




# Gestione medica in Rianimazione del paziente con aneurisma rotto

*Unità Operativa Anestesia e  
Rianimazione Ospedaliera  
Dott.R.Zoppellari*

**Dott.ssa Giulia Dallochio**

- 
- **10%** dei pazienti con SAH decedono prima di giungere in ospedale
  - **25 %** entro 24h
  - **45%** a 30 giorni
  - Solo **1/3** dei pazienti ha un buon outcome

***aSAH è una patologia complessa ad alta mortalità e morbilità***  
***Dopo iniziale stabilizzazione e trattamento dell'aneurisma l'obiettivo principale è prevenire il danno secondario***

# Quali sono i nostri obiettivi?

- Mantenimento stabilizzazione e monitoraggio delle funzioni vitali
- Prevenire il danno secondario
- Controllare le complicanze



# Come?

- Gestione infermieristica e *stretto monitoraggio*
- Gestione vie aeree e ventilazione
- Monitoraggio cardiaco e gestione pressoria
- Bilancio volemia e equilibrio idroelettrolitico
- Sedoanalgesia
- Controllo della temperatura corporea
- Controllo glicemico
- Controllo Anemia
- *Prevenzione e trattamento complicanze :  
vasospasmo, DCI, idrocefalo, infezioni crisi epilettiche*





# Nursing

Stretto monitoraggio e corretta misura dei parametri

Correttezza nelle manovre assistenziali

Stretto contatto con i familiari

Può fare la differenza

# Gestione vie aeree e ventilazione



Airway management and ventilation are central to the resuscitation of the neurologically ill.

Intubation, ventilation, and sedative choices directly affect brain perfusion.



Does the patient need to be intubated?

- Failure to oxygenate
- Failure to ventilate
- Failure to protect the airway

The ability to protect the airway is fundamental to minimizing risk of aspiration and its complications

**Whenever possible, urgent management of the airway should coincide with a focused neurological exam that may be conducted in 2 minutes or less.**

# Neurogenic pulmonary edema (NPE)



- Is a relatively rare form of pulmonary edema caused by an increase in pulmonary interstitial and alveolar fluid.
- Neurogenic pulmonary edema develops within a few hours after a neurologic insult, and diagnosis requires exclusion of other causes of pulmonary edema

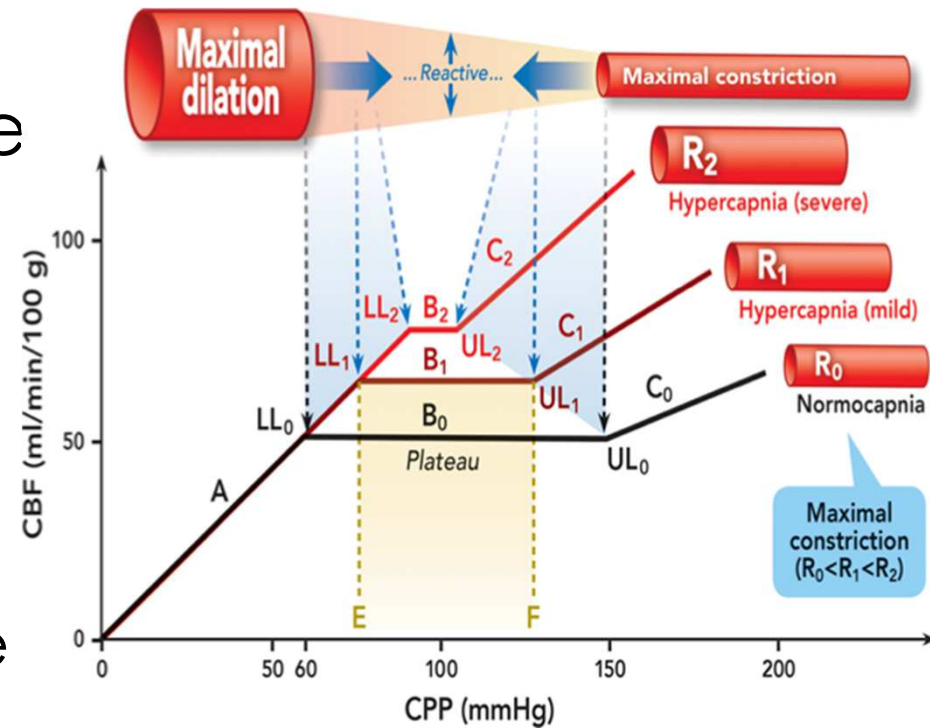
**31%** dei pazienti con aSAH sviluppano edema polmonare  
L'**8%** è su base neurogenica

