

Zachary Crees • Cassandra Fritz • Alonso Heudebert  
Jonas Noé • Arvind Rengarajan • Xiaowen Wang

# IL WASHINGTON MANUAL<sup>®</sup> DI TERAPIA MEDICA

36<sup>a</sup> ed.



*Antonio Delfino Editore*

*medicina-scienze*

## Nota del Direttore del Dipartimento

---

La medicina è in continua evoluzione grazie ai progressi rapidi della ricerca medica. Oggigiorno è più importante che mai che i medici si impegnino a un apprendimento permanente e a una formazione medica continua, nonché a esercitare la professione basandosi sulle nuove evidenze. Progressi scientifici straordinari hanno portato allo sviluppo di nuovi marcatori biologici, a metodi diagnostici migliori e a terapie nuove, che consentono di ottenere risultati più favorevoli per il paziente. Il *Washington Manual® di terapia medica* fornisce una fonte eccellente di informazioni attuali, concentrandosi su approcci clinici pratici per diagnosi, indagini e terapie di condizioni mediche comuni, che i tirocinanti si trovano, regolarmente, ad affrontare. La versione on-line e le dimensioni tascabili del *Washington Manual®*, garantiscono che continuerà a essere di enorme aiuto a tirocinanti, specializzandi, studenti in medicina e altro personale medico. Il *Washington Manual®* costituisce una risorsa importante per ottimizzare l'apprendimento e trasformarlo in cura del paziente basata sull'evidenza.

Sono molto riconoscente agli autori, che includono eminenti specializzandi, colleghi e assistenti della Washington University/Barnes-Jewish Hospital. I loro sforzi e le loro qualità eccezionali sono rispecchiati dalla qualità del prodotto finale. Sono particolarmente orgoglioso dei nostri coautori, Zachary Crees, Cassandra Fritz, Alonso Heudebert, Jonas Noé, Arvind Rengarajan e Xiaowen Wang e dei curatori delle serie, i Dr. Tom De Fer e Thomas Ciesielski, che hanno lavorato, senza sosta, per dar vita a un'altra edizione formidabile del *Washington Manual® di terapia medica*. Desidero ringraziare anche il Dr. Melvin Blanchard, Chief of the Division of Medical Education in the Department of Medicine presso la Washington University, per lo straordinario impegno dedicato al nostro programma di specializzazione e per l'eccellente insegnamento in reparto. Sono certo che questa edizione soddisferà il suo obiettivo di trasmettere una conoscenza pratica, che può essere direttamente applicata per migliorare la cura del paziente.

**Victoria J. Fraser, MD**

Adolphus Busch Professor of Medicine  
Chairman, Department of Medicine  
Washington University School of Medicine  
St. Louis, Missouri

## Prefazione

---

È per noi un onore e un privilegio presentare la 36<sup>a</sup> edizione del *Washington Manual*<sup>®</sup> di terapia medica. Questa edizione segna il 75° anniversario del manuale e fornisce l'opportunità per celebrarlo e, al tempo stesso, per una riflessione.

Nello stilare la prima copia del *Manual*, nel 1943, come risorsa locale per il personale della Washington University, Wayland MacFarlane non aveva idea che stava ponendo le fondamenta di uno dei manuali medici di maggior successo, nella storia della medicina. Alla metà degli anni '60 la popolarità del *Manual* aumentò, grazie alla pubblicazione di 4.000 copie della 16<sup>a</sup> edizione, curata da Robert Packman MD, che lo resero disponibile, per la prima volta, in numerose facoltà di medicina degli Stati Uniti. L'edizione successiva arrivò a vendere 25.000 copie. Da allora il *Manual* si è espanso per incorporare la profonda conoscenza medica, sempre più complessa. A distanza di settantacinque anni, da quando il Dr. MacFarlane scrisse le prime righe, il manuale ha venduto più di 1 milione di copie elettroniche e stampate in tutto il mondo ed è stato tradotto in oltre 20 lingue, senza perdere di vista l'obiettivo iniziale di fornire ai medici, in reparto, un supporto clinico rilevante, basato sull'evidenza e di avere un impatto positivo sulla cura del paziente.

Questo enorme lavoro è stato reso possibile grazie agli sforzi incessanti di generazioni di medici. La famosa frase "Se sono riuscito a vedere oltre, è perché sono salito sulle spalle dei giganti", rispecchia benissimo i costanti progressi della serie, in cui ciascuna edizione è stata migliorata, grazie al lavoro di coloro che ci hanno preceduto.

Questa edizione è, anzitutto, un omaggio al personale medico, colleghi, studenti di medicina e assistenti della Washington University, con cui lavoriamo ogni giorno. Il loro esempio, guida, passione, insegnamento, talento e duro lavoro, sono una fonte illimitata di entusiasmo, ispirazione e impegno. Ci riteniamo estremamente fortunati e siamo grati di esserci formati al loro fianco, per aiutare i nostri pazienti.

Il nostro apprezzamento va inoltre al Dr. Thomas De Fer e al Dr. Thomas Ciesielski, curatori della serie, per l'importante sostegno e direzione forniti durante la stesura di questa edizione. Ringraziamo sinceramente anche Katie Sharp e i curatori presso Wolters Kluwer per la loro assistenza e guida in questo compito.

Gli Autori hanno avuto l'onore di prestare servizio, come specializzandi responsabili, nel dipartimento di medicina presso la Washington University School of Medicine in St. Louis. I nostri superiori, Dr. Megan Wren, Emily Fondahn, Geoffrey Cislo, Dominique Cosco, Amber Deptola, and Patricia Kao, sono stati fondamentali nel corso dell'anno, in qualità di mentori e modelli professionali. Il nostro direttore di programma, Dr. Melvin Blanchard, è stato fonte di guida e sostegno durante la realizzazione del *Manual*. La nostra Direttrice del dipartimento, Dr. Vicky Fraser, è stata un esempio professionale e un tutore straordinario e a lei va la nostra sincera ammirazione.

Zachary Crees, MD  
Cassandra Fritz, MD  
Alonso Heudebert, MD  
Jonas Noé, MD  
Arvind Rengarajan, MD  
Xiaowen Wang, MD

