



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

Corso di Laurea in Infermieristica

**L'ASSISTENZA
INFERMIERISTICA NELLO
SHOCK EMORRAGICO**

Relatore: Chiar.mo
ABELE DONATI

Tesi di Laurea di:
ALICE CAMILLI

Correlatore: Chiar.mo
MAURO SCLAVI

A.A. 2019/2020

*Fare ciò che nessun altro farà,
in un modo che nessun altro può fare,
nonostante tutto ciò che attraversiamo;
questo significa essere un'infermiera.*

(Raws Williams)

INDICE

1.ABSTRACT

2.INTRODUZIONE

2.1 DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONI GENERALI DELLO SHOCK

2.2 LO SHOCK EMORRAGICO

2.3 PATOGENESI E FISIOPATOLOGIA DELLO SHOCK EMORRAGICO

2.4 SISTEMA COMPENSATORIO NELLO SHOCK I

2.5 MANIFESTAZIONI CLINICHE DI SHOCK EMORRAGICO

2.6 CLASSIFICAZIONE DELLO SHOCK EMORRAGICO

3.OBIETTIVO

4.MATERIALI E METODI

4.1 DISEGNO DELLO STUDIO

4.2 STRATEGIE DI RICERCA

4.3 CRITERI DI INCLUSIONE DEGLI STUDI

4.4 CRITERI DI ESCLUSIONE DEGLI STUDI

5.RISULTATI

5.1 MINIMIZZAZIONE DEI CRISTALLOIDI

5.2 EMOTRASFUSIONE

5.3LA TRASFUSIONE MASSIVA

5.4 ACIDO TRANEXANICO

6.DISCUSSIONE

7.CONCLUSIONE

8.BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

RINGRAZIAMENTI

1. ABSTRACT

INTRODUZIONE

Lo shock è una sindrome complessa che può portare a squilibri metabolici fino ad arrivare ad un'insufficienza multiorgano. Tra i vari tipi di shock, lo shock ipovolemico emorragico è una delle principali cause di morte tra le lesioni traumatiche. L'organismo inizialmente attiverà una cascata compensatoria per "guadagnare tempo", ma se non si agisce in tempo si rischia la perdita del paziente (patologia tempo dipendente).

OBIETTIVO

L'elaborato di tesi mediante una revisione della letteratura e sulla base delle evidenze, si propone di individuare e analizzare le varie strategie di assistenza in emergenza in un paziente con shock emorragico in atto.

MATERIALI E METODI

La revisione della letteratura è stata condotta sulle banche dati quali: pub med, Elsevier, Cochrane library, sono stati presi in considerazione articoli dell'ultimo decennio, sono stati inseriti criteri di inclusione ed esclusione ed è stato formulato un quesito di ricerca di foreground (PICO).

RISULTATI

Analizzati gli articoli scientifici disponibili nelle banche dati, sono stati identificate varie strategie di terapie farmacologiche capaci di ridurre lo stato di emergenza per riuscire a centralizzare adeguatamente il paziente sotto regime di tempo dipendenza. Inoltre sono state identificate valutazioni multidimensionali che il professionista effettua sul campo per valutare lo stato di salute del paziente ed in caso di emorragia, di classificarla. Sono stati inoltre inseriti estratti del PDTA regionale concernente il trauma maggiore (prima causa di shock emorragico)

CONCLUSIONI

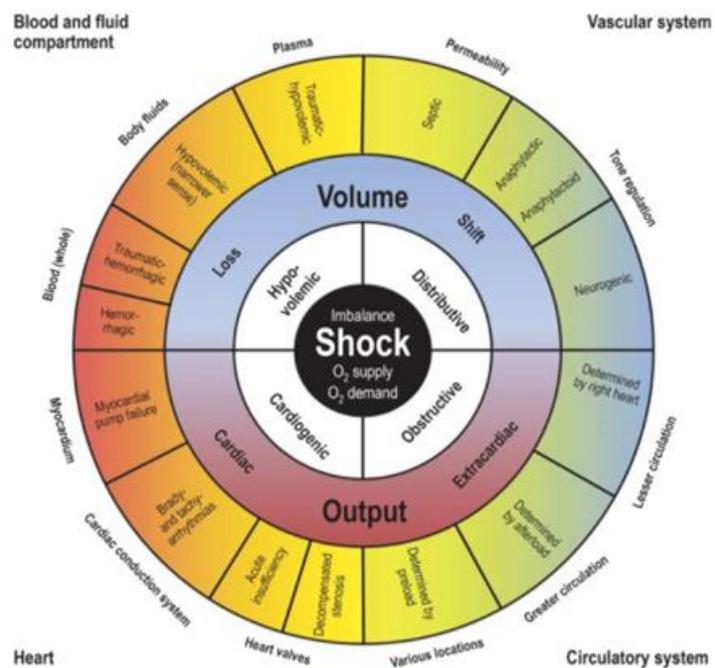
Nelle conclusioni di questa tesi si evince l'importanza del ruolo dell'infermiere e la sua professionalità in una situazione di emergenza. La figura professionale deve saper valutare attraverso un'anamnesi accurata del paziente e deve riuscire a conciliare esperienza e nozioni teoriche per riuscire ad approcciare un caso in emergenza come lo shock emorragico.

2. INTRODUZIONE

2.1 DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DELLO SHOCK

Con il termine “shock” si intende una complessa sindrome, ad insorgenza acuta o subacuta, persistente ed evolutiva, determinata da diverse cause ma in grado di provocare modificazioni emodinamiche, caratterizzate da una perfusione tissutale insufficiente al mantenimento delle normali funzioni cellulari. (1) Le conseguenze di shock non trattati sono squilibri metabolici che si traducono in una cascata di sintomi pericolosi quali ipotermia, acidosi, coagulopatia. Se non si risolvono questi sintomi lo shock entra in uno stato irreversibile con conseguente MOF (insufficienza multiorgano) fino ad arrivare alla morte (2). Esistono solo quattro categorie principali di shock, ciascuna delle quali è principalmente correlata a uno dei quattro sistemi di organi. Sebbene sia vero che tutti i tipi di shock possono portare allo stesso stadio finale di fallimento multiorgano a causa dello squilibrio tra domanda e offerta di ossigeno, le differenze nella loro patogenesi e fisiopatologia comportano diverse misure terapeutiche. Per questo distinguiamo: lo shock ipovolemico, lo shock distributivo (anafilattico, settico, neurogeno), lo shock cardiogeno e lo shock ostruttivo (3). In termini clinici ed emodinamici, si deve parlare di shock quando sussistono i

seguenti criteri:
pressione arteriosa sistolica inferiore a 80 – 90 mmHg; segni di riduzione della perfusione tissutale (quali ipotermia cutanea, cianosi, stato di confusione mentale); e riduzione persistente della diuresi oraria al di sotto dei valori limite (0.5 ml/Kg/h). (4)



2.2 LO SHOCK EMORRAGICO

Lo shock ipovolemico si verifica quando un volume inadeguato all'interno del sistema vascolare riduce la pressione di perfusione a livelli insufficienti. Ciò può derivare da grave disidratazione o perdita di sangue correlata a condizioni mediche o lesioni traumatiche. Lo shock ipovolemico causato dalla perdita di sangue è chiamato shock emorragico. Diversi meccanismi compensatori attivati all'inizio dell'emorragia correlata al trauma mantengono la perfusione agli organi vitali; Se l'emorragia persiste, segue lo shock. Lo shock emorragico rimane una delle principali cause di morte per lesioni traumatiche. (5)

2.3 PATOGENESI E FISIOPATOLOGIA DELLO SHOCK EMORRAGICO

La caratteristica dello shock emorragico e dello shock emorragico traumatico è il sanguinamento. Esistono però delle differenze in termini di entità del danno ai tessuti molli. Clinicamente la causa più significativa di shock emorragico è il sanguinamento acuto da una lesione isolata a un grande vaso sanguigno, sanguinamento gastrointestinale, rottura vascolare non traumatica, emorragia ostetrica, erosione vascolare. Lo shock è innescato dalla caduta critica del volume sanguigno circolante; la massiccia perdita di globuli rossi intensifica l'ipossia dei tessuti (6). Lo shock emorragico traumatico si distingue dallo shock emorragico per la presenza aggiuntiva di lesioni importanti ai tessuti molli che aggrava lo shock. Un tipico esempio di questo tipo di shock è il politrauma, il più delle volte causato da incidenti stradali e cadute da una grande altezza. Emorragia diffusa, ipotermia (specialmente $= 34^{\circ} \text{C}$) e acidosi portano a coagulopatia pericolosa per la vita (7).

La lesione dei tessuti molli porta a un'inflammatione post-acuta, rafforzando ulteriormente questo processo. A livello microcircolatorio, le interazioni leucociti-endotelio e la distruzione dei proteoglicani e dei glicosaminoglicani legati alla membrana endoteliale causano disfunzione micro-vascolare con sindrome da perdita capillare. A livello intracellulare si verifica uno squilibrio metabolico con possibile danno mitocondriale e influenza negativa sul sistema vasomotorio (8).

