
Pillole d' Emergenza

RCP e danni neurologici da ipercapnia

Raffaele Falsaperla

Premessa

Le **Linee guida AHA 2010** per RCP ed ECC consigliano di **modificare la sequenza del BLS da A-B-C** (Airway, Breathing, Chest compressions; apertura delle vie aeree, respiro e circolo) **a C-A-B** (Chest compressions, Airway, Breathing - circolo, apertura delle vie aeree e respiro) **in adulti, bambini e lattanti (esclusi i neonati).**

Modificando la sequenza in C-A-B, l'esecuzione delle compressioni toraciche viene anticipata e il ritardo nella ventilazione dovrebbe essere minimo (ovvero, solo il tempo necessario per praticare il primo ciclo di 30 compressioni toraciche o circa 18 secondi; se sono presenti 2 soccorritori per la rianimazione di un lattante o di un bambino, il ritardo sarà ancora più breve).

Obiettivo: Valutare gli eventuali danni neurologici nel ritardo nella ventilazione e ipercapnia conseguente

Nonostante nessuna evidenza da studi o casistiche sull'uomo e sugli animali abbia dimostrato che l'inizio della RCP con 30 compressioni, anziché 2 ventilazioni, assicuri un esito migliore, le compressioni toraciche apportano un flusso ematico vitale alle strutture cardiache e cerebrali.

Alcuni studi condotti sull'arresto cardiaco negli adulti in contesto extra ospedaliero hanno dimostrato che la sopravvivenza era superiore se i testimoni tentavano una RCP, anziché astenersi completamente.

I dati derivanti da studi sugli animali dimostrano che **ritardi o interruzioni delle compressioni toraciche** portano a una **riduzione della sopravvivenza**; pertanto tali ritardi o interruzioni devono essere ridotti al minimo per l'intera durata della rianimazione. Le compressioni toraciche possono essere iniziate quasi immediatamente, mentre altre manovre, quali il posizionamento del capo e il contatto bocca a bocca o l'introduzione del pallone-maschera per la respirazione di soccorso, richiedono tempo.

Indipendentemente dalla presenza di 1 o più soccorritori, l'inizio della RCP con **le compressioni toraciche sembrerebbe garantire un intervento precoce** anche se il **ritardo nelle respirazioni di soccorso deve comunque essere breve.**



Pillole d' Emergenza

Bisogna infatti **agire prontamente sull'ipercapnia** in quanto essa determina **aumento della pressione intracranica** con stato mentale alterato, confusione, eloquio alterato, emicrania, allucinazioni, stupore o coma.

In letteratura è possibile trovare diversi studi che sono stati condotti sugli effetti dell'ipercapnia su modelli soprattutto animali piuttosto che umani atti a spiegare i meccanismi fisiopatologici che si vengono ad instaurare in condizioni di ipercapnia per poter intervenire bloccando o quantomeno limitandone i danni sull'uomo.

Uno **studio condotto da Pollock JM et al** (Pollock JM et al. Hypercapnia-Induced Cerebral Hyperperfusion: An Underrecognized Clinical Entity- *AJNR Am J Neuroradiol Feb 2009; 30:378-85*) mostra che l'ipercapnia può determinare vasodilatazione con **aumento del flusso cerebrale sanguigno** in quei soggetti con autoregolazione conservata. Il preciso meccanismo è ancora sotto studio sull'uomo mentre **studi condotti su modello animale** hanno mostrato come l'ipercapnia stimoli i canali del potassio (K-ATP channels) a livello del muscolatura liscia vascolare determinando vasodilatazione.

Alcuni **lavori** inoltre (Robertson JW, Debert CT, Frayne R, et al. Variability of middle cerebral artery blood flow with hypercapnia in women. *Ultrasound Med Biol 2008;34:730-40*; Kastrup A, Happe V, Hartmann C, et al. Gender-related effects of indomethacin on cerebrovascular CO₂ reactivity. *J Neurol Sci 1999;162:127-32*) hanno dimostrato che uomini e donne rispondono in maniera diversa all'ipercapnia, probabilmente ciò è dovuto ai diversi livelli di prostaglandine per cui le donne sembrano essere più resistenti ai cambiamenti di pCO₂.

L'aumento del flusso cerebrale sanguigno inoltre determinando l'allontanamento degli ioni H⁺ dai chemorecettori centrali causa una riduzione del drive respiratorio che conduce ad ipoventilazione.

Uno **studio del 2006 condotto da Xie A et al** (Xie a et al Influence of cerebrovascular function on the hypercapnic ventilatory response in healthy humans- *J Physiol 577.1 (2006) pp 319-329*) dimostrava inoltre come patologie associate con attenuata responsività cerebrovascolare alla CO₂ (come l'insufficienza cardiaca congestizia) potrebbero predisporre alla condizione di respiro periodico con aumento della risposta ventilatoria.

Dati clinici ed epidemiologici dimostrano che alcuni bambini in apparente arresto cardiaco rispondono a CPR con solo utilizzo di CC -(Chest Compressions)- o a CPR con solo utilizzo di V -(Ventilazione); probabilmente perchè non si trovano in completo arresto cardiaco bensì in stato di inadeguata pressione sanguigna senza totale perdita di pulsazione aortica (shock da asfissia).



Pillole d' Emergenza

Uno **studio condotto da Berg RA et al** (Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. "Bystander Chest Compressions and Assisted Ventilation Independently Improve Outcome From Piglet Asphyxial Pulseless Cardiac Arrest"- *Circulation*. 2000;101:1743-1748.) **su modello animale** in apparente arresto cardiaco da asfissia dimostra che **CPR con CC+V migliora l'esito negli stadi precoci di apparente arresto cardiaco da asfissia pertanto lo si ritiene il trattamento di scelta**, ma anche che l'utilizzo di CPR con CC o con V possono migliorare indipendentemente l'esito rispetto alla non attuazione di CPR in assoluto.

Immediatamente dopo un arresto cardiaco dovuto a fibrillazione infatti la concentrazione di ossigeno e di diossido di carbonio a livello aortico non varia rispetto a quella dello stato di prearresto poiché non vi è flusso di sangue ed il consumo di ossigeno a livello aortico è minimo.

Quindi, nel momento in cui vengono avviate CC il flusso di sangue dall'aorta alla circolazione coronarica consente di avere adeguata ossigenazione ed adeguati valori di pH.

In quel momento la consegna di ossigeno da parte del miocardio è maggiormente limitata dal flusso di sangue piuttosto che dal contenuto di ossigeno.

Diversi minuti dopo invece l'ossigenazione delle arterie ed il pH diventano sempre più importanti per l'effettiva riuscita della rianimazione.

In pratica una adeguata ossigenazione e ventilazione possono continuare senza ventilazione assistita poichè CC inducono scambio gassoso e ventilazione durante la CPR.

Durante l'asfissia, per molti minuti dopo l'intubazione endotracheale prima dell'arresto cardiaco, continua il consumo di ossigeno e la produzione di diossido di carbonio e di lattato, mentre presumibilmente il flusso sanguigno polmonare determina la deplezione dell'ossigeno polmonare.

L'asfissia in contrasto con la fibrillazione ventricolare causa significativa ipossiemia ed acidosi prima dell'inizio della rianimazione e peggiora le riserve metaboliche quando inizia la rianimazione.

In ultima analisi bisogna **limitare il ritardo della compressioni toraciche e della ventilazione per gli effetti della ipercapnia** sul circolo cerebrale vascolare e i conseguenti reliquati neurologici.