**Etanolo 1003**

**Cianuro 1004**

**Monossido di carbonio 1005**

**Anticoagulanti orali 1007**

## **Appendice A: Terapie di immunizzazione e di post-esposizione 1015**

Carlos Mejia-Chew e Stephen Y.Liang

**Profilassi anti-rabbica post-esposizione 1029**

## **Appendice B: Raccomandazioni per il controllo e l'isolamento delle infezioni 1030**

Caline Mattar e Stephen Y.Liang

## **Appendice C: Algoritmi di Advanced Cardiac Life Support 1037**

Zachary Crees

**Indice analitico 1041**

# 1

## L'assistenza al paziente di medicina interna

Mark Thielke, Eric Johnson e Crystal Atwood

### Assistenza generale del paziente ospedalizzato

#### PRINCIPI GENERALI

- Sebbene le problematiche cliniche più frequenti possano essere in qualche modo delineabili, **la terapia deve essere il più possibile personalizzata**. Tutte le procedure diagnostiche e terapeutiche dovrebbero essere spiegate al paziente in modo preciso, ivi inclusi i rischi, i benefici e le possibili alternative.
- Il periodo dell'ospedalizzazione è contrassegnato da una complessa interazione di diversi operatori che potrebbe esporre il paziente ad effetti negativi causati da **errori medici e da complicanze iatrogene**. Deve essere fatto ogni sforzo per minimizzare questi rischi. I provvedimenti di base comprendono:
  - Uso di abbreviazioni standardizzate e precisa prescrizione dei dosaggi
  - Chiara comunicazione tra medici e personale sanitario
  - Garanzia di adeguati provvedimenti profilattici
  - Prevenzione delle infezioni nosocomiali, anche attraverso l'attenta igiene personale e, quando possibile, la rimozione di cateteri
  - La trascrizione di tutti i farmaci utilizzati all'atto del trasferimento del paziente presso in altri reparti digenza
- **Prescrizioni ospedaliere**
  - Le disposizioni di accettazione devono essere compilate immediatamente dopo la valutazione del paziente.
  - Dovrebbe essere valutata giornalmente la necessità di infusione di fluidi per via endovenosa, del mantenimento di cateteri e della somministrazione di O<sub>2</sub>, tutte pratiche che possono limitare la mobilità del paziente.
  - Il prelievo giornaliero di esami di laboratorio di *routine* dovrebbe essere evitato in quanto possibile causa di anemia iatrogenica
- **Dimissione**
  - **La pianificazione delle dimissioni** inizia fin dal momento del ricovero. Si devono valutare le condizioni socio-economiche del paziente e delle sue potenziali necessità alla sua dimissione.
  - **La coordinazione precoce** tra personale infermieristico, coordinatori e assistenti sociali favorisce il raggiungimento della fase della dimissione e la realizzazione di un adeguato piano post-dimissione.
  - **L'educazione del paziente** deve essere indirizzata alla possibile variazione dei suoi abituali farmaci e all'istituzione di nuove terapie. La *compliance* al trattamento dipende dal grado di comprensione da parte del paziente circa le necessità delle cure prescritte.
  - **Le prescrizioni** dei nuovi farmaci dovrebbero essere effettuate per iscritto, con le indicazioni e le istruzioni d'uso.
  - **La comunicazione** con i medici, che prenderanno in cura il paziente dopo la sua dimissione, rappresenta un aspetto molto importante per garantirgli un'assistenza successiva ottimale.

La somministrazione deve essere interrotta almeno 4 ore prima dell'intervento chirurgico. Il farmaco può essere utilizzato efficacemente anche per via sottocutanea nel trattamento del tromboembolismo venoso.<sup>43</sup>

- **I nuovi anticoagulanti orali** sono provvisti di emivita relativamente breve (dabigatram = 14 h, rivaroxaban = 9 h, apixaban = 12 h), ovviando alla necessità di un'anticoagulazione ponte. Questi farmaci dovrebbero essere interrotti per la durata di 2-3 emivite per procedure ad alto rischio, e di 3-4 emivite per interventi ad alto rischio di sanguinamento.
- **Gli agenti di inversione** possono essere utilizzati in caso di intervento chirurgico d'urgenza prima di questo washout farmacologico.
  - **Idarucizumab** inverte il dabigatran, **Andexanet alfa** inverte tutti gli inibitori del fattore Xa.
- **Pazienti in trattamento con farmaci antiplastrinici**
  - Continuare ad utilizzarli nel periodo perioperatorio comporta un rischio emorragico, la loro sospensione può aumentare l'incidenza di eventi cardiovascolari. Gli agenti irreversibili devono essere sospesi per 5-7 giorni prima che i loro effetti si azzerino.
  - **Le procedure a basso rischio** emorragico (per es., dentistiche o dermatologiche minori) consentono di continuare la somministrazione di aspirina per la prevenzione secondaria delle patologie cardiovascolari.
  - **I pazienti di chirurgia non cardiaca** in trattamento con clopidogrel (o altre tienopirine) dovrebbero sospendere la terapia almeno 5 giorni prima dell'intervento. La pronta re-somministrazione post-chirurgica dovrebbe avvenire con una dose di carico pari a 300 mg. Una ulteriore stratificazione riguarda le decisioni circa l'impiego dell'ASA:
    - **Rischio cardiaco moderato/grave**, l'ASA dovrebbe essere continuato nel periodo perioperatorio,
    - **Basso rischio cardiaco**, l'ASA deve essere sospeso 7 giorni prima dell'intervento.
  - **I candidati al bypass coronarico** dovrebbero continuare l'ASA e sospendere almeno 5 giorni prima dell'intervento il clopidogrel.
  - **Gli stents coronarici** si accompagnano a particolare rischio di trombosi nel loro lume e di infarto, se la duplice terapia antiplastrinica viene prematuramente sospesa. Quando possibile, l'intervento dovrebbe essere procrastinato fino al completamento del periodo minimo preoperatorio di doppia antiaggregazione (angioplastica dilatativa senza stent = 14 giorni, stent a rilascio di farmaco = 6 mesi, stent di metallo nudo = 30 giorni).
  - **Gli interventi chiurcici urgenti**, qualora possibile e nel rispetto dei tempi già descritti, dovrebbero prevedere l'uso continuo del farmaco antiaggregante. Se il rischio emorragico è elevato, dovrebbe essere somministrata la sola ASA. Il bridging con eparina non si è dimostrata una procedura efficace; quello endovenoso con la glicoproteina IIb/IIIa, o con farmaci orali reversibili (per es., ticagrelor) non si è dimostrata una procedura raccomandata di routine.<sup>44</sup>

## CONDIZIONI CARDIOVASCOLARI PERIOPERATORIE SPECIFICHE

### Ipertensione

#### PRINCIPI GENERALI

- **L'ipertensione preoperatoria severa** (PA >180/110) comporta spesso fluttuazioni maggiori ed è stata associata ad un'augmentata incidenza di eventi cardiaci perioperatori (vedi Sezione precedente, Valutazione cardiaca preoperatoria).
- I farmaci antipertensivi, che il paziente ha assunto prima del ricovero per l'intervento, possono avere un notevole impatto sul periodo perioperatorio.
  - Quando il paziente ha assunto cronicamente  $\beta$ -bloccanti o clonidina, la loro sospensione può determinare tachicardia e ipertensione da rimbalzo, rispettivamente.

**TABELLA 3-1**      **Manifestazioni da danno d'organo**

Apparato	Manifestazione
Grandi vasi	Dilatazione aneurismatica Aterosclerosi accelerata Dissecazione aortica
Cardiaco	<i>Acuta</i> : Edema polmonare, infarto miocardico <i>Cronica</i> : Evidenze cliniche o ECG di CAD; IVS all'ECG o all'ecocardiogramma
Cerebrovascolare	<i>Acuta</i> : Emorragia intracerebrale, coma, convulsioni, alterazioni dello stato mentale, TIA, ictus <i>Cronica</i> : TIA, ictus
Renale	<i>Acuta</i> : Ematuria, iperazotemia <i>Cronica</i> : Creatinina sierica > 1.5 mg/dL, proteinuria >1+ al test con strisce reattive
Retinopatia	<i>Acuta</i> : Papilledema, emorragie <i>Cronica</i> : Emorragie, essudati, vasospasmo arteriolare circoscritto

CAD, arteriopatia coronarica; IVS, ipertrofia ventricolare sinistra; TIA, attacco ischemico transitorio.