Lo shock ipovolemico in senso stretto deriva dalla perdita di liquidi esterna o interna associata a un'assunzione inadeguata di liquidi. Può essere causato da ipertermia, vomito persistente e diarrea (p. Es., Colera) o perdite renali non compensate. Anche il sequestro di grandi quantità di liquido nell'addome, p. Es., Nell'ileo o nella cirrosi epatica, porta ad una riduzione del volume plasmatico circolante. L'aumento patologico dell'ematocrito e le maggiori interazioni leucocitarie e piastriniche compromettono ulteriormente le proprietà reologiche del sangue e possono portare a danni agli organi persistenti anche dopo che il paziente è stato trattato per lo shock (9).

Le cause tipiche dello shock ipovolemico traumatico sono ustioni superficiali, ustioni chimiche e lesioni cutanee profonde. Il trauma attiva anche la cascata della coagulazione e il sistema immunitario, potenziando la compromissione del macro e micro circolo. La reazione infiammatoria provoca danni all'endotelio, aumenta la sindrome da perdita capillare e causa una grave coagulopatia (10).

2.4 IL SISTEMA COMPENSATORIO NELLO SHOCK

La vasocostrizione è un meccanismo di compensazione precoce in risposta allo shock. La diminuzione iniziale della pressione sanguigna inibisce l'afferente scarico dei barocettori nell'arco aortico e nel seno carotideo. Questo stimola il simpatico del sistema nervoso. La diminuzione del volume del sangue inibisce la scarica dei recettori dello stiramento nell'atrio destro e stimola anche la scarica afferente dei chemocettori nell'arco aortico e nei corpi carotidei. Il conseguente aumento del tono simpatico provoca il rilascio di catecolamine, epinefrina e noradrenalina, intensificando il tono venoso, aumentando la frequenza cardiaca, la contrattilità miocardica, e successivamente, la gittata cardiaca. Questo meccanismo compensatorio è uno sforzo per migliorare la perfusione agli organi e ai tessuti vitali (11). È importante capire, tuttavia, che non tutti i pazienti in shock emorragico presentano tra i sintomi la tachicardia. Pazienti in terapia con beta bloccanti, non sono in grado di mostrare una tachicardia compensatoria. I pazienti che hanno una lesione concomitante del midollo spinale non possono aumentare la frequenza cardiaca in risposta alla perdita di volume e ipotensione dovuta all'inibizione del sistema nervoso simpatico (12). Questo rilascio di catecolamine, che causa costrizione arteriolare, non influisce su tutti i sistemi allo stesso modo. Il corpo conserva il flusso sanguigno per il

cuore e il cervello (organi nobili) a scapito del tratto gastrointestinale, della pelle, e del muscolo scheletrico. Tuttavia, se lo stato di shock persiste o peggiora, la funzione miocardica alla fine viene compromessa. La maggiore diminuzione della circolazione durante la vasocostrizione si verifica nella circolazione viscerale e splancnica. Il flusso sanguigno ai reni viene preservato in presenza di un'emorragia da piccola a moderata; tuttavia, i vasi renali si restringeranno a causa di una grande perdita di sangue. Questa restrizione porterà ad una diminuzione della filtrazione glomerulare e della produzione di urina. I reni richiedono un flusso sanguigno elevato per mantenere il metabolismo cellulare. Se l'ipotensione è sostenuta può provocare necrosi tubulare. Il flusso sanguigno al fegato è ridotto ma in misura minore rispetto al tessuto periferico. La diminuzione della circolazione cutanea è responsabile di ipotermia associata ad ipovolemia. La vasocostrizione provoca uno spostamento del fluido tra il compartimento vascolare e gli spazi interstiziali. Normalmente c'è poco movimento di fluidi tra questi due scomparti. In shock precoce o compensato, vi è una riduzione della pressione idrostatica capillare, che consente il movimento senza proteine del fluido dall'interstizio allo spazio vascolare, aumentando il volume intravascolare mentre il volume interstiziale decresce. Questa mobilitazione del fluido extracellulare di solito si verifica in un periodo da 6 a 12 ore. Non è responsabile per grandi variazioni di volume nelle prime fasi di shock emorragico. La diminuzione del flusso sanguigno renale attiva il sistema renina-angiotensina, stimolando la produzione di angiotensina I; l'angiotensina I viene successivamente convertita in angiotensina II: forte vasocostrittore che promuove il rilascio di aldosterone dalla corteccia surrenale. Allo stesso tempo, l'angiotensina II potenzia l'azione dell'ormone adrenocorticotropo e promuove ulteriormente il rilascio di adrenalina dal midollo surrenale. Viene rilasciato l'ormone adrenocorticotropo dalla corteccia surrenale, aumentando nel rene la ritenzione di sodio e acqua, nonché escrezione di potassio, che supportano il volume intravascolare. Allo stesso tempo, l'ipofisi posteriore rilascia ulteriore ormone antidiuretico, o vasopressina, che promuove il riassorbimento di acqua priva di soluti nella parte dei tubuli distale e nel sistema di raccolta dei reni; Inoltre stimola ulteriormente le periferiche vasocostrizione. Durante gli stati di shock, si producono catecolamine e glucocorticoidi in stato catabolico. Concentrazioni plasmatiche causano l'aumento del glucagone. Insieme, catecolamine e glucagone

promuovono la glicogenolisi e la lipolisi. Di conseguenza, con il progredire dello stato di shock si possono osservare iperglicemia, così come livelli elevati di lattati e acidi grassi.

I disturbi acido-base riflettono lo stato di shock. Viene misurato il metabolismo anaerobico che include: bicarbonato sierico, pH, base in eccesso e lattato. In shock compensato, o da lieve a moderato, l'anomalia acido-base più frequentemente osservata è l'alcalosi respiratoria. È importante monitorare regolarmente i gas ematici. La presenza di acidosi metabolica e di stimoli dolorosi attivano il centro respiratorio, provocando iperventilazione. Con il progredire dello stato di shock, predomina il metabolismo anaerobico, che stimola la produzione di lattato con conseguente acidosi metabolica. La risultante acidosi metabolica esacerba ulteriormente lo stato di shock, diminuendo sensibilità alle catecolamine e agli ormoni dello stress, con conseguente diminuzione della contrattilità miocardica, favorendo la predisposizione ad aritmie. Si riflette l'acidosi lattica, il deficit fisiologico derivante da una perfusione inadeguata in alti livelli sierici di lattato. La quantità di lattato prodotto è correlata al debito di ossigeno totale, indicante l'entità dell'ipoperfusione, la gravità dello shock e anche l'adeguatezza di rianimazione. Il lattato sierico è considerato un indicatore sensibile di shock occulto e risulta essere ancor più indicativo nei pazienti con un meccanismo significativo di lesione ma che mostra segni vitali entro i limiti normali. Dagli anni '60, diversi studi hanno indicato un aumento dei tassi di mortalità associati all'acidosi metabolica, che si riflettono nel pH arterioso, lattato e deficit di basi (deficit di base è definito come la quantità di base, misurata in millimoli, necessaria per titolare 1 L di sangue arterioso intero a un valore di pH di 7,40; il campione è completamente saturo di ossigeno presenta una temperatura 37 ° C e ha una PCO₂ di 40 mm Hg). Il deficit di base è usato come indice della gravità dello shock nell'adeguatezza della rianimazione, misurando l'acidosi tissutale globale. Alcuni studi suggeriscono una correlazione tra deficit di base e probabilità di sopravvivenza, tuttavia altri lo confutano. I gas ematici arteriosi valutano lo stato acido base, ventilazione e ossigenazione nel paziente ferito. L'ipossiemia contribuisce al deficit di ossigeno tissutale presente negli shock emorragici; quindi, la misurazione della PCO₂ arteriosa aiuta a guidare il processo decisionale in merito alla necessità di intubazione e ventilazione di supporto. Sono mirati i trattamenti per l'acidosi metabolica a correggere la causa sottostante: l'ipoperfusione. Supportare un'erogazione adeguata di ossigeno attraverso il caricamento del volume, le trasfusioni e il supporto inotropo vengono utilizzati in modo

giudizioso per ottenere obiettivi di rianimazione di valori normali nel PH arterioso, deficit di base, lattato e tonometria gastrica (misurazione dell'anidride carbonica all'interno dello stomaco) (10).

