



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

---

Corso di Laurea in Infermieristica

**COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI NEL  
COVID-19: LA PERICARDITE ACUTA**  
**Uno studio osservazionale retrospettivo**

Relatore: Chiar.mo  
**Dott. Vito Maurizio  
Parato**

Tesi di Laurea di:  
**Maria Chiara Galieni**

Correlatrice: Chiar.ma  
**Dott.ssa Valentina  
Simonetti**

A.A. 2020/2021

*“Più cuore nelle mani”*

*San Camillo de Lellis*

# INDICE

<b>RIASSUNTO / ABSTRACT .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPITOLO 1</b>	
<b>INTRODUZIONE.....</b>	<b>3</b>
1.1. L'ECOCARDIOGRAFIA AFFIDATA A INFERMIERI E TECNICI.....	4
<b>CAPITOLO 2</b>	
<b>IL COVID-19, ORGANI BERSAGLIO E COMPLICANZE NELL'UOMO. ....</b>	<b>7</b>
2.1. EFFETTI DEL SARS-CoV-2 SULL'ORGANISMO .....	8
2.2. SINDROME RESPIRATORIA NEL COVID-19 .....	9
2.3. COMPLICANZE CARDIO-VASCOLARI NEL COVID-19 .....	9
2.3.1. <i>ALTERAZIONI DELLA COAGULAZIONE</i> .....	11
2.3.2. <i>L'EMBOLIA POLMONARE</i> .....	11
2.3.3. <i>LA SINDROME DI TAKO-TSUBO</i> .....	12
2.3.4. <i>ARITMIE</i> .....	14
2.3.5. <i>LE COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI INDIRETTE DA DIAGNOSI RITARDATA IN TEMPO DI PANDEMIA</i> .....	15
<b>CAPITOLO 3</b>	
<b>LA PERICARDITE ACUTA NEL COVID-19.....</b>	<b>17</b>
3.1. DEFINIZIONE E DIAGNOSI DI PERICARDITE ACUTA .....	17
3.2. PERICARDITE ACUTA E VERSAMENTO PERICARDICO NEL COVID-19.....	18
3.2.1. <i>VERSAMENTO COMPLICATO DA TROMBOSI INTERPERICARDICA NEL COVID-19</i> .....	20
3.3. COINVOLGIMENTO DEL SISTEMA NERVOSO NEL COVID-19.....	23
3.4. LONG COVID SYNDROME .....	24
<b>CAPITOLO 4</b>	
<b>TESI .....</b>	<b>26</b>
4.1. OBIETTIVO DELLA TESI .....	26
4.2. LO STUDIO OSSERVAZIONALE.....	27
4.3. MATERIALI E METODI .....	27
4.3.1. <i>DISEGNO DELLO STUDIO</i> .....	27
4.3.2. <i>POPOLAZIONE DELLO STUDIO</i> .....	27
4.3.3. <i>CRITERI DI INCLUSIONE E DI ESCLUSIONE</i> .....	28
4.3.4. <i>RACCOLTA DATI</i> .....	28
4.3.5. <i>FOLLOW-UP E PIANIFICAZIONE</i> .....	31
4.4. ANALISI STATISTICA .....	34

4.5.	RISULTATI .....	35
4.5.1.	<i>RISULTATI DEL FOLLOW-UP</i> .....	39
4.6.	DISCUSSIONE.....	41
4.7.	CONCLUSIONE.....	43

## **CAPITOLO 5**

<b>PIANIFICAZIONE DELL'ASSISTENZA INFERMIERISTICA CON</b>	
<b>TASSONOMIE NANDA – I, NOC E NIC .....</b>	<b>45</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>49</b>
<b>INDICE DELLE TABELLE .....</b>	<b>56</b>
<b>INDICE DELLE FIGURE.....</b>	<b>56</b>
<b>ALLEGATI .....</b>	<b>57</b>
ALLEGATO 1 .....	57
ALLEGATO 2 .....	58
ALLEGATO 3 .....	59
<b>RINGRAZIAMENTI .....</b>	<b>61</b>

## **RIASSUNTO / ABSTRACT**

### **INTRODUZIONE**

La malattia da *coronavirus* (COVID-19) è causata dal virus denominato SARS-CoV-2 che provoca una sindrome respiratoria acuta grave. Questa interessa prevalentemente l'apparato respiratorio, ma il COVID-19 può causare talvolta danni acuti e cronici anche al sistema cardiovascolare.

Le complicanze respiratorie sono state ben documentate nella nuova malattia da *coronavirus* (SARS-CoV-2/COVID-19), ma un emergente corpo di ricerca rivela che il coinvolgimento cardiaco è presente e talvolta può avere valore predittivo di un esito negativo.

La pericardite acuta può essere considerata una delle complicanze cardiovascolari del COVID-19. La prevalenza e le implicazioni di questa, ad oggi, non sono ancora chiare.