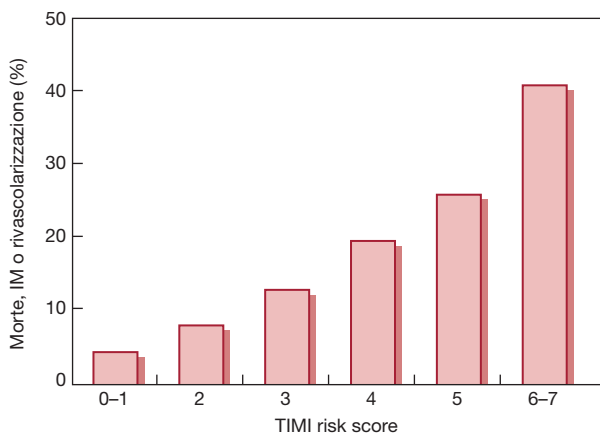
**TABELLA 3-2**      **Classificazione della pressione arteriosa negli adulti di età pari o superiore a 18 anni<sup>a</sup>**

Categoria	Pressione sistolica (mm Hg)	Pressione diastolica (mm Hg)
Normale	< 120	< 80
Pressione arteriosa elevata	120-129	< 80
Iperensione, Stadio 1	130-139	80-89
Iperensione, Stadio 2	≥ 140	> 90

Dati derivati da Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:e127-e248.

<sup>a</sup> Non in terapia anti-ipertensiva né con malattie acute. Quando le pressioni sistolica e diastolica rientrano in categorie differenti, si deve scegliere la categoria superiore per classificare lo stato pressorio del soggetto.

- ° Le **emergenze ipertensive** includono l'**ipertensione accelerata**, definita tipicamente da una PAS >180 mmHg e una PAD > 120 mmHg che si manifesta con cefalea, offuscamento del visus o sintomi neurologici focali e l'**ipertensione maligna** (che richiede la presenza di papilledema). Le emergenze ipertensive richiedono la riduzione immediata della PA del 20%-25% nella prima ora per prevenire o minimizzare il danno d'organo (cioè, encefalopatia ipertensiva, emorragia endocranica, angina pectoris [AI] instabile, infarto miocardico acuto [IMA], insufficienza ventricolare sinistra acuta con edema polmonare, aneurisma aortico disseccante, insufficienza renale progressiva o eclampsia).
- L'**ipertensione sistolica isolata** definita da una PAS ≥ 140 mmHg e una PAD <90, si manifesta frequentemente nel paziente anziano (iniziando dopo la quinta decade e aumentando con l'età). Si deve iniziare una terapia non farmacologica aggiungendo farmaci, se necessario, per ridurre la PAS al livello appropriato, in base all'età e alle comorbidità.



**TIMI risk score** (1 punto per ciascuna voce)

1. Et  > 65 anni
2. CAD nota (stenosi > 50%)
3. 2+ episodi di dolore toracico in 24 ore
4. Variazioni del tratto ST o dell'onda T
5. Rialzo dei biomarker cardiaci
6. ASA nei precedenti 7 giorni
7. 3 fattori di rischio per CAD POSITIVI

**Strategia guidata dall'ischemia**

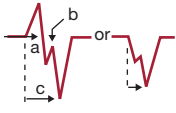






**Strategia invasiva di routine**



**Figura 4-2.** Tassi di morte, IM o rivascularizzazione in emergenza a 14 giorni, dei trial TIMI 11B e ESSENCE basati sull'incremento del TIMI risk score. I fattori di rischio per arteriopatia coronarica (CAD) includono la familiarit  per CAD, il diabete, l'ipertensione, l'iperlipidemia e il fumo. ASA, aspirina; LMWH, eparina a basso peso molecolare; IM, infarto del miocardio; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction; UFH, eparina non frazionata.<sup>76</sup>

- L'angiografia coronarica   riservata ai pazienti, che sviluppano aspetti di SCA ad alto rischio, che hanno una prova da stress ad alto rischio, che sviluppano angina a bassi livelli di stress o che presentano una LVEF < 40%.
- Nella **strategia invasiva di routine**, il paziente viene sottoposto a angiografia coronarica con lo scopo di una eventuale rivascularizzazione. Un approccio invasivo precoce (< 24 ore dalla presentazione)   raccomandato nei pazienti con punteggi di alto rischio o con altre caratteristiche di alto rischio (vedi Tab. 4-12).



	LBBB		RBBB	
	VT	SVT	VT	SVT
Derivazione V1	Presenza di una qualsiasi delle seguenti in V1, V2: (a) $r \geq 0,04$ s (b) Incisura sul tratto discendente dell'onda S (c) Nadir ritardato dell'onda S $> 0,06$ s	In V1, V2 Assenza di: (a) $r \geq 0,04$ s (b) Incisura sul tratto discendente dell'onda S (c) Nadir ritardato dell'onda S $> 0,06$ s	Picco a sinistra più alto RS o QR bifasica	rsR' trifasica o rR'
				
Derivazione V6	QS monofasica		rS bifasica	qRs trifasica
				

B

Figura 7-2. (Segue).

### • Reperti tipici all'ECG

#### ◦ Pattern ECG della sindrome di Brugada

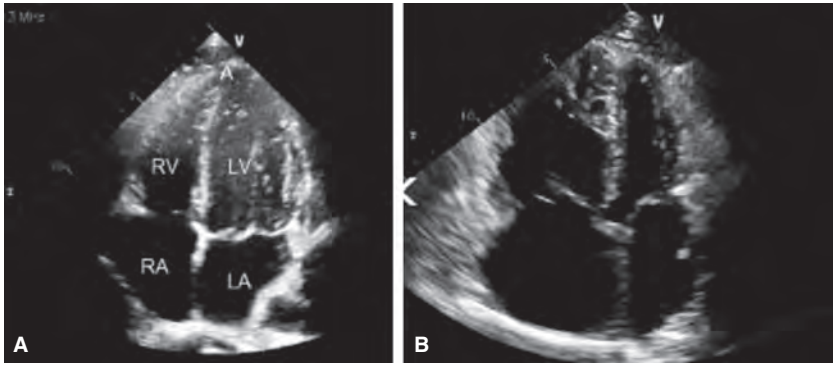
- Tipo 1: caratterizzato da sopraslivellamento del segmento ST di almeno 2 mm con morfologia concava nelle derivazioni  $V_1$  e  $V_2$ , associato a RBBB completo o incompleto e seguito da un'onda T invertita.
- Tipo 2 (denominato anche pattern "a sella"): caratterizzato da sopraslivellamento del segmento ST di 2 mm seguito da una morfologia concava all'interno del segmento ST e da un ulteriore sopraslivellamento del segmento  $\geq 1$  mm e infine da un'onda T positiva o bifasica.
- Questi pattern si possono osservare spontaneamente o possono essere smascherati in seguito a febbre, somministrazione di farmaci, stress, ecc.
- Solo il pattern di tipo 1 è diagnostico per la sindrome di Brugada, mentre il tipo 2 è indicativo ma non specifico.

#### ◦ Displasia aritmogena del RV (ARVD)

- Un ECG di base con ritmo sinusale normale (NSR, *normal sinus rhythm*) e con presenza di un'onda epsilon (potenziale tardivo subito dopo il QRS) e/o inversione dell'onda T nelle derivazioni precordiali di destra sono criteri diagnostici per la ARVD.
- Nella ARVD, la tachicardia ventricolare origina in genere dal RV e, di conseguenza, presenta tendenzialmente una configurazione a LBBB; i pazienti possono presentare NSVT o PMVT.