2.5 MANIFESTAZIONI CLINICHE DI SHOCK EMORRAGICO

Lo shock è uno stato di ipoperfusione associato ad anomalie emodinamiche che portano al collasso dell'omeostasi. È probabile che l'eziologia dello shock nei pazienti traumatizzati sia una massiccia perdita di sangue, ma è necessario considerare altre cause di shock. Questi includono danno miocardico smussato, lesione del midollo spinale, pneumotorace tensivo o tamponamento pericardico. Non tutti i pazienti traumatizzati con ipoperfusione tissutale a seguito di una massiccia emorragia arrivano al pronto soccorso con segni evidenti di shock. La mancanza di una precoce diagnosi specifica non dovrebbe ritardare il trattamento e la rianimazione da ipovolemia grave quando l'emorragia è suggerita dalla dinamica, dalla semeiotica o dai risultati di laboratorio. Una rapida valutazione della possibile fonte di sanguinamento è essenziale quando l'emorragia acuta è la causa sospetta di instabilità emodinamica e deve essere eseguito un esame fisico approfondito. Il personale di emergenza può fornire una stima della perdita di sangue sulla scena. In generale, i giovani pazienti, capaci di notevoli risorse di compenso, che si presentano con tachicardia e lieve ipotensione rischiano di perdere i loro meccanismi compensatori e possono cadere in uno shock profondo a meno che non venga iniziata una terapia vigorosa. La dipendenza dalla sola pressione arteriosa sistolica può ritardare il riconoscimento dello stato di shock. La maggior parte dei professionisti può palpare un polso carotideo in un adulto. Ciò equivale a una pressione sistolica di 60 mmHg, mentre un polso femorale è prodotto da una pressione sistolica di 60-70 mmHg. Le perdite di sangue da lacerazioni esterne sono eclatanti, ma difficili da stimare; di solito rispondono alla pressione diretta e alla rianimazione del volume, "paziente responder". Le lesioni intratoraciche, in particolare al polmone, al cuore o ai grandi vasi, possono provocare la perdita di diversi litri di sangue nel torace senza evidenza esterna di emorragia. Le lesioni intra-addominali agli organi solidi (milza e fegato) e ai grandi vasi (rottura dell'aneurisma, lesione penetrante ai vasi intra-addominali) possono causare una rapida perdita dell'intero volume sanguigno nell'addome. Anche un massiccio sanguinamento nel tratto

gastrointestinale da ulcere o diverticoli intestinali può causare shock, ma il paziente di solito manifesta ematochezia o ematemesi quando la perdita di sangue è rapida e acuta. Le fratture del bacino possono nascondere enormi quantità di sanguinamento con poche prove esterne. Un bacino instabile all'esame obiettivo solleva sempre la possibilità di una significativa perdita di sangue. Anche il sanguinamento spontaneo nel retroperitoneo può causare shock senza risultati fisici significativi. Le fratture degli arti inferiori, in particolare le fratture del femore chiuso, possono facilmente nascondere 2-3 unità di sangue, mentre le fratture aperte possono lacerare i vasi principali e causare una significativa perdita di sangue. La lesione alla testa è raramente una causa di ipotensione e non è mai la causa di una massiccia perdita di sangue, a meno che non vi sia emorragia esterna. (13)

Tabella 1 (cause comuni shock emorragico)

Cause comuni di shock emorragico	
Causa	Esempi (dove applicabile)
Terapia antitrombotica	
Coagulopatie	
Sanguinamento gastrointestinale	<ul style="list-style-type: none"> Varici esofagee Lacerazione della mucosa esofagogastrica (Mallory - Weiss) Gastrite Ulcerazioni gastriche e duodenali Cancro gastrico ed esofageo Cancro al colon Diverticoli del colon
Ostetrico / ginecologico	<ul style="list-style-type: none"> Placenta previa Abruptio placentae Rottura della gravidanza ectopica Cisti ovarica rotta
Polmonare	<ul style="list-style-type: none"> Embolo polmonare Cancro ai polmoni Malattia polmonare cavitaria: tubercolosi, aspergillosi La sindrome di Goodpasture
Aneurismi rotti	
Emorragia retroperitoneale	
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> Lacerazioni Ferite penetranti all'addome e al torace Grandi vasi rotti

2.6 CLASSIFICAZIONE DELLO SHOCK EMORRAGICO

Quando si definisce lo shock emorragico, viene classificato in base alla gravità dell'impatto sulla circolazione sistemica. La classe di shock corrispondente determina quindi l'intervento appropriato. Possiamo distinguere lo shock emorragico in quattro classi (classe I, classe II, classe III e classe IV).

Lo shock emorragico di classe I è definito da una perdita di sangue fino a 750 ml (o fino al 15%) del volume totale di sangue. In questa fase, i restanti parametri di perfusione del paziente sono ancora entro i limiti normali. La frequenza cardiaca del paziente rimarrà tipicamente sotto i 100 bpm, la pressione sanguigna e la pressione del polso sono stabili se non leggermente aumentate a causa dell'ansia. La frequenza respiratoria è stabile a 14-20 atti respiratori al minuto e la loro produzione di urina rimane superiore a 30 ml / ora.

Nello shock di classe II, il paziente ha perso da 750 ml a 1500 ml di sangue (tra il 15% e il 30% del volume totale di sangue) e sta iniziando a diventare sintomatico. Possono iniziare ad apparire più pallidi o diaforetici, con tachicardia lieve (100-120 bpm), la frequenza respiratoria può aumentare leggermente (20-30 atti respiratori al minuto) e la loro produzione di urina può diminuire leggermente (20-30 ml / h). È importante notare che anche al di fuori dell'ambito della gestione dello shock, la produzione di urina rimane l'unico indicatore più importante per il monitoraggio dello stato dei fluidi in un paziente. Inoltre, non è possibile fare affidamento sulla pressione sanguigna per rilevare l'inizio dello shock, poiché i meccanismi di compensazione del corpo manterranno la pressione sanguigna tipicamente entro i limiti normali fino a quando non sarà già perso fino al 30% del volume totale del sangue. Infine, il paziente con shock di classe II può mostrare una leggera diminuzione della pressione del polso, che può essere il primo segno che il corpo non riesce a compensare l'improvvisa perdita di sangue.

Nello shock emorragico di Classe III, il paziente ha perso 1500-2000 ml di sangue (30-40% del volume totale di sangue), saranno pazienti chiaramente sintomatici, confusi e tachicardici (120-140 bpm), tachipneici (30-40 atti respiratori al minuto), con la pressione sanguigna e la pressione del polso diminuite causando un calo della perfusione renale (la produzione di urina è diminuita a 5-15 ml / ora).

Lo shock di classe IV è il caso più grave con perdita di sangue acuta di oltre 2000 ml (o oltre il 40% del volume totale di sangue). La frequenza cardiaca del paziente sarà tachicardica, superiore a 140 bpm, con pulsazioni periferiche non palpabili o flebili. La loro frequenza respiratoria sarà aumentata a oltre 35 bpm e la loro pressione sanguigna e la pressione del polso saranno successivamente notevolmente ridotte. La produzione di urina sarà trascurabile e sintomaticamente sarà più letargica con uno stato mentale probabilmente alterato. con la pressione sanguigna e la pressione del polso diminuite causando un calo della perfusione renale (la produzione di urina è diminuita a 5-15 ml / ora). (14)

Tabella 2- classificazione shock emorragico

Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perdita fino al 15% del volume di sangue totale (circa 750 ml)	Perdita tra il 15% e il 30% del volume di sangue totale (da 750 ml a 1500 ml)	Perdita tra il 30% e il 40% del volume di sangue totale (da 1500ml a 2000ml)	Perdita oltre il 40% del volume di sangue totale (oltre i 2000 ml)
FC stabile < 100 bpm	Tachicardia lieve (100-120 bpm)	Paziente tachicardico (120-140 bpm)	Tachicardia > 140 bpm con pulsazioni periferiche non palpabili
Pressione sanguigna e pressione del polso stabili	Pressione sanguigna entro i limiti normali (fino al 30% di perdite); diminuzione pressione del polso	Pressione sanguigna e pressione del polso diminuite	Pressione sanguigna e pressione del polso notevolmente ridotte
Frequenza respiratoria stabile a 14-20 atti respiratori al minuto	La frequenza respiratoria aumenta leggermente; 20-30 atti respiratori al minuto	Paziente tachipnoico; 30-40 atti respiratori al minuto	Frequenza respiratoria aumentata che va oltre i 35 atti respiratori per minuto
La produzione di urina rimane superiore ai 30 ml/h	La produzione di urina diminuisce leggermente (20-30 ml/h)	Calo della perfusione renale; produzione di urina scesa fino a 5-15 ml/h	Produzione di urina trascurabile

3. OBIETTIVO

Lo shock emorragico è considerato un evento dinamico di emergenza che attraversa varie fasi in base al perdurare delle condizioni che lo hanno indotto e alle contromisure che il nostro organismo attua per compensare. C'è una determinata progressione perché si è dipendenti dal tempo, quindi si devono compiere manovre giuste ed essenziali per poter proseguire e centralizzare adeguatamente il paziente. È chiaro che la priorità dipende dalla situazione in cui si trova il paziente e al grado di gravità. L'infermiere in questo contesto svolge un ruolo fondamentale di primo soccorso cercando di interrompere le fasi e il meccanismo dello shock in atto, applicando su di esso procedure e/o terapie di emergenza spesso standardizzate e applicabili in ogni situazione. Questo elaborato di tesi, mediante una revisione della letteratura e sulla base di evidenze, linee guida e protocolli, ha lo scopo di individuare ed analizzare le varie procedure da attuare in una situazione di emergenza di fronte ad uno shock emorragico di varia classificazione. L'infermiere deve conoscere le procedure e deve saper attuare la procedura più idonea in base alla gravità e al tipo di paziente che si trova ad assistere, fornendo così un primo soccorso personalizzato.

4. MATERIALI E METODI

4.1 Disegno dello studio

Per redigere questo documento di tesi, è stata svolta una revisione della letteratura attraverso sitografia e bibliografia. Attraverso questo lavoro, si può comprendere attraverso uno studio e una comprensione scientifica, le tecniche terapeutiche-assistenziali che entrano in gioco nel caso dello studio. È stata messa in pratica una revisione narrativa ove si identificano le varie strategie volte a migliorare la salvaguardia e la sopravvivenza del paziente in presenza di shock emorragico traumatico e non.

