore a disposizione.<sup>(1, 13, 20)</sup>

### ARRESTO CORRELATO ALL'ANESTESIA

Evento raro nella maggior parte delle strutture veterinarie. D'altra parte, poiché questi arresti sono immediatamente riconosciuti e spesso hanno cause reversibili, è comune il successo della rianimazione.

In caso di arresto correlato all'uso di anestetici procedere come di seguito:

1. Interrompere immediatamente il flusso di gas anestetici e riempire il circuito con ossigeno
2. Scollegare i farmaci iniettabili e somministrare agenti antidoti/di reversione (es. flumazenil 0,02-0,04 mg/kg per le benzodiazepine, naloxone 0,02-0,04 mg/kg per gli oppiacei e yohimbina 0,1 mg/kg o atipamezolo a 100 µg/kg ev, im o io per gli  $\alpha_2$ -agonisti xylazina e medetomidina/dexmedetomidina, rispettivamente).
3. Iniziare immediatamente la CPR. La CPR a torace aperto può essere effettuata senza toracotomia durante una celiotomia (attraverso l'accesso transdiaframmatico).
4. Scrupolosa ricerca delle cause sottostanti l'arresto in modo da correggere immediatamente i problemi identificati: emorragie, ipotensione, ipoventilazione, ipossiemia o aritmie.

### MONITORAGGIO DURANTE LA RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE

Abbiamo già detto dell'importanza della diagnosi di un arresto cardio-polmonare (CPA) che è la condizione necessaria per espletare le manovre di rianimazione. È però importante comprendere che, qualora si rimanga nel dubbio che un CPA sia in corso (es. difficoltà nel percepire il polso), le manovre di CPR devono comunque essere intraprese.

### Polso

Esistono molti metodi per monitorare il paziente durante la CPR. La palpazione del polso femorale è uno dei parametri più facili da monitorare. Nonostante la presenza di polso femorale sia spesso un incoraggiante rilievo è necessario notare che è la pressione cardiaca e non la pressione ematica che determina il polso. Quindi la possibilità di rilevare il polso non necessariamente rappresenta una adeguata pressione ematica arteriosa o perfusione.

### EtCO<sub>2</sub>

Il monitoraggio dell'EtCO<sub>2</sub> può essere un marker di flusso ematico durante la CPR. Se la ventilazione resta costante il valore di EtCO<sub>2</sub> è direttamente correlato alla perfusione polmonare e alla gittata cardiaca durante CPR, con aumento

dell'EtCO<sub>2</sub> associato ad aumento della pressione di perfusione miocardica ed aumento del tasso di successo della rianimazione.<sup>(18)</sup> In aggiunta, un aumento importante del livello di EtCO<sub>2</sub> durante la rianimazione è spesso indicazione di ripresa della circolazione spontanea. I monitor per EtCO<sub>2</sub> sono facilmente disponibili e la tecnica è molto semplice da eseguire fornendo un monitoraggio ideale durante la CPR. Affinchè la CPR sia efficace l'EtCO<sub>2</sub> dovrebbe essere superiore a 15-20 mmHg.

### Elettrocardiogramma

Il monitoraggio ECG è essenziale durante la CPR, poiché i cambiamenti nel ritmo sottostante spesso indirizzano la tipologia e la tempistica di intervento. In alcune condizioni, come durante una diminuzione del ritmo ventricolare, lo stesso tracciato ECG può rappresentare un arresto cardiopolmonare o una ripresa della circolazione spontanea. Perciò l'ECG andrebbe interpretato in concerto ad altri reperti fisici e ad altre informazioni (es. EtCO<sub>2</sub>). Se è presente un ritmo di fuga evidente dovrebbero essere presenti suoni cardiaci udibili, polso palpabile o marcato aumento della EtCO<sub>2</sub>. Se non è questo il caso il ritmo rappresenta una attività elettrica senza polso e la CPR deve essere ricominciata.