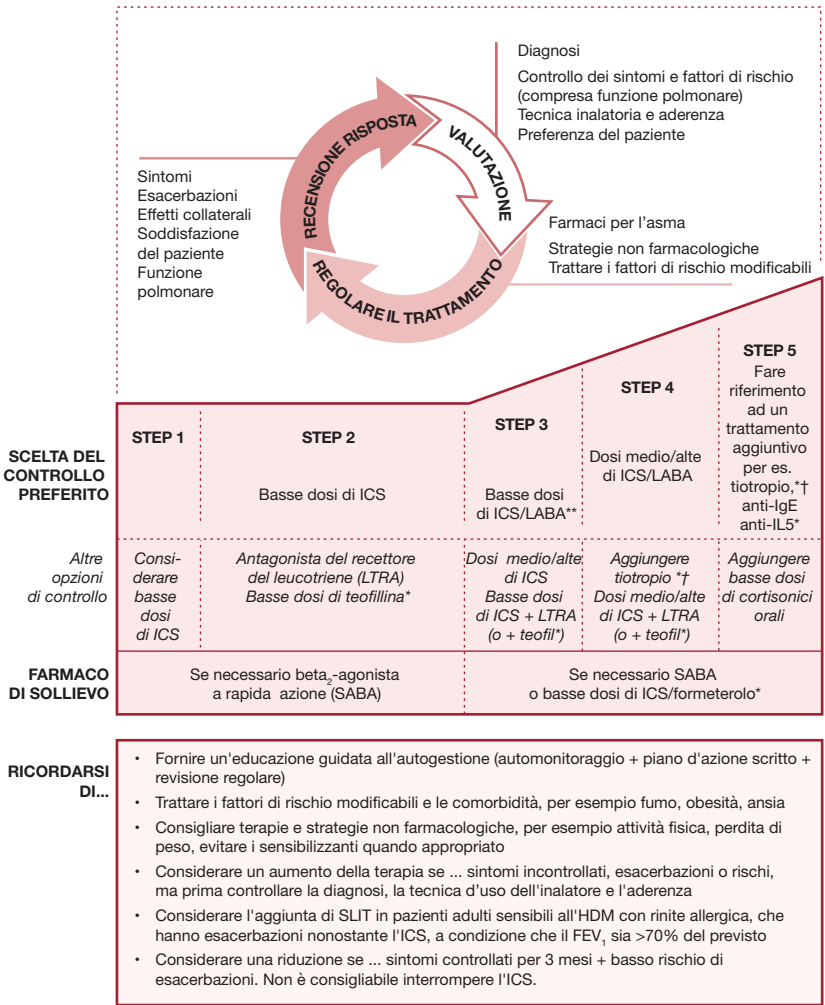
#### ◦ VT da rientro branca-branca

- L'ECG di base mostra spesso un ritardo di conduzione intraventricolare (IVCD).



**Figura 8-4.** Ecocardiografia. A sinistra (A): vista apicale a quattro camere normale. A, apice; RV, ventricolo destro; RA, atrio destro; LV, ventricolo sinistro; LA, atrio sinistro. A destra (B): stessa vista in un paziente con ipertrofia e dilatazione ventricolare destra.

- **Posizionamento della sonda:** il protocollo per l'ecografia del polmone in emergenza al letto del paziente (BLUE, *bedside lung ultrasound in emergency*), inteso per la diagnosi immediata dell'insufficienza respiratoria acuta, definisce quattro aree di indagine<sup>61</sup>. Il marker di orientamento deve essere rivolto verso la testa del paziente.
  - Punto BLUE superiore: linea emiclaveare, 2° spazio intercostale.
  - Punto BLUE inferiore: linea ascellare anteriore, 4° o 5° spazio intercostale.
  - Punto frenico: linea ascellare media 6° o 7° spazio intercostale; sede del diaframma.
  - Punto alveolare postero-laterale e/o punto della sindrome pleurica: posteriormente alla linea ascellare posteriore, 4° o 5° spazio intercostale.
- **Punti di repere anatomici e aspetto ecografico:** la conoscenza del normale aspetto ecografico dell'anatomia del torace è imprescindibile per identificare strutture chiave.
  - Parete toracica: ombre lineari ipoecogene con densità dei tessuti molli.
  - Coste: strutture curvilinee iperecogene, con una profonda ombra acustica posteriore ipoecogena.
  - Pleura: linea iperecogena approssimativamente orizzontale situata a circa 0,5 cm al di sotto delle ombre costali.
  - Diaframma: linea curvilinea iperecogena, che si sposta caudalmente durante l'inspirazione. In un paziente seduto, è situata caudalmente alla nona costa.
  - Recessi splenorenale ed epatorenale: devono essere confermati prima di qualsiasi procedura, in quanto il loro aspetto curvilineo è simile a quello del diaframma. Identificati attraverso la visualizzazione del fegato o della milza e del rene caudalmente.
  - Polmone: il polmone pieno d'aria appare iperecogeno a causa della scarsa ecogenicità dell'aria. Il polmone atelettasico o consolidato appare ipoecogeno rispetto al polmone normale.
- **Artefatti ecografici e terminologia:** le interfacce aria-tessuto sono responsabili della generazione di diversi artefatti ecografici, la cui presenza o assenza è indicativa di malattia<sup>62</sup>.
  - Linea pleurica: linea approssimativamente orizzontale, ecogena, brillante, causata dall'interfaccia parieto-polmonare. Indica la superficie del polmone.
  - Linee A: linee orizzontali molto ecogene approssimativamente parallele alla parete toracica; causate da riverbero della linea pleurica.
  - Linee B: chiamate anche "code di cometa"; un loro raggruppamento all'interno di uno spazio intercostale viene chiamato "*lung rocket*". Sono linee iperecogene, che originano perpendicolarmente dalla linea pleurica e si estendono attraverso l'intero schermo senza attenuarsi, cancellando le linee A; si spostano con il *lung sliding*. Causate dalla presenza di setti interlobulari ispessiti o da aree a vetro smerigliato; la presenza di linee B isolate è una variante normale. Si veda la Figura 8-5.

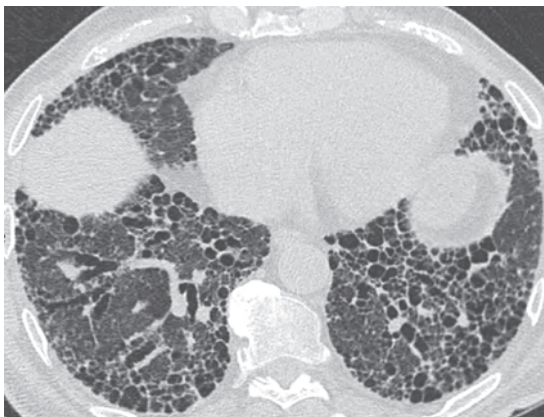


**Figura 9-1** Algoritmo gestionale basato sul livello di controllo. ICS, corticosteroidi inalatori; LABA, beta 2-agonista a lunga durata di azione; OCS, corticosteroidi orali; SLIT (sublingual immunotherapy), immunoterapia sottolinguale. \*Non per bambini < 12 anni. \*\*Per bambini dai 6-11 anni, la terapia preferita per il livello 3 è una dose media di ICS. # Nei pazienti a cui è stata prescritta una terapia di mantenimento con budesonide/formoterolo o beclometasone/formoterolo a dosi basse, associata a un farmaco di sollievo, quest'ultimo è costituito da ICS/formoterolo a dose bassa. † Il tiotropio in nebulizzazione fine è un farmaco aggiuntivo per pazienti soggetti a riacutizzazioni; non è indicato nei bambini < 12 anni. (Tratto da 2018 GINA Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma - GINA. Disponibile su <https://ginasthma.org/>).