4.2 strategie di ricerca

il quesito di ricerca è stato formulato attraverso il metodo “PICO”

P: paziente in shock emorragico

I: assistenza infermieristica in emergenza e strategie assistenziali

C: /

O: tenere in vita il paziente

successivamente sono state definite le parole chiave:

hemorrhagic shock, nursing intervention, traumatic, tranexanic acid, resuscitation, pathophysiology, nurse treatments, pharmacological treatments, fluids, large infusion, plasma infusion, crystalloids, hypotensive resuscitations,

Per la revisione sono state consultate varie banche dati tra cui PubMed e le banche dati messe a disposizione dai servizi universitari come Elsevier, Cochrane Library; inoltre è stato consultato il libro di testo in dotazione dal corso di studio. Successivamente sono stati esaminati i PDTA della regione Marche attraverso il portale ufficiale della regione Marche.

4.3 criteri di inclusione degli studi:

I criteri di inclusione degli studi selezionati sono:

- Pazienti adulti
- Criterio temporale 2009-2020
- Lingua inglese, italiana, spagnola, francese
- Tipologie di studio: revisioni sistematiche, Meta Analisi, studi osservazionali,
- Disponibilità full text

4.4 criteri di esclusione degli studi

Dallo studio sono stati esclusi i seguenti criteri:

- Pazienti pediatrici
- Emergenze ostetriche
- Articoli in lingue diverse da quelle sopra citate
- Articoli non disponibili in full text
- Articoli non disponibili gratuitamente dalle Banche Dati

5. RISULTATI

Dalla ricerca effettuata nella sitografia e nella bibliografia, sono stati selezionati dieci articoli che hanno risposto ai criteri di inclusione ed esclusione stabiliti. Nella seguente tabella verrà rappresentata una sintesi degli studi coinvolti (Tabella 2).

Tabella 2

TITOLO/ AUTORE/ RIVISTA/ DATA	DISEGNO DELLO STUDIO/ SCOPO
1- Il paziente critico- clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione (A.gentili, M. Anastasi, L.A. rigon, C.silvestri)	Libro rivolto principalmente agli studenti del corso di laurea in Infermieristica nell'ambito dell'insegnamento di Anestesia e Rianimazione. Esso intende inoltre rivolgersi agli Infermieri che operano sia in ambiente ospedaliero, nelle Unità Operative intensive e in quelle di base ove possono verificarsi situazioni di criticità, sia in ambito territoriale nei Dipartimenti di Urgenza e di Emergenza.
2- Nomenclatura e distinzione dei vari tipi di shock; nov. 2018 T. Srandl; T. Annecke	Revisione narrativa Questa revisione affronta la definizione generale di shock e vengono descritte le varie distinzioni di shock
3- Ottimizzazione delle strategie trasfusionali nella rianimazione per il controllo dei danni: approfondimenti attuali. J Blood Med. 2018).	Revisione L'obiettivo è quello di approfondire l'importanza della trasfusione e di analizzare i danni di un trauma maggiore seguito da un'emotrasfusione.

<p>4- Clinical review: Hemorrhagic shock G. Gutierrez; H.D. Reines; M. W. Gutierrez Aprile 2004</p>	<p>Revisione clinica Questa revisione affronta la fisiopatologia e il trattamento dello shock emorragico, che può portare sequenzialmente a instabilità emodinamica</p>
<p>• 5- Shock resuscitation Statpearls A. Kowalsky D. Brandis 2 Giugno 2020</p>	<p>Revisione Questa revisione che affronta la definizione di shock emorragico, si pone i seguenti obiettivi: individua i diversi gradi di emorragia; Descrivere i fluidi utilizzati per la rianimazione dei pazienti in stato di shock; Riassumere l'importanza di migliorare il coordinamento dell'assistenza tra il team interprofessionale per migliorare la rianimazione dei pazienti in stato di shock e migliorare i risultati</p>
<p>6- Optimal Fluid Therapy for Traumatic Hemorrhagic Shock Crit care clin Gennaio 2018 Ronald Chang; John B. Holcomb</p>	<p>Revisione sistematica In questa revisione viene evidenziato il ruolo della fluido terapia nello shock emorragico</p>
<p>7- Risks and benefits of hypotensive resuscitation in patients with traumatic hemorrhagic shock Dicembre 2018 N. Owattanapaniks, K. Chittawatanarat; T. Benyakorn; J. sirikun</p>	<p>Meta- Analisi Condurre una meta-analisi dell'efficacia della rianimazione ipotensiva in pazienti con shock emorragico traumatico relativa alla mortalità come esito primario, con sindrome da distress respiratorio acuto e disfunzione multiorgano come esiti secondari.</p>

<p>8- Pazienti con trauma gravemente feriti con iperfibrinolisi al ricovero: esiste un ruolo dell'acido tranexamico? Risultati dello studio PROPPR. J Trauma Acute Care Surg. 2018</p>	<p>Studio di coorte multicentrico, prospettico e osservazionale.</p> <p>Lo studio cerca di valutare la sicurezza e l'impatto sulla mortalità dei pazienti della somministrazione di acido tranexamico (TXA) in caso di shock emorragico indotto da trauma. L'attuale studio mirava inoltre a valutare la fattibilità della somministrazione di TXA preospedaliera da parte dei paramedici nel quadro degli standard e dei protocolli di medicina d'urgenza nordamericana.</p>
<p>9- I protocolli di trasfusione massiva predefiniti sono associati a una riduzione dell'insufficienza d'organo e delle complicanze post-traumatiche.</p> <p>Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OL</p>	<p>Revisione</p> <p>L'obiettivo proposto è l'identificazione del ruolo delle trasfusioni massive in caso di shock emorragico da trauma maggiore.</p>
<p>10- Percorso diagnostico terapeutico assistenziale (PDTA) per la gestione del trauma grave sul territorio marchigiano</p>	<p>PDTA REGIONALE</p> <p>L'obiettivo che ci si pone è quello di definire le modalità operative della rete regionale del trauma stabilendone le caratteristiche allo scopo di garantire il migliore trattamento al paziente con trauma maggiore, correggendo gli elementi critici attualmente presenti, evitando nel contempo sia la duplicazione dei servizi di supporto che il rischio di un "over triage" al centro traumi.</p>

Man mano che la gestione del trauma si evolve nel tempo, stiamo scoprendo sempre di più che la rianimazione del paziente gravemente ferito, la normalizzazione della fisiologia squilibrata e la correzione dello stato di shock, ha un impatto sull'esito del paziente tanto quanto il trattamento chirurgico dei tessuti danneggiati. Lo sviluppo di una strategia di rianimazione ottimale con attenzione al tipo, alla quantità e ai tempi della terapia con fluidi è di fondamentale importanza per qualsiasi medico che si prende cura di pazienti traumatizzati che presentano shock emorragico. I principali principi della rianimazione per il controllo del danno includono la minimizzazione dei cristalloidi, l'ipotensione permissiva, la trasfusione di un rapporto equilibrato di emoderivati e la correzione della coagulopatia diretta all'obiettivo. La rianimazione per il controllo del danno (DCR) descrive la strategia di rianimazione che si è evoluta insieme alla chirurgia per il controllo del danno. Rappresenta un importante cambiamento di paradigma rispetto ai vecchi tempi della rianimazione con cristalloidi isotonici. (terapia fluida ottimale per shock emorragico traumatico)