### Emogasanalisi

A causa della grande disparità tra sangue venoso e arterioso nelle condizioni di basso flusso, la valutazione dell'emogasanalisi può essere fuorviante durante la CPR. I gas ematici arteriosi potrebbero risultare relativamente normali, spesso mostrando un alcalosi respiratoria secondaria all'eccessiva ventilazione in risposta ad un diminuito flusso polmonare. Dall'altra parte, l'emogas venoso indica acidosi, sia metabolica che respiratoria, e questo è molto rappresentativo di ischemia e di diminuita clearance di sottoprodotti metabolici che si verifica localmente nell'ambiente tissutale.<sup>(29)</sup>

### TERAPIA POST RIANIMAZIONE O SO- STEGNO VITALE PROLUNGATO (PLS, PROLONGED LIFE SUPPORT)

L'operatore che si accinge ad eseguire una rianimazione cardiopolmonare deve prendere coscienza che la terapia intensiva di un paziente, a seguito di ripresa della circolazione spontanea, è importante per la sopravvivenza a lungo termine quanto le manovre di rianimazione stesse. La possibilità di successivo arresto è estremamente alta nella 4 ore che seguono alla ROSC, specialmente se non sono state identificate e approximate efficacemente cause reversibili. In aggiunta, spesso, avviene una sindrome postresuscitativa secondaria alla bassa perfusione e conseguente ad ischemia-danno da ripercussione che avviene in seguito all'arresto cardiocircolatorio e alla CPR.<sup>(18, 19)</sup> Queste sindromi comprendono instabilità cardiovascolare caratterizzata da aritmie, disfunzioni miocardiche e ipotensione secondaria a perdita del tono vasomotore e questo è un comune problema. Spesso si presenta insufficienza renale acuta o compromissione della barriera mucosale gastrointestinale (*shock-gut* per gli anglosassoni) a seguito dell'ipopercussione. Può svilupparsi una sindrome di risposta infiammatoria sistemica (SIRS) associata a coinvolgimento polmonare (danno polmonare acuto (ALI) o sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS)), deregolazione della coagulazione (CID) e conseguente disfunzione multiorgano (MODS).

### Controllo della funzione respiratoria

Coma già detto in precedenza, il controllo della CO<sub>2</sub> è fondamentale: l'ipocapnia può portare a diminuzione del flusso

cerebrale causando una potenziale ipossia, l'ipercapnia può portare ad aumento del flusso cerebrale provocando aumento della pressione intracranica.

La ventilazione a pressione positiva può aumentare la pressione intratoracica diminuendo il ritorno venoso al cuore e compromettendone la gittata.

Alti volumi tidalici contribuiscono a danno polmonare, insufficienti volumi tidalici possono portare ad atelettasia polmonare ed ipossiemia.

Una strategia generale da applicare a tutti i pazienti in PCA non è disponibile; è ragionevole tenere una normocapnia entro questi range: PaCO<sub>2</sub> 32-43 mmHg nel cane, 26-36 mmHg nel gatto, attraverso controlli seriali di EtCO<sub>2</sub> ed emogasanalisi.

Potrebbe essere necessaria una ventilazione meccanica a pressione positiva intermittente (IPPV) in alcuni pazienti. È ragionevole utilizzare la ventilazione meccanica o manuale in pazienti che ipoventilano nel periodo PCA (*post cardiac arrest*), in alcuni casi mantenendo una FiO<sub>2</sub> ≥ 60%, se sono a rischio di nuovo arresto respiratorio.

La supplementazione di ossigeno deve essere dosata per mantenere normossiemia (PaO<sub>2</sub> 80-100 mmHg, SpO<sub>2</sub> 94-98%). Sia l'ipossiemia che l'iperossiemia devono essere evitati.