• **ICS**

- Gli ICS sono sicuri ed efficaci per la terapia dell'asma persistente. Essi sono generalmente somministrati con inalatore a polvere secca, MDI con distanziatore o nebulizzati.
- Il dosaggio dipende dal livello di gravità e dal controllo dei sintomi (Tab. 9-14).

- La diagnosi si basa o su un aspetto radiografico diagnostico di UIP alla HRTC (Tab. 10-5, Fig. 10-3) oppure sulla presenza di UIP alla biopsia chirurgica del polmone in assenza di altre cause conosciute e dopo aver completato un iter diagnostico approfondito.<sup>58</sup>
- In un contesto di malattia polmonare fibrotica familiare, l'aspetto alla TC può essere atipico. Anche dal punto di vista istologico, la UIP in senso stretto si identifica in meno della metà dei casi di malattia polmonare fibrotica familiare.<sup>64</sup>
- Le opzioni terapeutiche in grado di modificare la IPF sono rare.
  - L'impiego di una combinazione di N-acetilcisteina, azatioprina e prednisone è stato associato a maggior rischio di ricovero ospedaliero e di morte.<sup>65</sup>
  - Il pirfenidone, un agente antifibrotico orale, e il nintedanib, un inibitore orale della tirosina chinasi, hanno entrambi dimostrato di rallentare la velocità di declino della funzionalità respiratoria.<sup>66, 67</sup>
- La riabilitazione polmonare è stata associata a miglioramenti del test del cammino per 6 minuti e alla qualità di vita nella IPF.<sup>68</sup>
- I pazienti presentano un decorso molto variabile, ma quelli diagnosticati con malattia lieve, moderata e grave alla spirometria hanno mostrato valori mediani di sopravvivenza rispettivamente di 55,6, 38,7 e 27,4 mesi.<sup>69</sup>
- I fattori prognostici negativi per la IPF includono un declino nella FVC > 10% in 6 mesi, un calo della distanza percorsa con il cammino per 6 minuti > 150 m in 12 mesi, e un calo della DLCO > 15% in 6 mesi.
- Le riacutizzazioni della IPF sono caratterizzate da un peggioramento acuto della dispnea o dell'ossigenazione senza alcuna evidenza di infezione, embolia polmonare o insufficienza cardiaca.<sup>58</sup> Le riacutizzazioni sono tipicamente trattate con corticosteroidi a dosi elevate, per quanto il loro effetto benefico non sia stato sempre dimostrato. Dopo una riacutizzazione, i pazienti spesso non ritornano alle condizioni precedenti e il tasso di mortalità diviene elevato.<sup>70</sup>
- Nei pazienti con IPF in fase avanzata la terapia definitiva resta il trapianto del polmone. I criteri per questo intervento sono elencati nella Tabella 10-6. In assenza di trapianto, l'esito nella IPF resta infausto. Al momento della diagnosi, i pazienti dovrebbero essere inviati ad un centro specializzato per valutare la possibilità dell'intervento di trapianto polmonare.



**Figura 10-3.** Polmonite interstiziale classica. (Immagine per gentile concessione di Sanjeev Bhalla, Malinckrodt Institute of Radiology.)

TABELLA 12-1 Soluzioni parenterali di uso comune

Soluzione EV	Osmolalità (mOsm/L)	[Glucosio] (g/L)	[Na <sup>+</sup> ] (mEq/L)	[Cl <sup>-</sup> ] (mEq/L)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> Equivalenti (mEq/L)
D5W	278	50	0	0	0
NaCl 0,45% <sup>a</sup>	154	— <sup>b</sup>	77	77	0
NaCl 0,9% <sup>a</sup>	308	— <sup>b</sup>	154	154	0
NaCl 3%	1026	— <sup>b</sup>	513	513	0
Ringer lattato <sup>c</sup>	274	— <sup>b</sup>	130	109	28

<sup>a</sup> NaCl 0,45% e 0,9% corrispondono alla soluzione fisiologica rispettivamente a metà concentrazione normale e a concentrazione normale.

<sup>b</sup> Disponibile anche con destrosio 5%.

<sup>c</sup> Contiene anche 4 mEq/L di K<sup>+</sup>, 1,5 mEq/L di Ca<sup>2+</sup> e 28 mEq/L di lattato. D5W, soluzione al 5% di destrosio in acqua.

- Le **perdite extrarenali** comprendono perdita di liquidi dal tratto GI (vomito, aspirazione nasogastrica, tragitti fistolosi, diarrea), perdite respiratorie, perdite cutanee (in particolare nelle ustioni), emorragie e gravi perdite di liquido dal terzo spazio nei pazienti in condizioni critiche.

## DIAGNOSI

### Presentazione clinica

- I **sintomi** comprendono sete, affaticamento, ipostenia, crampi muscolari e vertigini posturali. Talvolta, una grave deplezione di volume può portare a sincope e coma.
- I **segni** di ipovolemia comprendono bassa pressione venosa giugulare, ipotensione posturale, tachicardia posturale e assenza di sudorazione ascellare. Un ridotto turgore cutaneo e la secchezza delle mucose rappresentano deboli indicatori di una riduzione del liquido interstiziale. Spesso un lieve grado di deplezione di volume non è rilevabile clinicamente, mentre le perdite di liquido di maggiore entità possono portare ad alterazioni dello stato mentale, oliguria e shock ipovolemico.

### Esami diagnostici

Le indagini di laboratorio sono spesso utili, ma devono essere utilizzate congiuntamente al quadro clinico.

- Il **sodio urinario** è un marcatore di avidità per il Na<sup>+</sup> a livello renale.
  - Un valore di Na<sup>+</sup> urinario inferiore a 15 mEq è compatibile con una deplezione di volume, così come lo è un valore di escrezione frazionata del sodio (FeNa) inferiore all' 1%. Quest'ultimo parametro può essere calcolato come  $([Na^+ \text{ urinario} \times Cr \text{ sierica}] \div [Cr \text{ urinaria} \times Na^+ \text{ sierico}]) \times 100$ .
  - Una concomitante alcalosi metabolica può aumentare l'escrezione urinaria di Na<sup>+</sup>, nonostante la deplezione di volume, a causa dell'escrezione obbligata di questo elemento, che deve accompagnare quella dell'anione bicarbonato. In tali casi, un valore di cloruro urinario inferiore a 20 mEq è spesso utile per confermare la contrazione di volume.
  - Anche l'**osmolalità delle urine** e i livelli di **bicarbonato sierico** possono essere elevati.
  - Si possono osservare un aumento dell'**ematocrito** e dell'**albumina sierica** a causa dell'emoconcentrazione.

## TRATTAMENTO

- Spesso è difficile stimare il **deficit di volume** presente. Di conseguenza, la terapia è largamente empirica e richiede frequenti rivalutazioni dello stato di volume durante la fluidoterapia.
- Di solito, una lieve contrazione di volume può essere corretta per via orale. Tuttavia, la presenza di instabilità emodinamica, una perdita di liquidi sintomatica o l'intolleranza alla somministrazione orale richiedono la terapia per via EV.