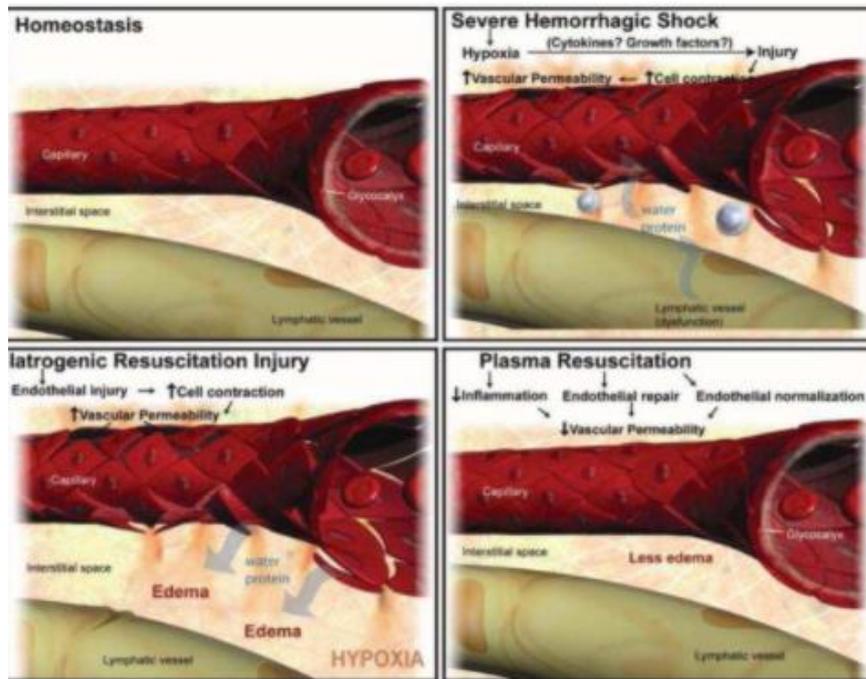
5.1 MINIMIZZAZIONE DEI CRISTALLOIDI

I cristalloidi isotonici erano una componente importante della fluido terapia per i pazienti che presentavano shock emorragico traumatico. Negli anni '80, Shoemaker et al. Riportarono associazioni tra aumento della gittata cardiaca, apporto di ossigeno e sopravvivenza in pazienti chirurgici in condizioni critiche. La replica di questo risultato in uno studio prospettico randomizzato ha contribuito a rendere popolare la strategia di rianimazione "sovra-normale", che utilizzava grandi boli di cristalloidi isotonici per portare la gittata cardiaca e l'erogazione di ossigeno a livelli sovra-normali. All'incirca in questo periodo, fu descritta per la prima volta la laparotomia per il controllo del danno e iniziò anche a ottenere un uso diffuso. La combinazione di queste due modalità di trattamento in pazienti traumatizzati gravemente ha comportato l'incapacità di chiudere la parete addominale a causa di un edema intestinale e retroperitoneale massiccio, che spesso persisteva anche dopo la correzione dello shock emorragico. Nel 2003, Balogh et al. hanno dimostrato un'associazione tra rianimazione sovra-normale e maggiore incidenza di sindrome compartimentale addominale, insufficienza multiorgano e mortalità. Successivamente, i ricercatori hanno iniziato a esaminare più da vicino le

conseguenze della terapia fluida aggressiva nei pazienti chirurgici. Ad esempio, è stato riscontrato che l'edema intracellulare secondario all'infusione di cristalloidi aggressivi interrompe molti processi biochimici vitali tra cui la sintesi e la secrezione di insulina pancreatica, il metabolismo del glucosio epatocitario, e l'eccitabilità dei miociti cardiaci. Altri studi hanno riportato che i pazienti randomizzati alla rianimazione con liquidi per via endovenosa "limitata" dopo un intervento chirurgico elettivo hanno sperimentato un ileo post-operatorio inferiore e meno complicazioni cardiopolmonari e della ferita rispetto a coloro che sono stati sottoposti a rianimazione con liquidi "standard". Ulteriori studi osservazionali hanno dimostrato associazioni significative tra grandi volumi di cristalloidi ed esiti avversi come una maggiore incidenza di coagulopatia da diluizione, sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), MODS, sindromi compartimentali degli arti e addominali e mortalità in pazienti con trauma gravemente feriti. (14)

La comunità del trauma è da tempo interessata alla soluzione salina ipertonica (HTS) come fluido rianimatore iniziale dopo un'emorragia traumatica. Diversi studi in vitro e su animali hanno dimostrato i benefici della rianimazione iniziale dell'HTS, inclusi rapidi aumenti della pressione arteriosa media e della gittata cardiaca, miglioramento del flusso micro circolatorio riducendo l'edema delle cellule endoteliali ed effetti immunomodulatori favorevoli. In piccoli studi randomizzati di pazienti traumatizzati che presentano shock emorragico, una rianimazione iniziale con HTS ha provocato una diminuzione pro-infiammatoria ed aumento dei marcatori anti-infiammatori. Il Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) ha condotto uno studio multicentrico randomizzato di controllo sulla rianimazione preospedaliera con normale soluzione salina, HTS o destrano salino ipertonico (HSD) per pazienti con shock emorragico. Dopo l'arruolamento di 853 pazienti, l'analisi ad interim non ha dimostrato alcuna differenza di mortalità tra i gruppi e lo studio è stato interrotto in anticipo a causa della futilità. Ulteriori analisi hanno dimostrato che le soluzioni ipertoniche, in particolare HSD, hanno provocato una peggiore coagulopatia al ricovero rispetto alla rianimazione preospedaliera con soluzione fisiologica normale. L'entusiasmo per HTS è diminuito dalla pubblicazione dei risultati dello studio ROC. Sulla base dei dati sopra citati, i cristalloidi compreso l'HTS hanno poco ruolo nella rianimazione iniziale dello shock emorragico traumatico.

Img. 1:



Nell' immagine 1 sono ben visibili gli effetti sulla microcircolazione tra una rianimazione con cristalloidi rispetto ad una rianimazione con plasma;

pannello A: omeostasi prima della lesione

pannello B: conseguenza di shock emorragico: lesione endoteliale, permeabilità micro-vascolare e fuoriuscita di fluido nello spazio interstiziale

pannello C: I cristalloidi aumentano la pressione idrostatica in presenza di danno endoteliale persistente, con conseguente edema.

Pannello D: Il plasma ripristina il volume intravascolare ripristinando, il danno endoteliale limitando l'edema e lo strato glicoliale interstiziale.

5.2 L'EMOTRASFUSIONE

La rianimazione dello shock emorragico iniziale inizia con la somministrazione di liquidi per via endovenosa, seguita dalla trasfusione di emoderivati in un rapporto 1: 1: 1. I liquidi iniziali devono essere un bolo da 2L di soluzione fisiologica normale allo 0,9% o due boli da 20 mL / kg in base al peso del paziente. Si determina quindi che il paziente sia un responder, un responder transitorio o un non responder ai fluidi per via endovenosa in base al loro miglioramento. In genere, i pazienti di Classe I o II possono essere trattati inizialmente con un bolo di prova di cristalloidi, ma i pazienti di Classe III o IV dovrebbero ricevere immediatamente emoderivati. La quantità di sangue trasfuso dipende

da una varietà di fattori, ma è specificamente incentrata sul concetto di “ipotensione permissiva”. L'ipotensione permissiva è l'idea che un paziente in shock emorragico attivo debba essere trasfuso in quantità sufficiente di emoderivati per mantenere una pressione sanguigna sistolica superiore a 70 mmHg. Quindi, dopo che l'emorragia è stata controllata, il paziente può essere trasfuso per mantenere una pressione sanguigna sistolica superiore a 90 mmHG. Come regola generale, ci si può aspettare approssimativamente una perdita di 1 litro di sangue con una frattura del femore e almeno 1 litro di sangue con una frattura pelvica. Altre fratture delle ossa lunghe come l'omero, la tibia o il perone possono anche causare fino a 500 cc ciascuna di perdita di sangue. Pertanto, si può già presumere che un paziente con fratture bilaterali del femore o frattura pelvica si stia già avvicinando allo stadio III o IV dello shock emorragico. Come dice il proverbio per tenere conto della perdita di sangue nello shock emorragico, "sangue sul pavimento, più altri quattro". Questa frase significa fondamentalmente che una quantità di sangue pericolosa per la vita può essere persa come emorragia attiva all'esterno del corpo, nei compartimenti della coscia delle fratture bilaterali del femore, nel bacino, nell'addome o nel torace. Va anche notato che nessun numero di trasfusioni dovrebbe essere utilizzato come sostituto del controllo definitivo di un'emorragia attiva (15). I globuli rossi impaccati sono forniti in unità di circa 350 cc e sono più concentrati del sangue intero con un ematocrito del 65-75%. Il plasma e le piastrine vengono rimossi tramite centrifuga e i restanti globuli rossi vengono conservati in un conservante a base di soluzione salina come adenina citrato fosfato destrosio (CPDA-1) per una maggiore durata. I globuli rossi imballati possono essere conservati fino a 35 giorni a 2-4 gradi Celsius. Si ritiene che un'unità di pRBC (globuli rossi concentrati) aumenti il livello di emoglobina di un paziente di 1 g / dL. Questi prodotti devono essere tipizzati e abbinati per la compatibilità ABO e Rh con i pazienti destinatari. Il plasma fresco congelato viene somministrato in unità di 200-250 cc in ciascuna sacca e contiene tutti i fattori di coagulazione, senza globuli rossi o piastrine. Affinché FFP (antifibrinolitici) sia terapeutico, è necessario che venga somministrato a 10-20 cc / kg di peso corporeo, il che teoricamente aumenterebbe i livelli del fattore di coagulazione del corpo del 20-30%. Per una maggiore durata di conservazione, fino a 2 anni circa, vengono congelati entro 8 ore dalla raccolta e conservati a una temperatura compresa tra -40 e -50 gradi Celsius. Vengono quindi scongelati e devono essere utilizzati immediatamente poiché la loro

