

Trattamento del donatore e gestione infermieristica

Imola 14 - 16 Novembre 2017

**Dr. Stefano Lunardi
Dr.ssa Letizia Cianciolo**

**Ufficio Coordinamento Donazioni di Organi e tessuti
Azienda Ospedaliero Universitaria
di Parma**

Trattamento del donatore e gestione infermieristica



RACCOMANDAZIONI PER IL TRATTAMENTO DEL POTENZIALE DONATORE DI ORGANI A CUORE BATTENTE

Il presente documento nasce dalla volontà di superare il concetto di "mantenimento del donatore" e per rendere omogenee e condivise le migliori pratiche utilizzate in Emilia Romagna in tema di "trattamento del potenziale donatore".

Il lavoro è stato prodotto da tutti i membri (medici e infermieri) dei Coordinamenti Donazioni della Regione e dal CRT-ER. La discussione è stata supportata dalla revisione critica di tutta la letteratura attuale e dal confronto delle migliori esperienze cliniche in uso. Si è anche fatto ricorso all'audizione di esperti regionali in tema di trapianto.

La letteratura medica e le banche dati, attualmente, offrono poche certezze di Evidence Based Medicine.

Il lettore troverà a volte concetti in apparenza elementari e comuni alla buona pratica in Terapia Intensiva. Queste raccomandazioni vogliono rispondere, oltre che a necessità di omogeneità nei comportamenti delle singole sedi donative, anche alla comprensibile incertezza di quei colleghi che affrontano raramente queste evenienze.

In un discreto numero di casi l'evoluzione clinica del paziente neuroleso grave è la cessazione delle funzioni encefaliche ovvero la "morte encefalica", con il mantenimento della funzionalità degli organi, grazie alle tecniche di rianimazione. L'identificazione dei quadri di imminente morte encefalica e dei potenziali donatori deve essere obiettivo di tutto il personale delle aree critiche, dei neurologi, dei medici d'urgenza e degli internisti. Troppe volte la mancata identificazione di pazienti neurolesi gravi, che potrebbero evolvere verso un quadro di morte encefalica, porta a ricoveri inappropriati al di fuori delle Terapie Intensive, dove questi pazienti vengono sottovalutati e non sottoposti a trattamenti idonei. I motivi del non ricovero in T.I. e la stessa mancata chiamata in consulenza del Rianimatore sono l'età avanzata, la presenza di comorbidità e la presunta inefficacia del trattamento, elementi che di per sé non escludono l'eventuale potenzialità alla donazione. Momento fondamentale è quindi l'identificazione e la precoce segnalazione alla Terapia Intensiva per la valutazione del caso e l'eventuale ricovero in ambiente intensivo.

Nel disegnare percorsi diagnostico-terapeutici per il paziente neurocritico si deve sempre prendere in considerazione la possibilità di "garantire" la donazione d'organi, quando ciò si realizza. E' importante sottolineare che l'identificazione di un potenziale donatore, il corretto supporto e il prelievo di organi e tessuti a scopo di trapianto altro non è che la continuazione di un trattamento clinico già iniziato precedentemente, parte integrante della migliore possibilità di cura offerta ai pazienti neurocritici.

IL TRATTAMENTO DEL DONATORE D'ORGANI: CURE INTENSIVE ORIENTATE AL PROCUREMENT

Il trattamento del donatore è un'azione sanitaria complessa e multi-disciplinare da attuare in un periodo di tempo molto ristretto (tra comparsa dei segni clinici e strumentali di morte e completamento del periodo formale di accertamento di essa, o più esattamente sino alla fine delle attività chirurgiche di prelievo degli organi). Si basa sui principi e gli strumenti della buona pratica clinica intensivologica orientata alla “rianimazione biologica” del soggetto donatore in stato di morte a cuore battente (specificità fisiopatologica) e alla protezione degli organi prelevabili e trapiantabili (finalità terapeutica primaria).

RICORDA!

Prevenire è meglio che curare

Ippocrate di Kos V sec AC

Imola 14 - 16 Novembre 2017

LA TEMPESTA NEUROVEGETATIVA

consiste in una liberazione massiva di catecolamine che determina una crisi ipertensiva arteriosa da aumento massiccio delle resistenze vascolari periferiche e alta portata cardiaca accompagnata da aritmie, alterazioni elettrocardiografiche ischemiche, fenomeni micro- ischemici da vasocostrizione (miocardio-rene-fegato), talora edema polmonare neurogeno (conseguente a edema idrostatico), insufficienza acuta del ventricolo sinistro da eccessivo aumento del lavoro miocardico e stato di coagulopatia.