### **OBIETTIVI**

Lo scopo dello studio è stato quello di valutare la prevalenza e le implicazioni cliniche/prognostiche della pericardite acuta diagnosticata e monitorata attraverso la presenza di versamento pericardico in soggetti con malattia da COVID-19.

Scopo dello studio è stato anche mettere a fuoco il ruolo dell'infermiere in questo contesto di diagnosi e gestione del caso.

### **MATERIALI E METODI**

L'indagine proposta è uno studio osservazionale retrospettivo, sono stati arruolati pazienti ricoverati in Terapia Intensiva e Sub-intensiva dell'Ospedale Madonna del Soccorso (San Benedetto del Tronto, Italia) a causa dell'infezione da virus SARS-Cov2.

Sono stati arruolati n. 170 pazienti, ricoverati dal 1 aprile 2020 al 30 aprile 2021.

Per il controllo post-dimissione sono pervenuti n. 6 pazienti al controllo ecocardiografico.

## **RISULTATI**

Dei 170 pazienti arruolati, 51 erano femmine (30%) e 119 maschi (70%).

L'età media di tutti i pazienti è stata 67,6±13,3 (femmine: 70,5 ±16,2; maschi: 66,4 ±11,7).

Di 170, n. 60 pazienti avevano una diagnosi di pericardite acuta (35,3%).

## **CONCLUSIONE**

La pericardite è una frequente complicanza cardiovascolare di COVID-19 (35,3% nel nostro studio). Può avere implicazioni cliniche e prognostiche.

L'infermiere può contribuire alla gestione del paziente COVID-19 con complicanze cardiovascolari nelle acquisizioni di immagini ecocardiografiche e nel monitoraggio del paziente.

# CAPITOLO 1

## INTRODUZIONE

La *coronavirus disease* 2019 (COVID-19) è una nuova patologia che colpisce principalmente l'apparato respiratorio. Numerosi e crescenti studi, tuttavia, stanno dimostrando il coinvolgimento extra-polmonare con disfunzioni renali, epatiche, manifestazioni cardiache, ematologiche, anomalie neurologiche e complicanze gastrointestinali (Behzad, Aghaghazvini, Radmard, & Gholamrezaezhad, 2020).

Durante la “prima ondata” dell’epidemia, il nostro ospedale di riferimento, “Madonna del Soccorso” di San Benedetto del Tronto, è stato convertito in “centro COVID” per cui sono stati accolti casi provenienti da tutta la regione. In tale periodo si è notato che più di un paziente presentava versamento pericardico, perciò ho condotto una ricerca su PubMed inserendo le parole-chiave *pericarditis*, *pericardial*, *effusion* e *COVID-19*, da cui ho riscontrato solo delle presentazioni di singoli casi di versamento e nell’unica revisione della letteratura esistente ad oggi si evince che il 5% dei soggetti affetti da COVID-19 abbia sviluppato la pericardite, che veniva diagnosticata grazie alla tomografia computerizzata (Furqan M. M., Verma B. R., Cremer P. C., Imazio M., & Klein A. L., 2021).

Grazie al Direttore dell’Unità Operativa di Cardiologia, Dottor Vito Maurizio Parato, e al Direttore del Corso di Laurea in Infermieristica, Dott. Stefano Marcelli, ho avuto la possibilità dal novembre 2020 fino al termine del tirocinio clinico avvenuto nel giugno 2021, di frequentare una formazione aggiuntiva sull’ecocardiografia svolta dallo stesso Dott. Parato presso la suddetta Unità Operativa. Per l’acquisizione di immagini ecocardiografiche si è fatto riferimento al protocollo (ALLEGATO 1) per gli standard minimi richiesti per le ecocardiografie transtoraciche dell’*European Association of Echocardiography* (EAE) (Evangelista, et al., 2008) e queste avvenivano sempre sotto la supervisione del Dott. Parato.

In virtù della suddetta carenza di casi documentati in letteratura e della possibilità offertami nella pratica ecocardiografica, abbiamo ritenuto rilevante osservare la frequenza della pericardite acuta manifestata con versamento in soggetti COVID-19

positivi che hanno afferrito all'Ospedale Madonna del Soccorso di San Benedetto del Tronto.

### **1.1. L'ECOCARDIOGRAFIA AFFIDATA A INFERMIERI E TECNICI**

L'ecografia è uno strumento diagnostico non invasivo, che utilizza la tecnologia a onde sonore o ultrasuoni. Per essere definiti ultrasuoni, i suoni devono avere una frequenza superiore a 20 kHz (*kiloHertz*), le frequenze utilizzate per scopi clinici sono compresi da 2 MHz a 10 MHz (Alderich, 2007).