durata di conservazione dopo lo scongelamento è di soli 5 giorni prima che inizino a degradarsi. Il plasma congelato (FP), che è meno comunemente usato e generalmente congelato entro 24 ore dalla raccolta (FP24), ha livelli leggermente ridotti di fattore V e VIII rispetto al FFP. FFP è particolarmente utile per alcune coagulopatie o in deficit isolati di fattori della coagulazione. Le piastrine sono fornite in “6 confezioni” ad alta concentrazione di piastrine con una “confezione da 6” pari a un'unità di aferesi. 1 unità è tipicamente da 250 cc e viene conservata concentrata in un piccolo volume di plasma con una durata di conservazione di soli 5 giorni a 20-24 gradi Celsius. A differenza dei pRBC, le piastrine perdono la minima durata di conservazione che hanno quando vengono congelate e quindi devono rimanere fresche dalla raccolta alla somministrazione. Si ritiene che 1 unità di piastrine aumenti la conta piastrinica del corpo di 30.000-60.000 piastrine / ul. Circa il 20% dei pazienti può sviluppare anticorpi antiplastrinici dopo 10-20 trasfusioni. Infine, un altro prodotto sanguigno comunemente usato è il crioprecipitato, che viene utilizzato in modo simile al FFP. Il crioprecipitato, o crio, viene raccolto centrifugando il plasma e raccogliendo il precipitato, che contiene grandi rapporti di fattore VIII, fibrina (fattore XIII) e fibrinogeno. Come il plasma, il Cryo è congelato e può essere conservato fino a 2 anni a -30 gradi Celsius. Il Cryo viene generalmente fornito in unità da 10-15 cc che vengono poi fornite in incrementi di 6-10 unità raggruppate. Può essere utilizzato un infusore rapido che riscalda i prodotti durante la trasfusione, migliorando così la loro capacità di coagulare adeguatamente. Come affermato in precedenza, lo stato clinico e i segni vitali del paziente aiutano a valutare il tasso di trasfusione, ma dovrebbero essere effettuati controlli frequenti su CBC, PT, PTT, INR, fibrinogeno e calcio ionizzato del paziente circa ogni 5-10 U pRBC somministrati. Questo per garantire non solo un miglioramento appropriato dell'emoglobina misurata, ma che il paziente non abbia sviluppato una trombocitopenia diluitiva o un deficit del fattore di coagulazione durante una trasfusione massiva. Il calcio ionizzato (iCa) viene monitorato in quanto può essere ridotto rapidamente, causando ipocalcemia alla luce di una massiccia trasfusione. Il citrato circolante nel flusso sanguigno agisce per chelare iCa, inattivandolo. Un'unità di pRBC contiene circa 3 mg di citrato nel CPDA-1 utilizzato per la conservazione. In genere, questo viene rapidamente eliminato dal fegato entro cinque minuti, ma con trasfusioni massicce può diventare opprimente, causando la chelazione di

massa dell'iCa nel corpo. 10-20 cc di Ca gluconato o 2-5 cc di CaCl devono essere somministrati per via endovenosa per ogni 500 cc di emoderivati somministrati. (16)

5.3 LA TRASFUSIONE MASSIVA

Durante il processo trasfusionale in stato di shock emorragico, è comune che i requisiti trasfusionali si estendano oltre i prodotti iniziali forniti. Quasi tutti gli ospedali incorporano un "protocollo trasfusionale massivo" in questo processo, con una "trasfusione massiva" che è la sostituzione di un intero volume di sangue (o 10 U pRBC) in 24 ore (16). L'identificazione precoce del paziente traumatizzato che richiederà la trasfusione massiva è difficile, ma nondimeno essenziale poiché l'attivazione precoce di un protocollo di trasfusione massiva predefinito (MTP) è associata a una diminuzione dello spreco di emocomponenti nonché a una ridotta incidenza di insufficienza d'organo e altre complicazioni. Sono stati proposti diversi sistemi di punteggio per prevedere la necessità di trasfusione massiva, ma le prime iterazioni come il punteggio TASH (Trauma Associated Severe Haemorrhage) e il punteggio McLaughlin si basavano su valori di laboratorio che non sono disponibili fino a qualche tempo dopo la presentazione del paziente. Nel 2010, Cotton et Al hanno pubblicato uno studio di convalida multicentrico del punteggio di Assessment of Blood Consumption (ABC), che fornisce un punto per ciascuno dei seguenti criteri: meccanismo di penetrazione, pressione sanguigna sistolica <90 mmHg, frequenza cardiaca > 120 battiti al minuto, e l'ecografia addominale focalizzata positiva nell'esame trauma (FAST). (17)

Punteggio di valutazione del consumo di sangue (ABC). Il punteggio di ≥ 2 punti prevedeva la necessità di MT entro 24 ore con sensibilità 75-90%, specificità 67-86% e accuratezza complessiva 84-86%

- Meccanismo di penetrazione (no = 0; si = 1)
- Pressione arteriosa sistolica al pronto soccorso <90 mmHg (no = 0; si = 1)
- Frequenza cardiaca al pronto soccorso > 120 bpm (no = 0; si = 1)
- Esame FAST positivo (no = 0; si = 1)

MT, trasfusione massiva; Valutazione veloce e mirata con l'ecografia nel trauma.

Criteria della tabella per attivare l'attivazione MTP (1 o più):

- Punteggio ABC di 2 o più
- Persistente instabilità emodinamica
- Emorragia attiva che richiede intervento chirurgico o angioembolizzazione
- Trasfusione di sangue nella baia dei traumi

A partire dal:

ACS TQIP Massive Transfusion in Trauma Guidelines

È importante sottolineare che il punteggio ABC non richiede dati di laboratorio, può essere determinato entro pochi minuti dall'arrivo del paziente e può essere facilmente ricalcolato nel tempo. Grazie a questo punteggio, ci si può accertare se c'è la necessità di una trasfusione massiva.

5.4 ACIDO TRANEXANICO

Il TXA, un agente antifibrinolitico, è stato valutato in due precedenti studi su larga scala per il trattamento dello shock emorragico indotto da traumi. Nel 2010 lo studio "Clinical Randomization of an Anti-fibrinolytic in Significant Hemorrhage 2" (CRASH-2) è stato condotto in ambito civile internazionale e ha valutato l'impatto della somministrazione di TXA in pazienti con segni di shock emorragico sulla morte correlata al trauma, eventi occlusivi e trasfusioni di prodotti sanguigni. CRASH-2 ha dimostrato la potenziale

efficacia di TXA per l'uso in lesioni da trauma con una riduzione dell'1,5% della mortalità per tutte le cause a 28 giorni. TXA è stato anche determinato per ridurre significativamente il rischio di morte a causa di sanguinamento, sia immediatamente dopo l'infortunio che a 28 giorni. Nel 2011 un'analisi dei sottogruppi dello studio CRASH-2 ha mostrato che il trattamento precoce in ambiente ospedaliero con TXA, a meno di un'ora dal momento dell'infortunio, ha comportato una diminuzione del 2,4% della morte per sanguinamento. Un'altra analisi del sottoinsieme economico di CRASH-2 ha evidenziato il fatto che l'utilizzo di TXA può essere molto conveniente. I risultati preliminari dello studio Cal-PAT in corso suggeriscono che la somministrazione preospedaliera precoce di TXA può essere giustificata in casi sospetti di shock emorragico correlato a traumi. Questo studio rafforza la letteratura riguardante l'TXA che circonda la sicurezza preospedaliera e l'efficacia della somministrazione di TXA affrontando gli esiti a breve e lungo termine. Le tendenze dei dati suggeriscono che TXA può ridurre la mortalità sia a 24 ore che a 48 ore in caso di lesioni traumatiche con segni di shock emorragico. Si ritiene che l'TXA eserciti questo effetto attraverso le sue proprietà antifibrinolitiche. Nei pazienti che hanno subito una significativa perdita di sangue, uno stato di fibrinolisi e iperfibrinolisi può essere riscontrato fino a due terzi dei pazienti. Ciò può minacciare l'integrità del coagulo e provocare un aumento della perdita di sangue, morbilità e mortalità. TXA può agire per prevenire e invertire le coagulopatie e ristabilire la stabilità emodinamica. Tuttavia, il TXA sembra esercitare un effetto oltre le 24 ore, dopo che il rischio di sanguinamento è diminuito. La capacità del TXA di diminuire i livelli di plasmina, riducendo l'entità dell'effetto pro-infiammatorio esercitato dalla plasmina, può essere responsabile della diminuzione della mortalità osservata a più di 48 ore. Sebbene il meccanismo esatto non sia chiaro, l'evidenza dimostra che il meccanismo terapeutico può essere di natura multifattoriale. In conclusione, evidenze preliminari dello studio suggeriscono che la somministrazione di TXA può essere sicura in ambito preospedaliero senza alcun cambiamento significativo negli eventi avversi osservati e un associato ridotto utilizzo di emoderivati nei casi di shock emorragico indotto da traumi. L'attuale studio indica che TXA può essere un'opzione praticabile per ridurre la mortalità nella cura dei traumi preospedalieri. (18)

6. DISCUSSIONE

L'importanza dell'infermiere nella Valutazione

Nel prevenire la morte per shock emorragico, il riconoscimento della sua presentazione clinica è della massima importanza, in modo che gli interventi salvavita possano essere implementati rapidamente. Lo shock emorragico è comunemente provocato da lesioni gravi nelle seguenti regioni del corpo:

- torace (lesioni del mediastino o della parete toracica che causano un emotorace, per esempio)
- addome (lesioni di organi solidi che causano sanguinamento intraperitoneale o retroperitoneale, per esempio)
- bacino (fratture pelviche che causano lesioni vascolari, per esempio)
- estremità (fratture femorali che causano sanguinamento compartimentale, per esempio)

Sebbene la perdita di sangue sia spesso evidente con lesioni a queste regioni, può verificarsi anche emorragia occulta, quindi è importante che gli infermieri valutino e monitorino attentamente le lesioni quando si prendono cura di pazienti con lesioni traumatiche.