## Valutazione delle malattie epatiche

### PRINCIPI GENERALI

- Le patologie epatiche possono presentarsi con un variabile spettro di manifestazioni cliniche che oscillano dalla condizione asintomatica alla malattia allo stadio terminale (ESLD, *end-stage liver disease*).
- Un'indagine completa, che comprenda un'accurata anamnesi ed un attento esame obiettivo, supportato da idonei test diagnostici di laboratorio, esame istologico su biopsia ed opportune indagini di imaging, consente quasi sempre di formulare una diagnosi precisa.

### DIAGNOSI

#### Presentazione clinica

##### *Anamnesi*

La raccolta dell'anamnesi deve concentrarsi sui seguenti punti:

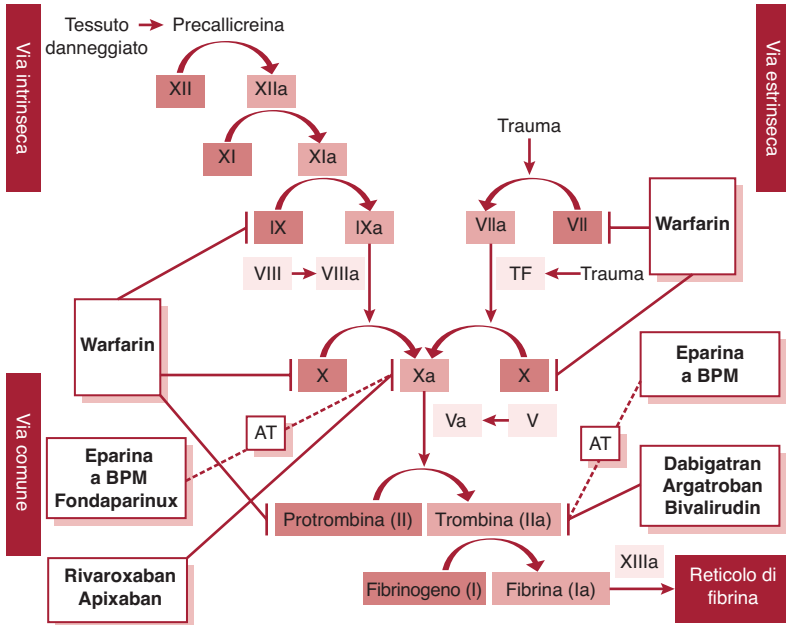
- Anamnesi sulla patologia in corso
- Anamnesi farmacologica: farmaci da prescrizione medica, rimedi erboristici e integratori dietetici
- Esposizione ad agenti tossici: alcol, sostanze illecite o droghe ricreative
- Segni e sintomi comuni di malattia epatica: ittero, ascite ed edema, prurito, encefalopatia, emorragie gastrointestinali (GI)
- Anamnesi familiare di malattia epatica
- Comorbidità: obesità, diabete, iperlipidemia, malattia infiammatoria cronica intestinale (IBD, *inflammatory bowel disease*), ipotensione sistemica, infezione da virus dell'immunodeficienza umana (HIV)
- Fattori di rischio di infezione: uso di sostanze per via endovenosa/intranasale, piercing, tatuaggi, anamnesi sessuale, viaggi all'estero, tipo di attività lavorativa

##### *Esame obiettivo*

È necessario eseguire un dettagliato esame obiettivo. I segni fisici, che caratterizzano una malattia epatica acuta e cronica, comprendono:

- Ittero
- Ascite, edema periferico, versamento pleurico
- Epatomegalia e splenomegalia
- Ginecomastia ed ipotrofia testicolare
- Atrofia muscolare
- Teleangectasie, eritema palmare, modificazione dei peli pubici

Specifici disturbi epatici possono associarsi ad altre anomalie rilevabili all'esame obiettivo: artrite, acne, alterazioni della pigmentazione cutanea, anelli di Kayser-Fleischer, ingrossamento della parotide, ipocratismo digitale, platipnea, ortodeossia, galoppo protodiastolico (terzo tono aggiunto).



**Figura 20-1.** Cascata della coagulazione. Le frecce continue indicano l'attivazione. Le linee continue o tratteggiate, che decorrono verticalmente, sono associate a farmaci che rappresentano un punto di inibizione. La via estrinseca include la porzione superiore destra della cascata al di sopra del fattore X. La via intrinseca include la porzione superiore sinistra della cascata al di sopra del fattore X. La via comune include la porzione inferiore della cascata dal fattore X in giù. AT, antitrombina; EBPM, eparina a basso peso molecolare; TF, fattore tissutale.

di protrombina (PTT), al tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT), e ad uno striscio di sangue periferico.

• **Test di emostasi primaria**

- Una ridotta **conta piastrinica** impone il riesame dello striscio di sangue periferico per escludere artefatti dovuti ad aggregazione piastrinica o a piastrine giganti.
- L'apparecchio per l'**esame di funzionalità piastrinica-100 (PFA-100, platelet function assay)** misura l'attivazione piastrinica dipendente dal vWF nel sangue intero citratato. I pazienti con malattia di von Willebrand (**vWD**) e disturbi qualitativi delle piastrine possono mostrare tempi di chiusura prolungati del PFA-100, spesso con valori piastrinici normali. Tuttavia, l'anemia (ematocrito < 30%) e/o la trombocitopenia (piastrine < 100 x 10<sup>9</sup>/L) possono prolungare il tempo di chiusura in assenza di sottostanti disturbi della coagulazione.
- Gli esami di **aggregazione piastrinica in vitro** misurano la secrezione e l'aggregazione di piastrine in risposta ad agonisti piastrinici (vedi sezione su Disturbi qualitativi delle Piastrine).
- La valutazione di laboratorio della vWD include la misurazione dell'antigene vWF (**vWF:Ag**), l'**attività del vWF** e l'**analisi della struttura multimerica del vWF**.

• **Emostasi secondaria** (Fig. 20-1)

- **PT:** misura il tempo necessario per formare un coagulo di fibrina, dopo l'aggiunta di tromboplastina (fattore tissutale e fosfolipide) e calcio al plasma citratato. Un aumento del PT è un test sensibile per le carenze della **via estrinseca** (fattore VII), della **via comune** (fattori X e V e protrombina) e del **fibrinogeno** e per l'uso di antagonisti della vitamina K e di inibitori diretti del fattore Xa e della trombina (IIa). La conversione del rapporto PT in rapporto internazionale normalizzato (**INR**) riduce le variazioni dei laboratori nel monitoraggio della terapia con warfarin. <sup>2</sup>