### Strategie di ottimizzazione emodinamica

Comprendono:

1. Obiettivi primari di resuscitazione: ottimizzazione saturazione venosa centrale di ossigeno (ScvO<sub>2</sub>) e lattatemia
2. Obiettivi secondari di resuscitazione: ottimizzare pressione arteriosa ematica, pressione venosa centrale, saturazione arteriosa di ossigeno

Per raggiungere questi obiettivi è spesso indicata la fluidoterapia endovenosa, però non è raccomandato utilizzare grandi volumi di fluidi endovena postarresto eccetto nei casi in cui c'è un forte sospetto o una conferma di ipovolemia. Se il soggetto è ipoteso perché ipovolemico (sepsi o SIRS, postanestesia) si somministrano boli di cristalloidi (NaCl 0,9%, Ringer Lattato, Soluzione Elettrolitica di reintegrazione con sodio gluconato (Normosol R)) alla dose di 10-20 ml/kg ev in bolo in 15-20 minuti, ripetuti per 3-4 volte nel cane e 2-3 volte nel gatto fino a ripresa di una perfusione accettabile. È ragionevole l'utilizzo di farmaci vasoattivi e/o inotropi positivi in caso di persistente ipotensione o instabilità cardiovascolare. Se il paziente infatti non risponde alla fluidoterapia può essere somministrata dobutamina (0,5-20 µg/kg/min in CRI) o noradrenalina (0,05-0,5 µg/kg/min CRI).

Esiste evidenza sperimentale che a seguito di un prolungato arresto cardio-polmonare l'ipertensione durante le prime ore di ripercussione (MAP > 150 mmHg) potrebbe essere associata a miglioramento della sopravvivenza e recupero neurologico.

La lattatemia deve essere mantenuta < 2,5 mEq/L, mentre la ScvO<sub>2</sub> ≥ 70%.

### Gestione neurologica, riscaldamento, controllo del danno iatrogeno

Il mancato ripristino di una ROSC entro 15 minuti è causa di lesione cerebrale, un CPA causa ipossia cerebrale dopo 10 secondi e le scorte di ATP vengono esaurite dal cervello di 4-5 minuti. Disfunzioni transitorie cerebrali sono abbastanza comuni dopo un arresto cardiopolmonare protratto, mentre danni neurologici permanenti in pazienti veterinari, che sopravvivono fino alla dimissione dall'ospedale, sono rari. È possibile assistere a cecità temporanea che può risolversi nelle 72-94 h successive alla ripresa della circolazione spontanea.

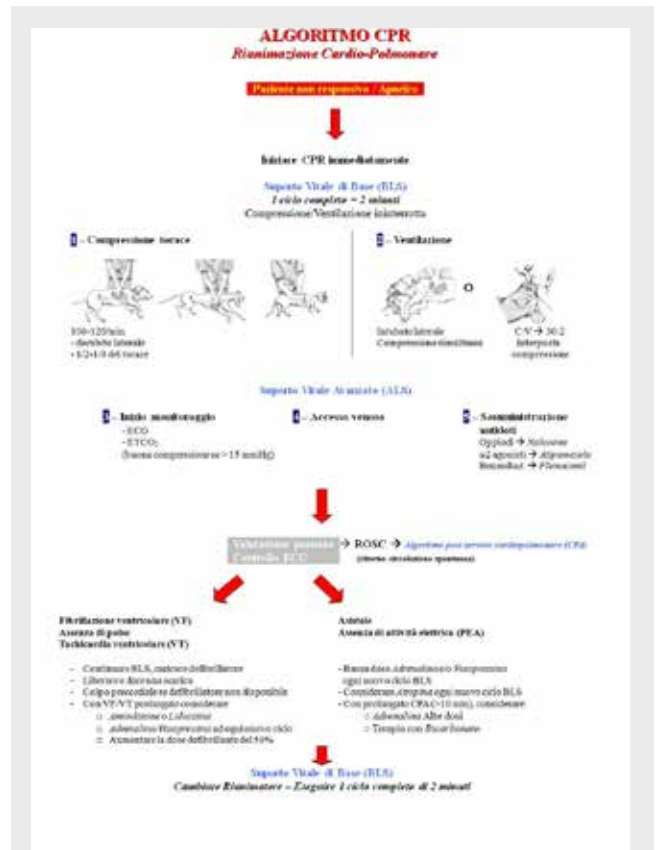


Fig. 16. Algoritmo per CPR secondo le linee guida RECOVER 2012(10)