La tachicardia è stata tradizionalmente considerata un segno precoce di emorragia perché la frequenza cardiaca può aumentare leggermente al di sopra del normale con una perdita di sangue di appena il 15%. Tuttavia, la frequenza cardiaca può essere influenzata da una serie di fattori, tra cui dolore, ansia e lesioni spinali. Inoltre, è ben documentato che l'emorragia innesca la bradicardia in alcuni pazienti e la frequenza cardiaca non è né sensibile né specifica per prevedere l'ipotensione nel periodo acuto successivo a traumi o esiti clinici.

La tachipnea può segnalare un'emorragia, con la frequenza respiratoria che a volte supera i 20 respiri al minuto a seguito della perdita del 15-30% del volume sanguigno. Come per la tachicardia, tuttavia, la tachipnea può non verificarsi durante le prime fasi della perdita di sangue.

L'ipotermia può avere effetti dannosi sui fattori della coagulazione, anche in assenza di acidosi. Per questo motivo, durante lo shock emorragico, la temperatura corporea dei pazienti deve essere monitorata dal termometro esofageo o rettale e mantenuta a valori vicini alla norma: da 36 ° C a 37 ° C (da 96,8 ° F a 98,6 ° F).

Gli infermieri hanno utilizzato misure di riscaldamento esterno, come coperte, bottiglie d'acqua riscaldate. Oggi, a causa delle grandi quantità di sangue o prodotti sanguigni conservati a freddo che possono essere necessari per i pazienti in shock emorragico, tutti i prodotti somministrati durante la rianimazione devono essere riscaldati a 37 ° C, se possibile, in linea con riscaldatori approvati. Quando i pazienti iniziano a scompensarsi, diventano sempre più ansiosi e confusi. Pertanto, anche i cambiamenti nello stato mentale non attribuibili a lesioni cerebrali traumatiche dovrebbero essere considerati un segno di shock. Gli infermieri possono valutare lo stato mentale mentre valutano i segni vitali dei pazienti. Una volta rilevata l'emorragia, il compito principale del team di assistenza è raggiungere l'emostasi. In caso di emorragia grave, potrebbe essere necessario avviare interventi salvavita in meno di cinque minuti dopo l'infortunio, spesso in ambiente preospedaliero. La gestione dovrebbe iniziare con gli interventi più rapidi e meno invasivi. Ad esempio, a seconda della gravità, della posizione e del tipo di lesione, può essere appropriato che gli operatori sanitari applichino una pressione manuale sulle ferite fino a quando non possono essere applicate le medicazioni o i dispositivi appropriati per il controllo dell'emorragia. Per la maggior parte delle ferite piccole o non estreme, è possibile applicare una pressione diretta in combinazione con i tradizionali tamponi di medicazione e garze emostatiche per mitigare ulteriormente la perdita di sangue. Le eccezioni includono lesioni agli occhi e quelle che coinvolgono oggetti incorporati. Tali ferite devono essere coperte con una garza pulita e asciutta, con oggetti incorporati fissati per evitare lo spostamento e ulteriori danni. Per le emorragie gravi, soprattutto in ambito preospedaliero, devono essere utilizzati i lacci emostatici, poiché sono versatili ed efficaci nel controllo del sanguinamento in diverse regioni del corpo. Gli infermieri che lavorano principalmente negli ospedali si prendono cura dei pazienti con lesioni traumatiche dopo aver posizionato un laccio emostatico; pertanto, devono essere consapevoli delle complicazioni che possono verificarsi a seguito dell'uso del laccio emostatico, come paralisi dei nervi, infezioni locali, sindrome compartimentale, trombosi venose profonde,

lesioni da ischemia-riperfusion e amputazioni secondarie. Sebbene queste complicazioni siano relativamente rare, il posizionamento del laccio emostatico preospedaliero è associato ad un aumento dei tassi di sopravvivenza, mentre i tassi di fasciotomia e amputazione risultano più alti tra i pazienti non trattati con i lacci emostatici. (19)

Riconoscimento dello shock

La rianimazione dello shock rimane clinicamente significativa semplicemente a causa della natura pericolosa per la vita della perdita di sangue. A causa della capacità del corpo di sanguinare una quantità significativa nel torace, nell'addome, nel bacino o nelle cosce, i primi segni di shock emorragico potrebbero non essere sempre così facilmente notati. Inoltre, molti casi di rianimazione da shock non sono provocati da eventi traumatici, ma da altre forme di perdita di sangue. Che si tratti di un'emorragia gastrointestinale o di un'emorragia dovuta a coagulopatia, i medici e gli infermieri devono essere consapevoli dei cambiamenti dei segni vitali per riconoscere lo shock. Inoltre, l'aspetto generale del paziente può essere utile per determinare la diagnosi. Se il paziente appare diaforetico e visibilmente a disagio oltre a presentare segni vitali indicativi di fasi iniziali di shock emorragico, il sospetto clinico di shock dovrebbe essere alto. È fondamentale tenere a mente la storia completa del paziente e l'esame fisico; L'esame fisico deve essere utilizzato per valutare il torace, l'addome, il bacino e le cosce per garantire che non vi siano prove di perdita di sangue presente. Una TC dell'addome / del bacino con contrasto può essere utile per diagnosticare un ematoma psoas o sanguinamento retroperitoneale o aumento della distensione addominale o dolore dovuto al sangue nell'addome. I pazienti con un certo livello di coagulopatia possono anche avere ematomi che possono svilupparsi lungo lo psoas, che può essere difficile da diagnosticare durante l'esame. (20).

Un approccio strutturato è considerato un segno distintivo di assistenza iniziale in specifiche emergenze mediche. Facilita l'uso ottimale del tempo e il riconoscimento precoce del deterioramento, soprattutto nella cosiddetta "golden hour". La golden hour è stata riconosciuta in varie emergenze, tra cui anche lo shock (si cerca di stare nei 20 minuti, se possibile); l'applicazione di un approccio strutturato è fondamentale per il riconoscimento precoce e il trattamento dei soggetti colpiti da lesioni potenzialmente letali. Si è quindi formato un approccio sistematico che va ad analizzare: Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE). (21).

L'approccio delle vie aeree, respirazione, circolazione, disabilità, esposizione (ABCDE) è applicabile in tutte le emergenze cliniche per la valutazione e il trattamento immediati.

L'approccio è ampiamente accettato dagli esperti di medicina d'urgenza e probabilmente migliora i risultati aiutando gli operatori sanitari a concentrarsi sui problemi clinici più pericolosi per la vita.

L'approccio ABCDE con importanti punti di valutazione ed esempi di opzioni di trattamento

	Valutazione	Trattamento
A - Vie aeree	Voce Breath suona	Inclinazione della testa e sollevamento del mento Ossigeno (15 l min^{-1}) Aspirazione
B - Respirazione	Frequenza respiratoria ($12-20 \text{ min}^{-1}$) Movimenti della parete toracica Percussione toracica Auscultazione polmonare Pulsossimetria (97% -100%)	Sedersi comodamente Respiri di soccorso Farmaci inalati Ventilazione con maschera a sacco Decomprimere lo pneumotorace tensivo
C - Circolazione	Colore della pelle, sudorazione Tempo di riempimento capillare (<2 s) Frequenza del polso palpabile ($60-100 \text{ min}^{-1}$) Auscultazione del cuore Pressione sanguigna (sistolica 100-140 mmHg) Monitoraggio elettrocardiografico	Fermare l'emorragia Elevare le gambe Accesso endovenoso Infondere soluzione salina
D - Disabilità	Livello di coscienza - AVPU <ul style="list-style-type: none"> • Mettere in guardia • Risposta vocale • Sensibile al dolore • Non risponde Movimenti degli arti Riflessi pupillari della luce Glicemia	Trattare i problemi delle vie aeree, della respirazione e della circolazione Posizione di recupero Glucosio per l'ipoglicemia
E - Esposizione	Esporre la temperatura della pelle	Tratta la causa sospetta

PDTA REGIONE MARCHE

Il 26 agosto 2016 è stato redatto il PDTA (percorso terapeutico diagnostico assistenziale) per la gestione del trauma grave sul territorio marchigiano (causa primaria di shock emorragico). Nel documento vengono indicate le condizioni ritenute necessarie a garantire un'adeguata assistenza al traumatizzato maggiore in tutte le fasi del soccorso. L'obiettivo fondamentale è assicurare un trattamento efficace e definitivo delle lesioni ai pazienti più gravi, con risorse e team multidisciplinari specializzati nell'assistenza ai traumi, anche attraverso la creazione di percorsi che prevedano il trasporto del paziente non necessariamente al presidio ospedaliero più prossimo al luogo dell'evento ma al luogo di cura più appropriato per le sue condizioni cliniche. Infatti, per il buon esito dell'intero percorso clinico-assistenziale, occorre valutare le condizioni del paziente per identificare le priorità di trattamento immediato, il tipo di soccorso più idoneo e la scelta dell'ospedale di destinazione. I criteri di triage preospedaliero devono essere orientati al raggiungimento dell'obiettivo di destinare "il paziente giusto all'ospedale giusto nel tempo giusto" tenendo in considerazione fra l'altro che, in caso di shock emorragico, non basta considerare il tempo di arrivo in ospedale ma il tempo necessario all'attivazione di quanto idoneo per provvedere al controllo della fonte emorragica. Il processo di presa in carico deve essere incentrato sul paziente stesso, limitando al massimo gli spostamenti per diagnostiche e chirurgia e fornendo, anche in itinere, lo stesso e continuo livello di trattamento e monitoraggio delle funzioni vitali.