**Busl KM, Bleck TP. Neurogenic Pulmonary edema. Crit Care Med 2015;43:1710-1715**

# PaCO<sub>2</sub>



- Evitare Ipercapnia che causa aumento CBF (aumento PIC)
- Evitare ipocapnia che causa riduzione CBF (ischemia)
- **PaCO<sub>2</sub> 35-40 mm Hg**
- Valutare differenza fra PaCO<sub>2</sub> e ETCO<sub>2</sub> per ridurre la frequenza delle EGA



# Disponibilità di O<sub>2</sub>

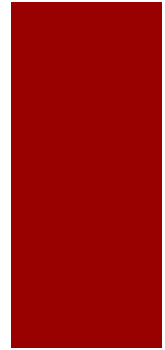
Il cervello assorbe circa il **25%** dell'intero consumo di **O<sub>2</sub>**, mantenuto costante dal CBF che deve essere compreso in ogni momento in un range che va dai 50 ai 60 ml/min per 100 gr di tessuto

Il **CBF** totale a riposo è di circa **800 ml/min** ovvero il 15–20% dell'output cardiaco

$$DO_2 = CBF \times CaO_2$$

$$CaO_2 = PaO_2 \times 0.003 + (g \text{ Hb} \times 1.36 \times \% \text{ HbO}_2)$$

- **PaO<sub>2</sub> > 80 mmHg**
- **Hb > 9 /10 g**
- **% HbO<sub>2</sub> > 95**



# Anemia

The use of packed red blood cell transfusion to treat anemia might be reasonable in patients with aSAH who are at risk of cerebral ischemia. The optimal hemoglobin goal is still to be determined.

## **Class IIb, Level B**

*Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage ,  
AHA/ASA Guideline 2012*

Bassi livelli di Hb sono correlati a basso outcome

Alti livelli sono associati a minor ischemia cerebrale e miglior outcome

**Hb > 9/10 gr/dl**

# PA e cenni di fisiologia



- Il flusso ematico cerebrale totale (FEC) è di 750-1000 ml/min:
- Sebbene rappresenti solo il 2% del peso corporeo totale, l'encefalo riceve il **15%** della gittata cardiaca
- Il flusso ematico cerebrale (CBF) è costante e corrisponde a circa 55 ml/100g/min nell'adulto sano ed è distribuito prevalentemente nella sostanza grigia rispetto alla sostanza bianca

**CBF = P. arteriosa - P liquor / Res. vasc cerebrali**

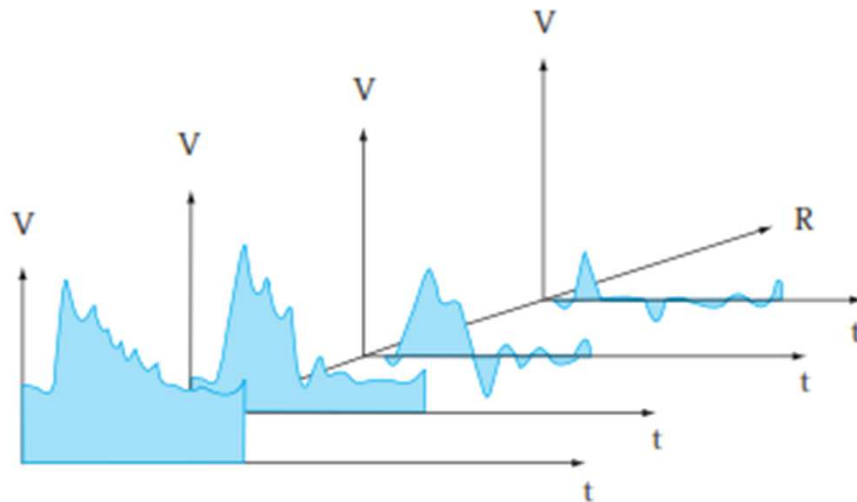
**CBF = P. arteriosa Media - ICP**

**$CBF = P. \text{ arteriosa} - P \text{ liquor} / \text{Res. vasc cerebrali}$**

**$CBF = P. \text{ arteriosa Media} - ICP$**

Il principale determinante del CBF è la Pressione Arteriosa dipendente dalla gittata cardiaca e dalle resistenze vascolari periferiche

Il CBF è direttamente proporzionale alla pressione arteriosa ed inversamente proporzionale alle resistenze cerebrovascolari.