È dovuta ad una massiva increzione adrenergica, finalisticamente spiegata come l'ultimo tentativo dell'organismo vivente per preservare una pressione di perfusione ematica valida in un cervello sottoposto a valori di pressione intracranica estremamente elevati (risposta vascolare riflessa di Cushing). Gli alti tassi adrenergici ematici possono determinare danni ischemici da intensa vasocostrizione e da discrepanza tra flusso e metabolismo (focali e microanatomici) e metabolici (danno cellulare da ischemia/riperfusione) su vari organi (cuore e polmone in primis) con deterioramento funzionale che limita l'idoneità al prelievo, ovvero riduce la funzione del graft (post-trapianto).

TRATTAMENTO INTENSIVO – RISTABILIZZARE OMEOSTASI

ALTERAZIONI NEL DONATORE A CUORE BATTENTE (DBD)

Alterazioni
cardiocircolatorie

Stabilizzazione emodinamica

Perdita della
respirazione
spontanea

Mantenimento degli scambi respiratori

Squilibri
idroelettrolitici

Mantenimento dell'equilibrio idro-elettrolitico

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-
metabolico

Alterazioni della
coagulazione

Mantenimento della funzione emostatica

Perdita della
termoregolazione

Mantenimento della temperatura corporea

Imola 14 - 16 Novembre 2017

Alterazioni
cardiocircolatorie

Stabilizzazione emodinamica

IPOTENSIONE
ARTERIOSA

IPERTENSIONE
ARTERIOSA

ALTERAZIONI
RITMO
CARDIACO

ARRESTO
CARDIACO

VALORI TARGET

- PAM ≥ 70 mm Hg
- PAS ≥ 100 mm Hg
- PVC 4 – 12 mm Hg
- PVC nei potenziali donatori di polmoni 4 – 8 mm Hg
- Frequenza Cardiaca HR 60-100 bpm
- Emoglobina HB $> 9 - 10$ g/dl
- Ematocrito Ht $> 30\%$

Alterazioni
cardiocircolatorie

Stabilizzazione emodinamica

IPOTENSIONE ARTERIOSA

La perdita del controllo encefalico, esercitato essenzialmente dai centri vasomotori e cardio-controllore del tronco, sui centri midollari, l'interruzione del tono simpatico sostenuto dalle vie adrenergiche e l'abolizione del riflesso barorecettoriale causano rapidamente uno stato di ipotensione arteriosa indotta da massiva riduzione delle resistenze vascolari periferiche e da ipovolemia relativa, dovuta a sequestro venoso della massa ematica per la vasodilatazione periferica artenovenulare. Questo quadro mima (peraltro con diversa patogenesi) il quadro clinico dello "Shock spinale o midollare". La funzione contrattile miocardica può rimanere conservata, mentre il compenso all'ipotensione con la tachicardia è ridotto. L'ipoperfusione coronarica, se prolungata, può causare insufficienza contrattile miocardica.

Tale quadro, assai frequente, può portare se non prevenuto o tempestivamente trattato alla riduzione anche di 2/3 della massa circolante ed è la causa principale della sofferenza ipossico-ischemica degli organi del donatore: il trattamento (o la prevenzione) dell'ipotensione arteriosa è quindi il provvedimento terapeutico più importante e prioritario del mantenimento del donatore. L'ipotensione arteriosa (intesa come PAS<90 e PAM<50-60 mm Hg) è generata, quindi, dalla perdita dei sistemi di autoregolazione pressoria e volemica che causano e possono mantenere una costante instabilità emodinamica.

Si ricorda che l'ipotensione arteriosa grave e prolungata impedisce di porre diagnosi di morte con criterio neurologico, rendendo necessaria l'esecuzione delle prove di flusso ematico cerebrale.

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I.

Alterazioni
cardiocircolatorie e/o
donatore organi toracici

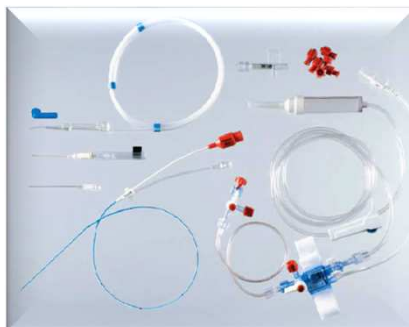


Indice cardiaco (CI)	3.0 – 5.0 l/min/m ²
Volume sistolico (SVI)	40 – 60 ml/m ²
Pressione polmonare incuneata (PCWP)	6 - 12 mm Hg
Resistenza vascolare sistemica (SVRI)	2000 ± 500 dyn/s/cm-5/m ²
LVSWI (Indice di lavoro ventricolare sn)	> 15 g/Kg-min
Volume ematico intratoracico (ITBVI)	850 – 1000 ml/m ²
Volume di acqua extravascolare polmonare (ELWI)	3 – 7 ml/kg

Imola 14 - 16 Novembre 2017

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I.