La rete integrata per il trauma è disegnata secondo un modello "hub & spoke" che prevede la concentrazione della casistica più complessa in un numero limitato di centri (hub) fortemente integrati con i centri periferici (spoke). Il paziente che presenta un problema clinico rilevante, immediatamente o potenzialmente minaccioso per la sua vita o per la sua integrità fisica, conseguente ad un trauma grave, necessita di un approccio diagnostico e terapeutico condiviso tra i diversi operatori delle diverse professioni e discipline. Nel PDTA sono stati definiti i criteri clinici (parametri, tipi di lesioni, traumi, ustioni) e criteri situazionali. I traumi maggiori rappresentano un problema di salute di estrema rilevanza per i sistemi sanitari. Uno degli obiettivi principali della prevenzione primaria è quello di mettere in alto misure per la riduzione degli incidenti stradali, lavorativi, domestici e del tempo libero. Altre misure sono state messe in campo per il contenimento degli esiti.

La valutazione clinica deve tenere conto di:

- parametri fisiologici: va considerato il diverso effetto sulla sopravvivenza immediata delle compromissioni che riguardano l'ABCD (A= ostruzione vie aeree; B= deficit di ventilazione; C= emorragia; D= danno SNC);
- lesioni anatomiche cefice o sospette (anche sulla base della dinamica dell'evento);
- potenzialità di trattamento (mezzo medicalizzato, professionalità su mezzo medicalizzato in grado di gestire le vie aeree, mezzo con personale non professionale);
- condizioni a rischio di outcome sfavorevole;
- distanza dal CTS.

L'accesso ai PST, di pazienti traumatizzati gravi, deve essere limitato al massimo, prediligendo strutture maggiormente idonee al trattamento per competenze e servizi di supporto. La CO 118 riceve la chiamata, la richiesta di soccorso, da parte della cittadinanza o di altri Enti (forze dell'ordine, vigili del fuoco o altri) e valuta telefonicamente la presenza o meno dei criteri che comportano l'attribuzione del codice di criticità più appropriato e, sulla base di questo, l'invio del mezzo di soccorso più idoneo, tra cui l'elisoccorso, oltre ai mezzi su gomma. La Centrale Operativa, ricevute le informazioni dal personale del 118 giunto sulla scena dell'evento definisce, insieme con l'équipe intervenuta, il mezzo di soccorso più appropriato (eliambulanza o altro mezzo) per il trasporto alla destinazione più appropriata. L'outcome dei pazienti con lesioni emorragiche è influenzato dalla possibilità di raggiungere, il più rapidamente possibile, il controllo dell'emorragia; tale obiettivo deve essere raggiunto garantendo l'arrivo del paziente al Centro in grado di fornire il trattamento risolutivo, anche a fronte di un tempo preospedaliero più prolungato, considerando che il tempo perso durante il trasporto viene guadagnato in termini di possibilità effettiva di controllo dell'emorragia; Le informazioni necessarie per una corretta attivazione delle risorse ospedaliere vengono fornite dalla CO 118 al Pronto Soccorso di destinazione che provvederà a registrare gli elementi anamnestici necessari. (delibera giunta regionale, regione marche). (22)

7. CONCLUSIONI

L'infermiere svolge un ruolo fondamentale nella pratica assistenziale quotidiana, in particolar modo nel tempestivo riconoscimento dei segni e sintomi di un paziente critico in una situazione di emergenza. Dalla letteratura citata emerge quanto sia indispensabile per la figura dell'infermiere avere una conoscenza specializzata teorico pratica nel campo delle emergenze ed in particolar modo nella gestione dello shock. L'infermiere deve saper riconoscere attraverso un'accurata anamnesi iniziale grazie all'uso di scale di valutazione e grazie alla sua esperienza le manifestazioni cliniche dello shock in modo da poter attuare delle attività idonee che riescano a mantenere in vita il paziente fino alla sua centralizzazione. L'infermiere deve saper riconoscere attraverso la valutazione dei parametri e attraverso una prima valutazione visiva la complessità del caso. È di rilevata importanza la capacità dell'infermiere di saper descrivere il caso alla centrale operativa al fine di riuscire a centralizzare correttamente il paziente in base al grado di complessità. Nel caso di uno shock emorragico, nella maggior parte dei casi l'equipe che si trova ad assistere il paziente deve combattere contro il tempo per riuscire a mantenere in vita il paziente, e in questo caso il professionista deve dimostrare di riuscire a lavorare sotto pressione, in condizioni avverse e in situazioni tempo dipendenti. In conclusione, ci si trova di fronte una figura professionale altamente specializzata e altamente formata, che riesce a fondere conoscenze teoriche ad esperienze pratiche al fine di riuscire a svolgere il proprio lavoro in autonomia e consapevolezza.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Il paziente critico- clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione (A.gentili, M. Anastasi, L.A. rigon, C.silvestri)
- 2- McLean B, Von Reuden KT. Shock and multiple organ dysfunction syndrome.
- 3- Nomenclatura e distinzione dei vari tipi di shock; nov 2018- T. srandl, T. Annecke
- 4- Il paziente critico- clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione (A.gentili, M. Anastasi, L.A. rigon, C.silvestri)
- 5- De Backer D. Dettagliare il profilo cardiovascolare nei pazienti con shock. Crit Care 2017).
- 6- Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, et al. Monographie Deutscher Ärzteverlag.
- 7- Spezielle pathophysiologische Aspekte. Anästh Intensivmed. 2016;
- 8- La metabolopatia della lesione tissutale, shock emorragico e rianimazione in un modello di ratto. (2018). Slaughter AL, Nunns GR, D'Alessandro A...
- 9- Nomenclatura, definizione e distinzione dei tipi di shock Thomas Standl, Prof. Dr. med. MHBA, Thorsten Annecke , Prof. Dr. med. DESA (NOV. 2018)
- 10- Coagulopatia indotta da ustioni acute. Sherren PB, Hussey J, Martin R, Kundishora T, Parker M, Emerson B. (Ustioni. 2013)
- 11- Stern SA, Bobek EM, Resuscitation: management of shock. In: Ferrera PC, Colucciello SA, Marx JA, et al. Trauma Management: An Emergency Medicine Approach.
- 12- Cohen S. Shock. In: Cohen S, ed. Trauma Nursing Secrets. PhUadelphia: Hanley and Belfus
- 13- revisione clinica shock emorragico; G. Gutierrez, H.D. Reines, M. W. Gutierrez
- 14- shock resuscitation:2020 A. kowalsky, D. Bradis.
- 15- La rianimazione precoce aggressiva dei cristalloidi influisce negativamente sui risultati nei pazienti adulti con trauma contusivo: un'analisi del database Glue Grant; Kasotakis G, Sideris A, Yang Y.
- 16- Sommer N, Schnüriger B, Candinas D, Haltmeier T. Protocolli di trasfusione massiva in pazienti non traumatizzati: una revisione sistematica e una meta-analisi. J Trauma Acute Care Surg. 2019 Mar

- 17- Pohlman TH, Fecher AM, Arreola-Garcia C. Ottimizzazione delle strategie trasfusionali nella rianimazione per il controllo dei danni: approfondimenti attuali. J Blood Med. 2018.
- 18- Pazienti con trauma gravemente feriti con iperfibrinolisi al ricovero: esiste un ruolo dell'acido tranexamico? Risultati dello studio PROPPR. J Trauma Acute Care Surg. (2018)
- 19- Shock emorragico correlato al trauma: una revisione clinica; 2020 Caldwell, Nicole W. BA, AAS, RN
- 20- Rianimazione shock Andrew Kowalski; Dov Brandis. 2 giu 2020
- 21- The ABCDE primary assessment in the emergency department in medically ill patients: an observational pilot study (T.J. Olgers, R.S. Dijkstra; A.M. Drost-de Klerck; J.C. ter Maaten1)
- 22- PDTA regione marche trauma maggiore (delibera giunta regionale regione Marche).

RINGRAZIAMENTI

A conclusione di questo elaborato, desidero ringraziare i due professori che mi hanno seguita in questa stesura.

Ringrazio il mio relatore il Professore Abele Donati per l'opportunità che mi ha dato di dirigere questo elaborato di tesi e per avermi fatto appassionare a tutta la parte dell'emergenza che è fondamentale nella mia professione.

Ringrazio inoltre infinitamente il mio correlatore, il professor Mauro Sclavi per avermi seguita in tutte le fasi della realizzazione dell'elaborato, per la premura e per la fiducia che ha riposto nel mio lavoro. Lo ringrazio infinitamente per il lavoro che svolge tutti i giorni come tutor, soprattutto per la passione e la professionalità che lo contraddistinguono nel relazionarsi con noi ragazzi.