**All'aumentare delle Resistenze si riducono Velocità e Flusso (es. Iperensione endocranica)**

# Quale pressione?



## PAS < 160/180 mmHg

- Between the time of aSAH symptom onset and aneurysm obliteration, blood pressure should be controlled with a titratable agent to balance the risk of stroke, hypertension-related rebleeding, and maintenance of cerebral perfusion pressure. Class I, Level B
- The magnitude of blood pressure control to reduce the risk of rebleeding has not been established, but a decrease in systolic blood pressure to 160 mm Hg is reasonable. Class IIa, Level C

## “ Permissive hypertension ”

Il target di PA da raggiungere è variabile in letteratura

**PAM di 20-25%** sopra al valore di base è un buon obiettivo

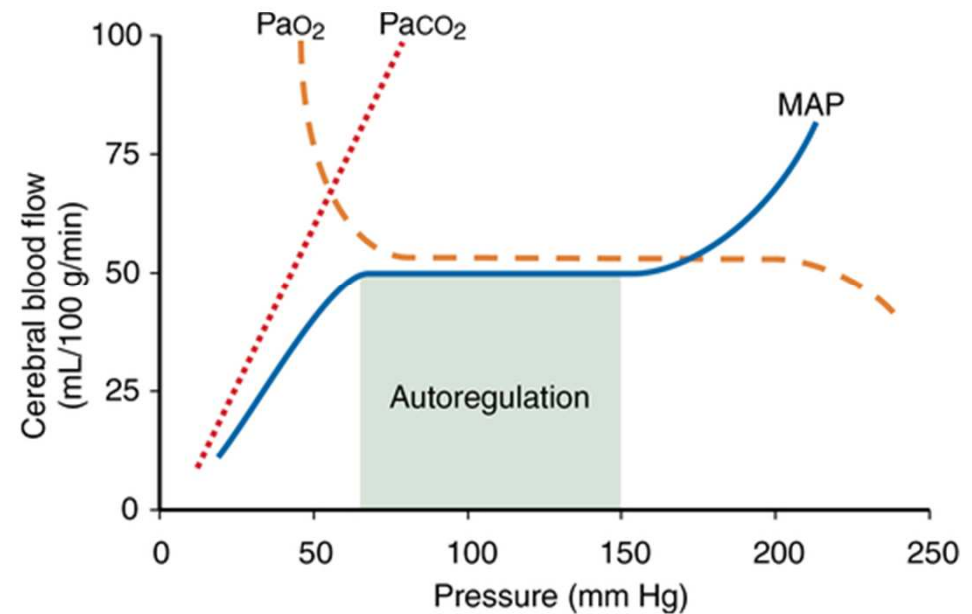
Aumento della PA è ben tollerata in pz con concomitanti piccoli aneurismi non trattati

**Autoregulation** describes the ability of the brain to maintain a stable cerebral blood flow despite changes in perfusion pressure



Pressure autoregulation

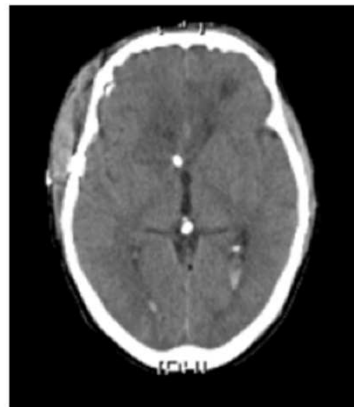
- Autonomic control
- Chemical control (pCO<sub>2</sub> and pO<sub>2</sub>)
- Metabolic coupling



# Importance of autoregulation

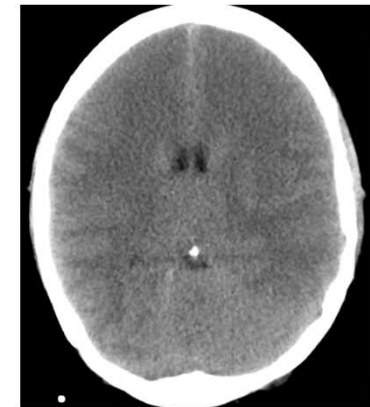
Less protection from hypotension

- decreased cerebral blood flow
- chronic hypoperfusion
- impaired washout of emboli
- ischaemia