Alterazioni
cardiocircolatorie e/o
donatore organi toracici



Global End Diastolic Volume Index (GEDVI)

680 – 800 (fino a 950) ml/m²

Intrathoracic Blood Vol. Index (ITBVI)

850 – 1000 (fino a 1200) ml/m²

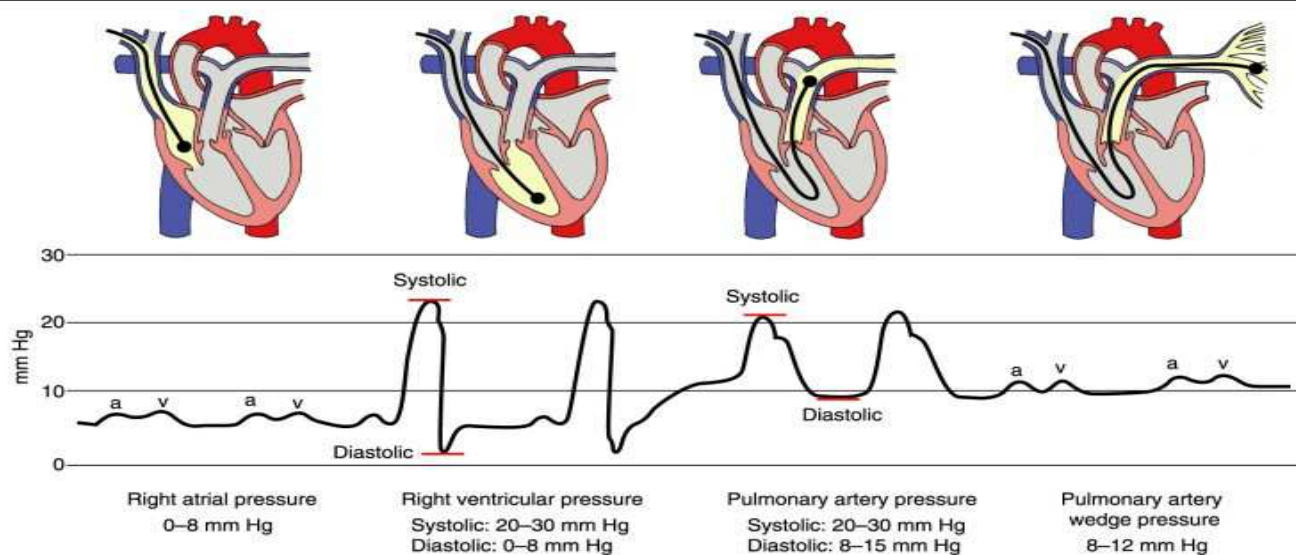
Extra Vascular Lung Water Index (EVLWI)