- **aPTT**: misura il tempo necessario per formare un coagulo di fibrina dopo l'attivazione di plasma citratato scatenata da calcio, fosfolipide, e particelle a carica negativa. Oltre che dall'eparina, l'**aPTT è prolungato** da eparina a basso peso molecolare (**EBPM**), fondaparinux, e inibitori diretti anti-Xa e trombina (IIa), carenze e inibitori dei fattori della coagulazione della **via intrinseca** (chininogeno ad alto peso molecolare, precalliecreina, fattore XII, fattore XI, fattore IX e fattore VIII), della **via comune** (fattore V, fattore X, protrombina) e del **fibrinogeno**.
- **Tempo di trombina**: misura il tempo necessario per formare un coagulo di fibrina dopo l'aggiunta di trombina al plasma citratato. Le carenze quantitative e qualitative di fibrinogeno, di prodotti di degradazione della fibrina, eparina, EBPM, fondaparinux, e inibitori diretti della trombina (IIa) prolungano il tempo di trombina.
- **Fibrinogeno**: calcolato aggiungendo trombina al plasma diluito e misurando il tempo di coagulazione. Fra le condizioni che causano ipofibrinogenemia vi sono una minore sintesi epatica, emorragie massive e coagulazione intravascolare disseminata (**DIC**).
- I **D-dimeri** derivano dalla digestione della fibrina da parte della plasmina (prodotti di degradazione della fibrina). Un aumento dei D-dimeri si verifica in molte condizioni patologiche (tromboembolia venosa [**TEV**], DIC, traumi e tumori maligni).
- I test di *mixing* stabiliscono se il prolungamento del PT e/o dell'aPTT sia stato determinato dalla carenza di un fattore o dalla presenza di un inibitore. In un paziente con carenza di un fattore, la miscelazione del plasma del paziente con un pool di plasma normale (attività di tutti i fattori=100%) in un rapporto 1:1 ripristina i fattori carenti in quantità sufficiente a normalizzare o quasi il PT o l'aPTT (Tab. 20-1). Se la miscela non riesce a correggere il PT o l'aPTT, è probabile che un inibitore specifico di fattore, un inibitore non specifico (*lupus anticoagulant* [LA]) o un farmaco anticoagulante abbiano causato il prolungamento.

## DISTURBI A CARICO DELLE PIASTRINE

### Trombocitopenia

- La **trombocitopenia** è definita come un valore di piastrine  $< 150 \times 10^9/L$  (gli intervalli di riferimento variano a seconda dei valori standard dei laboratori utilizzati).
- La trombocitopenia è causata da una minor produzione, una maggiore distruzione, o dal sequestro di piastrine (Tab. 20-2).

### Trombocitopenia immune

#### PRINCIPI GENERALI

La **trombocitopenia immune (ITP)** è una malattia immunitaria acquisita in cui anticorpi anti-piastrine accorciano la loro sopravvivenza e sopprimono la megacariopoiesi, portando alla trombocitopenia e aumentando il rischio di emorragia.<sup>3</sup> Le varie eziologie della ITP includono quella idiopatica (primaria), associata a condizioni coesistenti (secondaria), o indotta da farmaci.

TABELLA 20-1

**Carenze di fattori che causano un aumento del tempo di protrombina e/o del tempo di tromboplastina parziale attivata correggibili con il mix 50:50**

Risultato dell'Esame	Sospetto Fattore Carente
↑ aPTT; PT normale	XII, XI, IX, VIII, HMWK, PK
↑ PT; aPTT normale	VII
↑ PT; aPTT normale	II, V, X o fibrinogeno

APTT, Tempo di tromboplastina parziale attivata; HMWK, chininogeno ad alto peso molecolare; PK, precalliecreina; PT, tempo di protrombina.



## Coagulazione intravascolare disseminata

### PRINCIPI GENERALI

#### Eziologia

La DIC insorge nel corso di molteplici malattie sistemiche, fra cui sepsi, traumi, ustioni, shock, complicazioni ostetriche e tumori maligni (in particolare la leucemia promielocitica acuta).

#### Fisiopatologia

L'esposizione del fattore tissutale alla circolazione sanguigna genera un eccesso di trombina, che porta ad attivazione delle piastrine, consumo dei fattori della coagulazione (fibrinogeno compreso) e dei regolatori (antitrombina [AT] e proteine C e S), produzione di fibrina, microtrombi generalizzati e fibrinolisi reattiva.

### DIAGNOSI

#### Presentazione clinica

Le conseguenze della DIC includono emorragie, disfunzione di organo secondaria a trombi nel microcircolo ed ischemia, e, più raramente, a trombi dei grossi vasi arteriosi e venosi.<sup>56</sup>

#### Esami diagnostici

Nessun test conferma la diagnosi di DIC. La International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) ha sviluppato un sistema di punteggio clinico per la rilevazione oggettiva della DIC (Tab. 20-4). I "profili DIC" seriali sono utili per la gestione clinica e per la prognosi.

### TRATTAMENTO

La terapia della DIC si basa su cure di sostegno e, quando possibile, correzione della malattia sottostante. **FFP**, **crioprecipitato** e **piastrine** possono essere somministrati in base al fabbisogno clinico (emorragia o interventi chirurgici), anziché basandosi rigidamente sui valori soglia di laboratorio. Nonostante la coagulopatia, i pazienti, che presentano trombi venosi o arteriosi dei grossi vasi, de-

TABELLA 20-4

#### Sistema di score per la coagulazione intravascolare disseminata della International Society on Thrombosis and Haemostasis

Da utilizzare soltanto in pazienti con una patologia sottostante la cui associazione con la DIC sia accertata

	0 punti	1 punto	2 punti
Trombocitopenia	> 100 x 10 <sup>9</sup> /L	≤100 x 10 <sup>9</sup> /L	≤50 x 10 <sup>9</sup> /L
D-dimero	Normale	< 10 x limite normale superiore	≥10 x limite normale superiore
Prolungamento del PT	< 3 sec.	3-6 sec.	> 6 sec.
Fibrinogeno	> 100 mg/dL	≤ 100 mg/dL	

Dati tratti da *Thromb Haemost.* 2001;86:132; *Crit Care Med.* 2004;32:24167.

Per determinare la probabilità clinica di DIC sommare il punteggio di ciascuna delle quattro categorie: ≥5 punti, compatibile con DIC conclamata, < 5 punti, suggestiva di DIC non conclamata. DIC, coagulazione intravascolare disseminata.

- I farmaci antiaggreganti piastrinici come clopidogrel (75 mg/die) presentano benefici maggiori, se confrontati con l'aspirina nei pazienti con diabete e PVD.<sup>15</sup>
- I pazienti con claudicatio intermittens possono trarre beneficio anche dalla riabilitazione motoria e da cilostazol (100 mg x 2). Questo farmaco è controindicato nei pazienti con CHF.

## ALTRE COMPLICANZE

### Disfunzione erettile

#### PRINCIPI GENERALI

##### Epidemiologia

Si stima che il 40%–60% degli uomini diabetici sia affetto da disfunzione erettile (DE), e la prevalenza varia in funzione dell'età e della durata del diabete. Oltre all'età, la DE si associa al fumo, allo scarso controllo glicemico, a bassi livelli di lipoproteine ad alta densità, alla neuropatia e alla retinopatia.

##### Eziologia

La DE nei diabetici è multifattoriale. Essa può derivare da un danno nervoso, dalla compromissione del flusso sanguigno (insufficienza vascolare), dagli effetti avversi di farmaci, da bassi livelli di testosterone, da fattori psicologici o da una combinazione di tali eziologie.

#### DIAGNOSI

La valutazione deve includere una misurazione del testosterone totale o biodisponibile. Se il testosterone totale è <300 ng/dL (10,4 nmol/l), il test deve essere ripetuto al mattino (non è necessario il digiuno, ma è indicato eseguire il prelievo ematico prima delle 9.00) insieme al dosaggio di prolattina, LH, e antigene prostatico specifico (PSA).