Less protection from hypertension

- increased cerebral blood flow
- brake-through phenomenon
- oedema
- haemorrhage



# Cerebral haemodynamics in critical illness

Critical illness	Effect of disease on cerebral haemodynamics			Does the cerebral haemodynamic parameter relate to prognosis?		
	Flow	Cerebral autoregulation	CO <sub>2</sub> reactivity	Flow	Cerebral autoregulation	CO <sub>2</sub> reactivity
TBI	Decreased [45, 46, 111] then increased [46, 112]	Decreased [44, 113]	Decreased [44, 49, 114, 115]	Yes: decreased [44, 45, 46, 111] and increased [44, 112] CBF related to poor outcome	Yes [44, 47]	Most studies find yes [44, 49], while some find no [51]
SAH	Decreased (vasospasm) [14, 55]	Decreased [54, 56]	Decreased [55]	Yes [62]	Yes [60, 62, 116]	Yes [117]
Stroke	Decreased [66, 67, 118]	Decreased [70, 71]	Decreased [68, 69]	Yes [66, 67]	Yes [71]	Yes [69]
Sepsis	Unchanged [78, 81], or decreased [5]	Unchanged [82], decreased [78, 79], or increased [83, 84]	Unchanged [82] or decreased [77]	Unknown	Unknown	Unknown
Preterm infants	Decreased [87, 89, 119]	Unchanged [93] or decreased [87, 88]	Decreased [88, 90]	Yes [119]	Yes [88, 95, 120]	Yes [88, 90]

CBF cerebral blood flow, CO<sub>2</sub> carbon dioxide, SAH, subarachnoid haemorrhage; TBI, traumatic brain injury

Donnelly J, Budohoski KP, Smielewski P, Czosnyka M. Regulation of the cerebral circulation: bedside assessment and clinical implications. *Crit Care*. 2016 May 5;20(1):129.

# Disfunzione Cardiaca dopo danno Neurologico



- ✓ La disfunzione cardiaca dopo un danno neurologico è attualmente classificata come: **miocardio neurogenico stordito (NSM)** o cardiomiopatia da stress cioè, cardiomiopatia **di Takotsubo [TSM]**,
- ✓ L'NSM è stato osservato in circa il **20% -30%** dei pazienti con SAH, con evidenza di decrementi nella frazione di eiezione

Predittori clinici di NSM includono:

- gravità neurologica
- livelli di troponina
- elevati peptide natriuretico cerebrale
- sesso femminile

# Disfunzione cardiaca neurogenica



I pazienti con SAH hanno un aumento della noradrenalina plasmatica (3 volte rispetto alla popolazione generale) entro 48 ore dall'insulto iniziale; questo persiste durante la prima settimana di lesioni e si normalizza a 6 mesi.

Troponine elevate sono state documentate in più del 30% dei pazienti con SAH e sono associate a maggior grado di disfunzione cardiaca



# Volemia e sodiemia

Maintenance of euvolemia and normal circulating blood volume is recommended to prevent DCI. Class I, Level B

Start with 3 litre/day (isotonic saline, 0.9%) (*Guidelines for Management of Intracranial Aneurysms and SAH.2012*)

Le 3 H si è dimostrato non efficace nel migliorare l'outcome

**Iponatriemia** compare nel **40%** dei pazienti con aSAH, 2 cause principali

- **Cerebral salt wasting (CSW)**
- **Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)**

Trattamento:

reintegro di Na, infusione di ipertoniche saline, **NO restrizione di liquidi**,  
fludrocortisone acetato

# Sedoanalgesia (neuroprotezione farmacologica)

## Ruolo sedazione

- Riduzione consumo O<sub>2</sub>
  - Non aumentare la PIC durante manovre nursing
  - Minimizzare il dolore
  - Ottimizzare adattamento ventilatorio
  - Azione anticomiziale (EEG precoce per diagnosi stato di male)
- Valutazione neurologica frequente
  - Adattamento giornaliero livello sedazione
  - Prime 24-48 h farmaci a breve emivita per valutazione neurologica
  - Poi farmaci lunga emivita

# Febbre

**Fever is an independent risk factor for poor outcome**

aumento consumo O<sub>2</sub>  
(aumenta il rischio di  
danno secondario da  
aggravamento ischemia  
perilesionale)



Aggressive control of fever to  
a target of normothermia by  
use of standard or advanced  
temperature modulating  
systems is reasonable in the  
acute phase of aSAH.