< 7 (fino a 10) ml/kg

Alterazioni
cardiocircolatorie e/o
donatore organi toracici



INVASIVE HEMODYNAMIC MONITORING

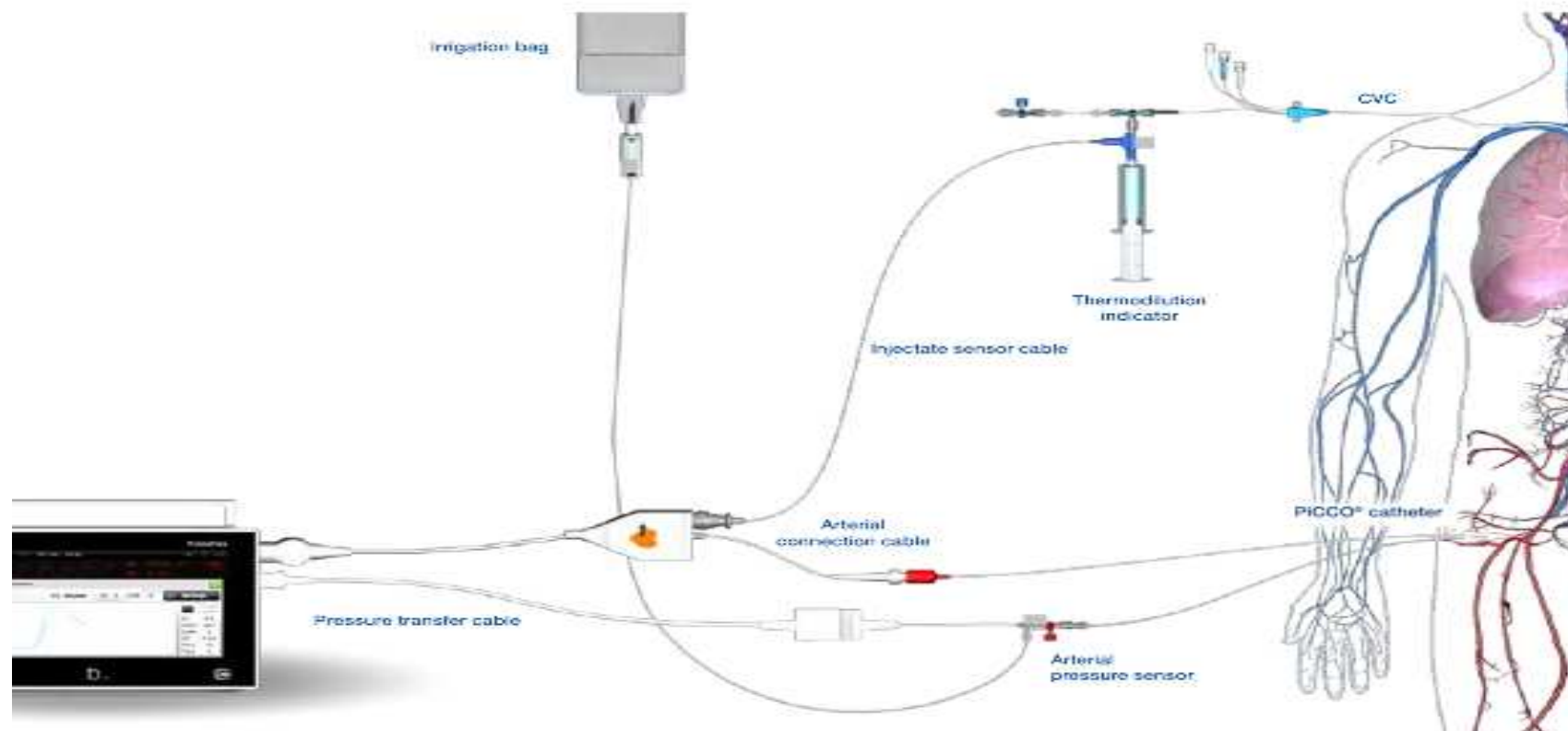


Imola 14 - 16 Novembre 2017

Alterazioni
cardiocircolatorie e/o
donatore organi toracici



PiCCO (Pulse Contour Continuous
Cardiac Output)



Imola 14 - 16 Novembre 2017



Alterazioni
cardiocircolatorie

FARMACI UTILIZZATI

FARMACO	MODO SOMM.NE	DOSAGGIO
Esmololo	Bolo	500 mcg/kg
Esmololo	Infusione continua	100 – 300 mcg/kg/m
Nitroprussiato	Infusione continua	0.5 – 5 mcg/kg/m
Vasopressina	Infusione continua	0.5 – 4 mcg/kg/m
Dopamina	Infusione continua	10 mcg/kg/m
Dobutamina	Infusione continua	10 mcg/kg/m
Noradrenalina	Infusione continua	max 0.1 mcg/kg/m
Adrenalina	Infusione continua	0.05 – 0.2 mcg/kg/m
Isoproterenolo	Boli	0.04 mg

*** Atropina sempre
inefficace**

Perdita della
respirazione
spontanea

Mantenimento degli scambi
respiratori

Nella morte encefalica, ma anche prima nel grave neuroleso, la perdita delle funzioni cerebrali e del tronco dell'encefalo comporta importanti ripercussioni sulle funzioni respiratoria (ventilazione) e polmonare (scambio gassoso).

L'apnea impone la ventilazione controllata invasiva. La mancanza dei riflessi tussigeni e la depressione ciliare epiteliale richiedono trattamento dei gas ventilati e un assiduo e attento nursing per prevenire l'accumulo secretivo e il rischio di sovrainfezione.

La morte configura uno stato di iperinflammation corporea il cui motore centrale è la liberazione anche polmonare di mediatori proinfiammatori con effetti sia locali (aree di flogosi) che sistemici (sofferenza multiorganica da risposta infiammatoria).

La diffusione alveolo-capillare è dipendente da un fragile equilibrio di permeabilità alveolare che può venire rotto dall'eccesso di tono simpatico o catecolaminico, da iperidratazione o dalla diluizione oncotica, tutti effetti potenzialmente collegati alla gestione dell'emodinamica del donatore.

La corretta ventilazione polmonare e le manovre di reclutamento alveolare (ri-distensione) per i loro effetti fisiopatologici sono essenziali nella protezione e nel recupero funzionale del polmone.

Perdita della
respirazione
spontanea

Mantenimento degli scambi respiratori -
RACCOMANDAZIONI

Test di Apnea

Evitare la deconnessione.

Eseguire il test inserendo la modalità **CPAP** ed **applicando una PEEP**;
una singola manovra di reclutamento è raccomandata immediatamente dopo il test ponendo particolare attenzione all'instabilità emodinamica.

Ventilazione meccanica

- ✓ FiO₂ sufficiente ad ottenere una PaO₂>100;
- ✓ plateau massimale di pressione inspiratoria <30 mbar;
- ✓ volume corrente di 6-8 ml/kg;
- ✓ PEEP 8-10 cm H₂O;
- ✓ FR regolata per ottenere PaCO₂ normale;
- ✓ **valutare la P/F Ratio con FiO₂ 100% e PEEP 5**

Manovre di "reclutamento"

1/h e dopo ogni disconnessione dal ventilatore

Broncoscopia

Con BAL bilaterale

Evitare ogni de-ossigenazione

Nei donatori di polmone mantenere PaO₂/PaO₂/FiO₂>300 mmHg anche nel passaggio tra ICU e sala operatoria e all'interno della stessa

Squilibri
idroelettrolitici

Mantenimento equilibrio idro-elettrolitico

Il supporto dello stato volêmico e di idratazione con la fluidoterapia è un primario obiettivo nella gestione del donatore e può interferire, se inappropriato, con la funzione degli organi e sulla loro qualità biologica (idoneità al prelievo e funzione del graft).