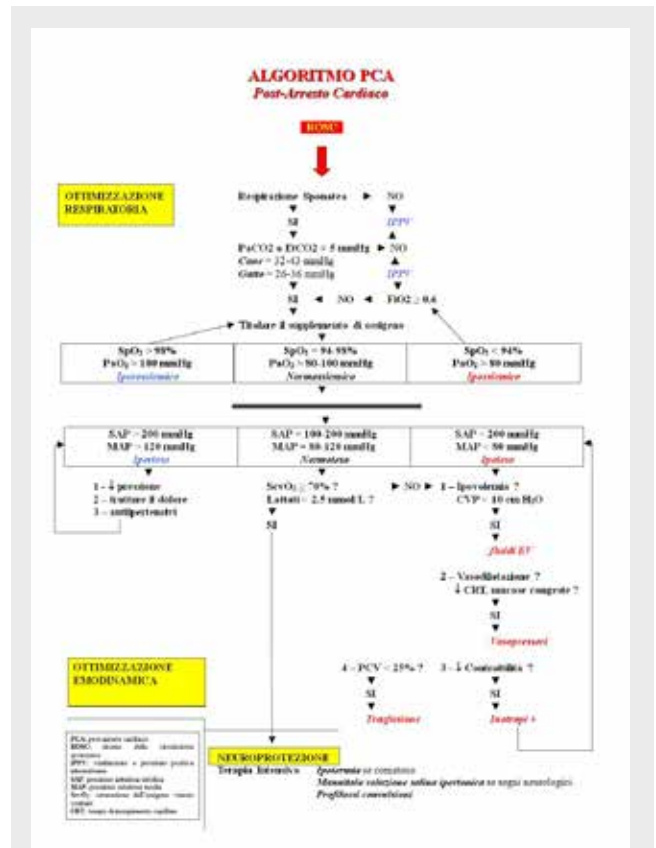


Fig. 17. Algoritmo Post Cardiac Arrest secondo le linee guida RECOVER 2012(10)

La protezione cerebrale è ugualmente indicata ed include la somministrazione di mannitolo, sollevamento della testa di 30°, mantenimento di normale pressione ematica e apporto di ossigeno per assicurare la normocapnia.

Qualora si manifestassero crisi convulsive queste devono essere trattate come da protocollo.

L'induzione volontaria di ipotermia (chiamata ipotermia protettiva) è sostenuta nell'uomo per minimizzare i danni cerebrali conseguenti a CPR.<sup>(3, 8)</sup> Questo approccio non è stato ancora adattato alla pratica clinica veterinaria; d'altra

parte è raccomandato che i pazienti moderatamente ipotermici (> 36°C) non siano riscaldati in maniera aggressiva. Nel periodo post-resuscitazione le tempistiche relative a interventi chirurgici per risolvere condizioni primarie sottostanti l'arresto o per il danno iatrogeno devono essere valutati caso per caso. In molti casi è utile procedere alla stabilizzazione per ridurre il rischio di arresto ricorrente.

A seguito della CPR è buona norma effettuare una radiografia toracica per escludere danni iatrogeni quali fratture costali o trauma polmonare.