Class IIa, Level B



**Obiettivo: normotermia**

# Febbre

Febbre può essere il trigger di un infezione

Spesso infezione da inalazione bronchiale

Prelievi colturali seriati e tempestiva terapia antibiotica mirata

Obiettivo: normotermia

Febbre da sregolazione ipotalamica

**Trattamento:**  
**Raffreddamento fisico**  
**paracetamolo**  
**diclofenac in infusione**  
**Trattare/prevenire il brivido**



# Controllo glicemico

- Ipoglicemia e iperglicemia dannose: aumentano danno secondario
- Ipoglicemia: cervello non ha riserva energetica
- Iperglicemia (> 180): (nella zona perilesionale riduzione O<sub>2</sub> induce produzione lattato; aumento acidosi lattica)
- Stretto controllo glicemico: 110-150 mg/dl

**100-180 mg/dl**

*Il metabolismo cerebrale è quasi esclusivamente dipendente dal metabolismo ossidativo del glucosio e il suo utilizzo è possibile solo con un'adeguata pressione di ossigeno  
I neuroni non possiedono riserve di O<sub>2</sub> e di Glucosio*

# Tromboprolifassi

## Raccomandazione per la tromboprolifassi

- Ai pazienti con SAH può essere somministrata tromboprolifassi con dispositivi pneumatici e / o calze a compressione prima dell'occlusione dell'aneurisma (classe II, livello B)
- Nel caso in cui sia indicata la prevenzione della trombosi venosa profonda, l'eparina a basso peso molecolare deve essere applicata non prima di 12 ore dopo l'occlusione chirurgica dell'aneurisma (classe II, livello B)
- Heparin-induced thrombocytopenia and deep venous thrombosis are relatively frequent complications after aSAH. Early identification and targeted treatment are recommended, but further research is needed to identify the ideal screening paradigms. Class I, Level B



# Complicanze



## Vasospasmo e Delayed cerebral ischemia

**70%** dei pazienti sviluppa vasospasmo (dal 3°-4°gg con picco tra 7°-10° e risoluzione tra la 14° e 21° gg)

**1/3** sviluppa DCI (dal 4° al 14° giorno) una delle maggiori cause di morte e disabilità

Trattamento:

- ✓ Nimodipina: migliora outcome
- ✓ Maintenance of euvolemia and normal circulating blood volume is recommended to prevent DCI. Class I, Level B
- ✓ Induction of hypertension is recommended for patients with DCI unless blood pressure is elevated at baseline or cardiac status precludes it Class I, Level B

## Idrocefalo

Tra 15 e 80 % dei pz con aSAH

- ✓ aSAH-associated acute symptomatic hydrocephalus should be managed by cerebrospinal fluid diversion (EVD or lumbar drainage, depending on the clinical scenario) Class I, Level B

## Infezioni

## Crisi Epilettiche

Il trattamento profilattico delle crisi epilettiche non è supportato da evidenze in letteratura





# Riassumendo

- PaO<sub>2</sub>: > 80 mmHg
- PaCo<sub>2</sub>: 35-40 mmHg
- PAM: circa 90 mmHg (20-25% sopra basale)
- PAS < 180 mmHg (pre trattamento)
- PPC: 60/70 mmHg
- PIC: 5-15 mmHg
- Hb: 9-10 gr/dl
- Eutermia
- Glicemia: 110-150 mg/dl
- Euvolemia : PVC 10 mmHg
- Na > 140 mmol/L

# Aspetti relazionali



Lavorare insieme per il  
paziente e la famiglia  
Gestione condivisa



Medici e Infermieri



- Uniformità nelle comunicazione con i familiari
- Offrire informazioni coerenti e a piccoli pezzi
- Usare un linguaggio chiaro e semplice
- Rassicurare che il paziente non soffre
- Stabilire un piano: dire cosa si farà
- Lasciare spazio e consentire silenzio e lacrime



**Trabalho em equipe**

**Grazie**