Le alterazioni osmotiche (stato ionico, sodio in particolare) e oncotiche (concentrazione proteica, albumina in particolare) sia nei volumi idrici intravascolari che extracellulari possono essere secondari ad eventi pre-mortalì (trattamento della neurolesione) o ad effetti della terapia delle conseguenze della morte encefalica. Lo stato infiammatorio sistemico post-mortem altera diffusamente la permeabilità capillare, accrescendola e facilitando la genesi di edema ipo-oncotico tessutale.

Uno stato di iperidratazione (ed elevata PVC) risulta dannoso per le funzioni di cuore e polmone (e marginalmente per fegato), mentre sono protettive per il rene.

Uno stato di relativa disidratazione (e bassa PVC) risulta benefico per la funzione dei graft di cuore e polmone (e marginalmente di pancreas ed intestino).

Lo stato di idratazione corporeo nel donatore va quindi orientato alla protezione degli organi da prelevare, specie di quelli contestualmente a minore funzionalità.

Le disionie, talora gravi, sono particolarmente frequenti (effetti della terapia neuro-orientata, perdita renale da poliuria, emodiluizione, secondarie a iperglicemia, ecc.) e debbono essere attivamente ricercate e appropriatamente corrette, soprattutto per gli ioni a prevalente attività biologica (funzioni cellulari, attività osmotica) quali Sodio, Potassio, Magnesio, Calcio e Fosfati.



Squilibri
idroelettrolitici

Mantenimento equilibrio idro-elettrolitico

Adeguate idratazione

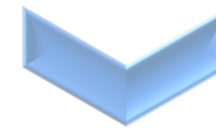
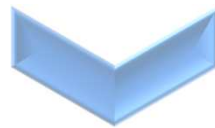
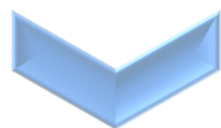
20-25 ml/kg/die

Diuresi

0.5 e 3 ml/kg/h

Elettroliti nei limiti

Natremia fra 130 e 150 mEq/l



BILANCIO ENTRATE/USCITE

ESAMI EMATOCHIMICI

**STRETTO CONTROLLO
DIURESIS**

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

Con la morte encefalica è possibile la comparsa di una serie di modificazioni ormonali che riflettono l'insufficienza acuta dell'adenoipofisi e della neuroipofisi.

La parte anteriore dell'ipofisi può, nelle prime fasi dopo la morte encefalica, denotare nel donatore solo scarse alterazioni della funzionalità, (forse in relazione al mantenimento di un residuo di circolo a livello dell'arteria ipofisaria inferiore, di origine dal circolo extracranico) che, tuttavia se presenti, coinvolgono la funzione tiroidea (TSH) e adrenosurrenalica (ACTH).

La cessazione della perfusione intracranica causa anche la necrosi della ipofisi posteriore (neuroipofisi) con conseguente diabete insipido (D.I.), disfunzione ormonale determinata da bassi o assenti livelli plasmatici di vasopressina/adiuretina (ADH), ormone responsabile del riassorbimento idrico renale. Il D.I. è caratterizzato dalla incapacità renale di concentrare le urine con poliuria ed escrezione di urine diluite, a bassa concentrazione. **La poliuria conduce a ipovolemia e disidratazione intravascolare e corporea.** L'emoconcentrazione porta a ipernatremia e iperosmolarità plasmatica, mentre l'eccesso di perdita urinaria comporta anche ipopotassiemia, ipomagnesiemia e ipocalcemia.

Nel donatore non affetto da diabete mellito è possibile la comparsa dopo la morte di uno stato di iperglicemia per deficit insulinico, peggiorato dal supporto vasopressorio con amine, che può causare, se non riconosciuto e trattato, poliuria, ipovolemia e disionia.