## BIBLIOGRAFIA

- Amir O., Schliamser J.e. et al.: Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clinical Electrophysiology*, 2007, 20(2), 153-156.
- Aung K., Htay T.: Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 2005, 165 (1), 17-24.
- Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. et al.: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *The New England Journal of Medicine*, 2002, 346, 557.
- Boller M. et al.: Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival in veterinary patients. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2012, 240 (5), 540-554.
- Bornemann C., Sherf D.: Electrocardiogram of the month: paroxysmal ventricular tachycardia abolished by a blow to the precordium. *Chest Journal*, 1969, 56(1), 83-84.
- British Heart Foundation: <http://www.bhf.org.uk/heart-health/life-saving-skills.aspx> (accesso 19 marzo 2014)
- Brunette D.D., Jameson S.J.: Comparison of standard versus high-dose epinephrine in the resuscitation of cardiac arrest. *Annals of Emergency Medicine*, 1990, 19, 8-11.
- Cole S.G.: Cardiopulmonary Resuscitation. In: D. Silverstein, K. Hopper *Small Animal Critical Care Medicine*, Saunders Elsevier, St. Louis, 2009.
- Ditchey R.V., Rubio-Perez A., Slinker B.K.: -Adrenergic blockade reduces myocardial injury during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 1994, 24(3), 804-812.
- Fletcher D. J. et al.: Evidence and Knowledge Gap Analysis on Veterinary CPR. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012, 22, Supplement 1, 1-131.
- Ford R.B., Mazzaferro E.M.: Cardiac arrest and Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. In: Kirk and Bistner's handbook of veterinary procedures and emergency treatment, 9th edition, Elsevier Saunders, St. Louis, 2013.
- Hackett T.B., Mazzaferro E. M.: Open Chest CPR. In: *Veterinary Emergency and Critical Care Procedures*, 11nd edition, John Wiley & Sons Inc., Ames, 2012.
- Haman L. et al.: Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation*, 2009, 80(1), 14-16.
- Holden D.: The ABC of CPR, Proc (Atti), UNISVET Simposium Emergency Treatment and Intensive Care, 2012, Milano.
- Hofmeister E.H. et al.: Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at an university teaching hospital. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 2009, 235 (1), 50-57.
- Kass P.H., Haskins S.C.: Survival following cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 1992, 2, 57-65.
- Kern K.B., Sanders A.B., Voorhees W.D. et al: Changes in expired end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in dogs: a prognostic guide for resuscitation efforts. *Journal of American College of Cardiology*, 1989, 13, 1184-1189.
- Lehman T.L., Manning A.M.: Postarrest syndrome and the respiratory and cardiovascular systems in postarrest patients. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 2003, 25, 492.
- Lehman T.L., Manning A.M.: Renal, central nervous, and gastrointestinal symptoms in postarrest patients. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 2003, 25, 504.
- Madias C., Maron B.J. et al.: Precordial thump for cardiac arrest in effective for asystole but not for ventricular fibrillation. *Heart Rhythm Journal*, 2009, 6(10), 1495-1500.
- Meaney P.A. et al.: Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 2010, 38, 101-108.
- Otto C.W., Yakaitis R.W., Blitt C.D.: Mechanism of action of epinephrine in resuscitation from asphyxial arrest. *Critical Care Medicine*, 1981, 9, 321.
- Pennington J.E., Taylor J., Lown B.: Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *The New England Journal of Medicine*, 1970, 283(22), 1192-1195.
- Valtolina C.: Errori comuni in pronto soccorso, Proc (Atti), UNISVET Simposium Emergency Treatment and Intensive Care, 2012, Milano.
- Viganò F.: Rianimazione Cardiopolmonare. In: *Manuale di pronto soccorso nel cane e nel gatto*, Edra LSWR Srl, Milano, 2013.
- Viganò F.: Accessi intravascolari e intraossei. In: *Terapia intensiva nel cane e nel gatto*, Elsevier Masson, Milano, 2011.
- Voorhees W.D., Ralston S.H., Babbs C.F.: Regional blood flow during cardiopulmonary resuscitation with abdominal counterpulsation in dogs. *American Journal of Emergency Medicine*, 1984, 2, 123.
- Waldrop J.E., Rozanski E.A., Swanke E.D. et al: Causes of cardiopulmonary arrest, resuscitation management, and functional outcome in dogs and cats surviving cardiopulmonary arrest. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2004, 14, 22.
- Weil M.H., Rackow E.C., Trevino R. et al: Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *The New England Journal of Medicine*, 1986, 315, 153.