#### TRATTAMENTO

- Se il testosterone è basso - ed il PSA e l'esame prostatico risultano normali - si può tentare il ripristino del testosterone sia con testosterone enantato, 200 mg ogni 2–3 settimane sia con un gel topico (AndroGel o Testim).
- Un ciclo di inibitori della fosfodiesterasi tipo 5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) è spesso giustificato in aggiunta alla correzione ormonale (se indicato). I dosaggi raccomandati includono sildenafil 50–100 mg, vardenafil 10 mg, o tadalafil 10 mg 1 ora prima del rapporto sessuale. Tadalafil può essere somministrato anche come terapia giornaliera a dosaggi inferiori (2.5–5 mg/d). Se il problema persiste, si deve ricorrere alla consulenza urologica. Prima di iniziare questi farmaci si devono valutare le condizioni CV. **Questa classe di farmaci non deve essere usata contemporaneamente all'assunzione di nitrati**, onde prevenire crisi ipotensive gravi e potenzialmente fatali. Prima di iniziare questi farmaci si deve escludere anche la presenza di edema maculare.

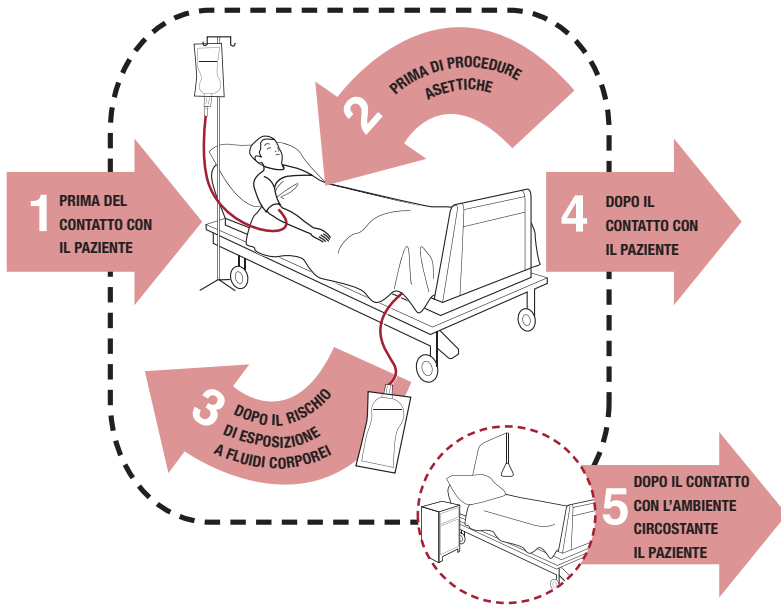
### Ipoglicemia

#### PRINCIPI GENERALI

##### Classificazione

Ipoglicemia è rara nei pazienti non trattati. Di solito, la causa di ipoglicemia nell'ambito della malattia diabetica è costituita da fattori iatrogeni, mentre l'ipoglicemia nella popolazione generale

## I tuoi 5 momenti per l'IGIENE DELLE MANI



<b>1</b> PRIMA DEL CONTATTO CON IL PAZIENTE	<b>QUANDO?</b> Lavate le mani prima di toccare il paziente quando vi avvicinate <b>PERCHÉ?</b> Per proteggere il paziente da germi nocivi trasportati dalle vostre mani
<b>2</b> PRIMA DI PROCEDURE ASETTICHE	<b>QUANDO?</b> Lavate le mani immediatamente prima di ogni procedura asettica <b>PERCHÉ?</b> Per proteggere il paziente dall'ingresso nell'organismo di germi nocivi, compresi i germi del paziente stesso
<b>3</b> DOPO IL RISCHIO DI ESPOSIZIONE A FLUIDI CORPOREI	<b>QUANDO?</b> Lavate le mani immediatamente dopo un rischio di esposizione a fluidi corporei (e dopo la rimozione dei guanti) <b>PERCHÉ?</b> Per proteggere te stesso e l'ambiente dai germi nocivi del paziente
<b>4</b> DOPO IL CONTATTO CON IL PAZIENTE	<b>QUANDO?</b> Lavate le mani dopo avere toccato il paziente e l'ambiente circostante quando uscite <b>PERCHÉ?</b> Per proteggere te stesso e l'ambiente dai germi nocivi del paziente
<b>5</b> DOPO IL CONTATTO CON L'AMBIENTE CIRCOSTANTE IL PAZIENTE	<b>QUANDO?</b> Lavate le mani dopo avere toccato oggetti o mobili immediatamente circostanti il paziente quando uscite – anche se non avete toccato il paziente <b>PERCHÉ?</b> Per proteggere te stesso e l'ambiente dai germi nocivi del paziente



**Figura B-1** World Health Organization's My Five Moments for Hand Hygiene. Da World Health Organization's 5 Moments for Hand Hygiene in acute care settings. Riprodotta per gentile concessione dell'editore, da "Five Moments for Hand Hygiene," World Health Organization; 2009. [https://www.who.int/gpsc/tools/5momentsHandHygiene\\_A3.pdf?ua=1](https://www.who.int/gpsc/tools/5momentsHandHygiene_A3.pdf?ua=1). Accessed January 2019.

TABELLA B-1

## Raccomandazioni per l'isolamento sanitario per infezioni specifiche (Segue)

Infezione/Condizione	Tipo	Durata, Commenti
Polmonare o malattia laringea, confermata	Vie aeree	Finchè il paziente assume una terapia efficace, presenta un miglioramento clinico e tre strisci consecutivi dell'escreato, raccolti in giorni diversi, risultano negativi per acid-fast bacilli.
Polmonare o malattia laringea, sospetta	Vie aeree	Finchè la probabilità di tubercolosi infettiva viene giudicata trascurabile o si riscontra un'altra diagnosi che giustifichi la sindrome clinica o tre strisci dell'escreato risultano negativi per AFB. Ogni campione di escreato deve essere raccolto a distanza di 8-24 h e almeno uno deve essere raccolto nelle prime ore del mattino
Tularemia	Standard	Per tutta la durata della malattia
Vaccinia	Standard	Per tutta la durata della malattia <sup>a</sup> Le precauzioni per contatto sono raccomandate in caso di eczema vaccinaturnum, vaccinia fetale, vaccinia generalizzata e blefarite o congiuntivite con secrezione significativa. In assenza di vaccinazione, solo gli operatori sanitari, che non presentano controindicazioni al vaccino, possono prestare assistenza
Varicella		
Varicella (chickenpox)	Vie aeree Contatto	Finchè le lesioni si seccano e formano escare <sup>a</sup> Nell'ospite immunocompromesso, prolungare le precauzioni per tutta la durata della malattia
Herpes zoster, localizzato	Standard	Per tutta la durata della malattia <sup>a</sup> Nell'ospite immunocompromesso, utilizzare precauzioni per vie aeree e per contatto fino all'esclusione della disseminazione della malattia
Herpes zoster, disseminato	Vie aeree Contatto	Per tutta la durata della malattia <sup>a</sup>
Febbri emorragiche virali		
Malattia da virus Ebola	Goccioline Contatto	Sospendere solo dopo consulto con le autorità sanitarie locali, statali, federali. Oltre alle precauzioni per le vie aeree e per i contatti, sono raccomandati anche una maschera con respiratore purificatore d'aria (PAPR) o respiratore N95, guanti con manicotti allungati e tute resistenti ai fluidi o impermeabili, grembiuli e soprascarpe. Informazioni dettagliate e aggiornamenti sulle raccomandazioni possono essere consultati al sito <a href="http://www.cdc.gov/vhf/ebola/healthcare-us/hospitals/infection-control.html">http://www.cdc.gov/vhf/ebola/healthcare-us/hospitals/infection-control.html</a>

(Continua)

# Appendice C

## Algoritmi di advanced cardiac life support

Zachary Crees