Imola 14 - 16 Novembre 2017

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

DIABETE INSIPIDO

alterazione asse ipotalamo-neuroipofisi

Consequente all'ipoprodotto (o minor funzionalità) dell'ormone antidiuretico (ADH) da parte dei nuclei ipotalamici sopra-ottici e paraventricolari (diminuzione della produzione di releasing factor) e della postipofisi

ALTERAZIONI

- Poliuria > 3 ml/kg/h
- Aspetto della diuresi ipocromiche, diluite
- Osmolarità plasmatica > 300 mOsm/kg
- Osmolarità urinaria < 200 mOsm/kg
- Peso specifico urine < 1005
- Na⁺ plasmatico >145-150 mEq/L
- K⁺ Ca⁺⁺ Mg⁺⁺ P⁻⁻ Frequenti bassi tassi plasmatici

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

CONTROLLO DIURESIS MOLTO STRETTO

RIMPIAZZO VOLEMICO CON CRISTALLOIDI

TERAPIA SOSTITUTIVA ORMONALE

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

TERAPIA SOSTITUTIVA ORMONALE

- **Desmopressina** (ADH di sintesi)(DDAVP: 1-desamino-8-D arginina vasopressina) prodotto commerciale: **Minirin®** (Fiale 1 ml = 4 mcg)

Somministrazione:

→ Bolo 1 mcg ev, seguito da infusione continua (80 ng/ml) secondo risposta diuretica

Alternativa

- **Vasopressina** ≤ 2.4 unità/ora
- **Terlipressina** 0.2 – 0.5 mg ogni 6 h valutare risposta

Imola 14 - 16 Novembre 2017

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

Alterazione asse ipotalamo-adenipofisi e metabolismo glucosio

→ Diminuzione di T3 (triiodotironina libera) per insufficiente increzione di ormone stimolante la tiroide (TSH) e di T4 per carente conversione periferica del primo.

→ TSH a valori ridotti o normali

→ Diminuzione del cortisolo circolante

→ Riduzione azione insulinica

FARMACO	DOSE BOLO	INFUSIONE CONTINUA	NOTE
Tiroxina (T4)	20 mcg	10 mcg/h	
Triiodotironina (T3)	4 mcg	3 mcg/h	
Metilprednisolone	15 mg/Kg		Ripetibile ogni 24/h
Idrocortisone	200 mg/die		in 4 somministrazioni
Insulina pronta		25 UI/50 ml	

Alterazioni ormonali
e metaboliche

Mantenimento equilibrio endocrino-metabolico

LA TERAPIA SOSTITUTIVA RISULTA UTILE...

Dati relativi a 19 pz (03/2014-12/2014)

13 pazienti su 19 (68%): sospensione noradrenalina

18 pazienti hanno concluso il periodo di osservazione

11 pazienti su 18 (quasi il 60%) sono arrivati a fine
accertamento senza alcun vasopressore da > 6h

A.Nanni – M. Prugnoli
(Cesena)

Imola 14 - 16 Novembre 2017

Alterazioni della coagulazione

► Mantenimento della funzione emostatica

Le **politrasfusioni** in un donatore deceduto per politrauma con severe emorragie causano una coagulopatia da consumo e da diluizione con un disturbo coagulativo pro-emorragico.

La liberazione di plasminogeno da parte della tromboplastina da parte del cervello ischemico può attivare una cascata di disseminazione intravascolare in organi e tessuti e tendenza emorragica. L'ipotermia, la ipotensione, l'acidosi da ipoperfusione e la diluizione dei fattori della coagulazione circolanti attraverso il riempimento volemico con la fluidoterapia possono generare un grave stato di diatesi emorragica.

VALORI TARGET

- globuli rossi concentrati (Hb ≥ 10 g/dL) \rightarrow anemia

**SEGNALARE TRASFUSIONI NELLE
48 ORE PRECEDENTI !!**

- fattori della coagulazione se appropriati (per INR < 2.0)
- concentrati piastrinici (conta piastrinica > 80.000 cell per cm^3)
- Ca^{++} (per normale calcemia)



Perdita
termoregolazione

Mantenimento della temperatura corporea





Perdita
termoregolazione

Mantenimento della Temperatura corporea

- Riscaldamento delle vie di infusione, dei gas inspiratori, dell'ambiente (22 – 24 °C)
- Uso di termocoperte elettriche, coperte a flusso di aria riscaldata (meglio se con sistema di controllo e auto-regolazione)
- Riduzione della termodispersione (azione preventiva):
 - Uso di teli termoisolanti
- Riduzione dei tempi tecnici di scopertura del paziente

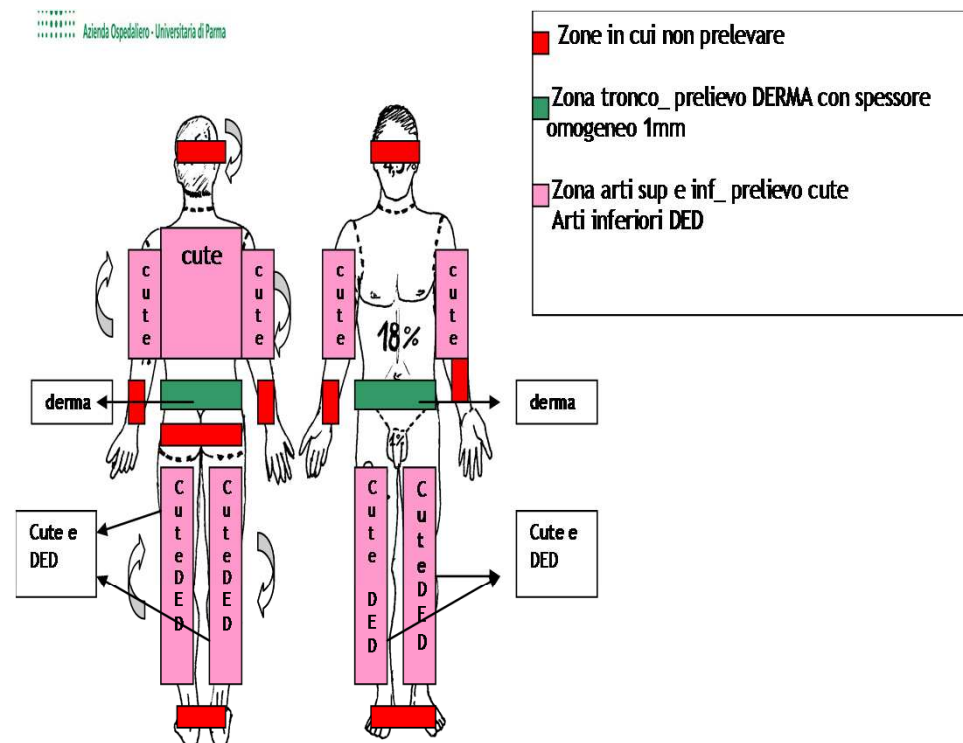
PREPARAZIONE ALLA SALA OPERATORIA

Azienda Ospedaliero - Universitaria di Parma

(Procedura CGU- Banca Cute, 2010)

PREPARAZIONE DEL DONATORE PER PRELIEVO DI TESSUTO CUTANEO PRE-SALA

1. Lavare accuratamente il donatore con antisettico a base di clorexidina gluconato in soluzione saponosa (NON IODATO) le zone che devono essere sottoposte a prelievo (tronco, arti sup. arti inf.)
2. eseguire tricotomia
3. Rilavare come al punto al punto 1. e poi sciacquare con fisiologica 0,9% sterile



N.B. : oltre alle zone indicate nella mappa **NON** prelevare:

NELLA DONNA

- ☐ viso, collo, décolleté
- ☐ arti sup. zona avambraccio e mani
- ☐ arti inf. Zona gamba (dal ginocchio in giù, piede compreso)

NELL'UOMO

- ☐ viso, collo
- ☐ arti sup. zona avambraccio e mani
- ☐ piedi



**LA GESTIONE INTENSIVA
NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I.**



*Transplant
Procurement
Management*

PREPARAZIONE ALLA SALA OPERATORIA

VADEMECUM_ PRELIEVO DI TESSUTO CORNEALE

**PREPARAZIONE DEL DONATORE PER PRELIEVO DI TESSUTO CORNEALE
PRE-SALA**

- 1. Lubrificazione corneale : Applicazione di pomate lubrificanti e garze imbevute di fisiologica**
- 2. Mantenere le palpebre chiuse**
- 3. Prima di accedere alla Sala Operatoria applicare un cerotto occlusivo**

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I. TRASPORTO del DONATORE



Un paziente che necessita di trasferimento può presentare condizioni cliniche differenti:

1. **Paziente critico:** chi, a causa della grave compromissione di uno o più organi e/o apparati, deve dipendere da strumenti di supporto, monitoraggio, terapia, delle funzioni vitali
2. **Paziente instabile:** chi, a causa della patologia, presenta insufficienze d'organo che necessitano di terapie atte al mantenimento dei parametri vitali che debbono essere controllate con costante attenzione ma il cui stato clinico può improvvisamente variare spontaneamente necessitando di nuovi interventi.
3. **Paziente stabile :** colui al quale, pur se affetto da patologie concomitanti, non possa ragionevolmente accadere alcun deterioramento delle condizioni cliniche che lo porti ad essere definibile come paziente critico e instabile .
4. **Paziente evolutivo:** chi presenta, nella situazione attuale, una patologia che è nota, sulla base della letteratura scientifica, tende a peggiorare o a deterioramenti che possono essere in termini di tempo entro un lasso di tempo più o meno lungo.

DONATORE

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I. TRASPORTO del DONATORE



CLASSIFICAZIONE PAZIENTI CHE NECESSITANO DI TRASPORTO (1)

CRITERI CLINICI: Classi SIAARTI (Eherenwert)

CLASSE IV (RSTP>7) Il paziente:

- Richiede intubazione tracheale e/o
- **Richiede supporto ventilatorio** e/o
- **Ha bisogno* di due linee venose o CVC** per mantenere stabili i parametri cardiocircolatori e/o
- **Può presentare distress respiratorio grave** e/o
- Può essere presente una compromissione dello stato di coscienza, con **GCS < o = 8** e/o
- Può richiedere **la somministrazioni di farmaci salvavita** e/o
- È trasferito in Rianimazione/Terapia Intensiva generale fatti salvi i casi di trasferimenti tra T.I. di pazienti stabilizzati che non necessitino di trattamenti di supporto vitale o infusione continua di farmaci salvavita
- Presenta una lesione anatomicamente instabile del midollo spinale al di sopra di T9.

E IL DONATORE?

TRA LE DUE CLASSI

CLASSE V (alto rischio di mortalità durante il trasporto)

SIAARTI, 31 ottobre 2012 Prot. n. 562/b Documento approvato dal Consiglio Direttivo S.I.A.A.R.T.I.
Raccomandazioni per i Trasferimenti Inter ed Intra Ospedalieri

Imola 14 - 16 Novembre 2017

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I. TRASPORTO del DONATORE



CLASSIFICAZIONE PAZIENTI CHE NECESSITANO DI TRASPORTO (1)

RISK SCORE FOR TRANSPORT PATIENTS

(modificata per il solo paziente adulto)

RSTP il cut-off che identifica meglio il paziente critico e sembra in grado di meglio predire **quali pazienti possano essere suscettibili di complicanze durante il trasporto è RSTP ≥ 7**

SCORE DONATORE ALMENO 14

Condizioni	Score	Score DONATORE
1.Emodinamica -Stabile -Moderatamente stabile -instabile (volume 15 ml/min o inotropi/sangue)	0, 1, 2	2
2.Aritmie No -Sì, non grave (e IMA >48 h) -Grave (e IMA prime 48 h)	0, 1, 2	?
3.Monitoraggio ECG -No -Sì (desiderabile) -Sì (essenziale)	0, 1, 2	2
4.Linea venosa -No -Sì -Catetere in arteria polmonare	0, 1, 2	1 / 2
5.Pace -maker temporaneo -No -Sì (esterno) IMA prime 48 h -Sì (endocavitario)	0, 1, 2	?
6.Respirazione -FR 10-14/min -FR 15-35/min -FR 36 o dispnea	0, 1, 2	0
7.Vie aeree -No -Cann.Guedel Intubazione/tracheostomia	0, 1, 2	2
8.Terapia respiratoria -No -Sì (O2 terapia) -Sì (ventilazione assistita)	0, 1, 2	2
9.Valutazione Neuro -GCS=15 -GCS=8-14 -GCS= <8°/o disfunzione neurologica	0, 1, 2	2
10.Supporto tecno-farmacologico -Nessuno -Gruppo I * - Gruppo II	0, 1, 2	2

LA GESTIONE INTENSIVA NEL REPARTO DI RIANIMAZIONE – T.I. TRASPORTO del DONATORE

RACCOMANDAZIONI

1. Non abbassare il livello della strumentazione dedicata al donatore: pompe infusive, ETCO₂, farmaci, monitoraggi emodinamici, ...
2. Accertamento prima della partenza del corretto funzionamento i sistemi di monitoraggio, ventilazione, pompe infusive, quantità O₂
3. Facilità di accesso al personale sanitario

Ridurre al minimo i trasporti:

Il paziente deve essere mobilizzato dalla Terapia Intensiva:

- ☐ per l'esecuzione d'indagini diagnostiche non eseguibili al letto;
- ☐ per essere condotto in sala operatoria;



Imola 14 - 16 Novembre 2017

CONCLUSIONI (1)

TRATTAMENTO DEL DONATORE = RISTABILIZZAZIONE DELL'OMEOSTASI:

- a) CARDIACA → ATROPINA SEMPRE INEFFICACE
- b) RESPIRATORIA → corretta ventilazione
manovre di reclutamento
test di apnea no deconnessione
- c) IDRO-ELETTROLITICA → bilancio entrate/uscite, elettroliti, controllo diuresi stretto
- d) ENDOCRINO-METABOLICA → rimpiazzo volêmico, controllo diuresi stretto, terapia sostitutiva ormonale
- e) EMOSTATICA → SEGNALARE TRASFUSIONI NELLE 48 ORE PRECEDENTI
- f) TEMPERATURA → SE $T^{\circ} \leq 35^{\circ}$ NON CONSENTITO INIZIARE OSSERVAZIONE

CONCLUSIONI (2)

PREPARAZIONE ALLA SALA OPERATORIA

- a) preparazione cute (Procedura CGU- Banca Cute, 2010)
- b) protezione cornee

MANTENIMENTO

CONTINUO OMEOSTASI

Imola 14 - 16 Novembre 2017

CONCLUSIONI (3)

IL TRASPORTO DEL DONATORE

- a) EVITARE TRASPORTI SUPERFLUI
- b) il trasporto del donatore è complesso alla stregua di un paziente critico, instabile, evolutivo

MANTENIMENTO

CONTINUO OMEOSTASI

Imola 14 - 16 Novembre 2017



Grazie!