Gli ultrasuoni sono prodotti da un trasduttore che, grazie al materiale piezoelettrico contenuto al suo interno, converte l'energia elettrica in energia meccanica e viceversa. Il trasduttore o sonda viene accuratamente e pienamente appoggiati sulla superficie cutanea, grazie all'utilizzo di un gel acquoso che garantisce la veicolazione degli ultrasuoni dalla sonda fino alla parte anatomica oggetto di studio. I tessuti vengono differenzialmente attraversati dalle onde sonore poiché hanno diversa impedenza acustica (capacità intrinseca della materia di lasciarsi attraversare dagli ultrasuoni) e si ottiene così un'onda di ritorno che sarà trasformata in un'immagine visibile sul *monitor* (Alderich, 2007).

Per l'ecocardiografia, nello specifico, viene utilizzata la sonda settoriale che, grazie alle sue dimensioni ridotte e la possibilità di modulare gli *Hertz* da 2,5 a 3 MHz, permette di raggiungere gli organi di interesse più agilmente. È uno strumento versatile e indispensabile sia in emergenza che in terapia intensiva, capace di visualizzare in pochi secondi la presenza di versamento pericardico e tamponamento cardiaco, nonché di valutare la contrattilità cardiaca e, grazie alla tecnologia *doppler*, lo stato delle valvole cardiache (Perera, Lobo, Williams, & Gharahbaghian, 2014).

L'ecocardiografia può essere impiegata in procedure cardiache di emergenza, come la pericardiocentesi o il posizionamento di un *pacemaker* transvenoso, riducendo le complicanze procedurali perché eseguite mediante guida ecocardiografica (Perera, Lobo, Williams, & Gharahbaghian, 2014).

L'*American Society of Echocardiography* (ASE) definisce l'ecografista cardiaco come il professionista in grado di eseguire esami ecocardiografici secondo linee guida e protocolli stabiliti dall'*Intersocietal Commission for the Accreditation of Echocardiography Laboratories* (ICAEL) (Nicastro, et al., 2012). Tale professionista deve apprendere

competenze e abilità nell'acquisizione di immagini ecocardiografiche e *doppler* di cuore e grossi vasi, per consentire al medico specialista di formulare una diagnosi attraverso lo studio dei *frame* (immagini) e dei *cine loop* (proiezioni in sequenza ciclica) (Nicastro, et al., 2012).

Diventare *sonographer* richiede quindi una formazione rigorosa con standard minimi elevati e deve dotarsi di competenze specifiche e avanzate (Waggoner & Skelly, 1999). Dal documento di sintesi redatto dall'*American Society of Echocardiography* (ASE) si comprende che per garantire standard minimi di qualità, dal lato prettamente tecnico, sono necessari studi approfonditi dell'anatomia cardiovascolare e toracica, della fisiopatologia cardiovascolare e dell'emodinamica, nonché conoscenze della fisica degli ultrasuoni e familiarità con altri test diagnostici, come esami clinici di laboratorio o cateterismo cardiaco (Bierig, Ehler, Knoll, & Waggoner, 2006).

Per completezza professionale l'ecografista dovrebbe possedere capacità relazionali e comunicative per interagire con le altre figure professionali, conoscere la terminologia medica, saper comunicare con l'assistito (o con il *caregiver*) e garantire loro riservatezza e privacy necessarie, essere in grado di prevenire le infezioni con procedure cautelari e gestire situazioni di emergenza garantendo il supporto di base delle funzioni vitali (Bierig, Ehler, Knoll, & Waggoner, 2006).

Negli Stati Uniti d'America e nei paesi anglosassoni il *sonographer* è riconosciuto come figura professionale, mentre in Italia ancora tarda ad affermarsi (Nicastro, et al., 2012).

I centri italiani che si avvalgono di tale figura sono pochi, tuttavia, grazie all'esperienza di un eco-laboratorio presente nel nostro territorio nazionale che da quasi quarant'anni impiega ecografisti, è stato dimostrato come sia possibile rispondere efficacemente ed efficientemente alla domanda di esami ecocardiografici in modo rapido e contenendo i costi. Non è infatti trascurabile che l'esame ecocardiografico interamente eseguito dal medico cardiologo abbia un costo decisamente più elevato (Del Mestre, et al., 2006).

Diverse università italiane offrono un Master di I livello in ecocardiografia e il requisito d'accesso è il possesso del titolo di laurea nelle classi: SNT/1 Professioni sanitarie, infermieristiche e professione sanitaria ostetrica; SNT/3 Professioni sanitarie tecniche; 46/S, LM-41 Medicina e Chirurgia (Sapienza Università di Roma).

Inoltre, la *Società Italiana di Ecocardiografia e CardioVascular Imaging* (SIECVI) eroga corsi di formazione distinti e aggiuntivi alla formazione post-base offerta dalle università

italiane per accreditare, quindi certificare e garantire le competenze dell'operatore (SIECVI).

## CAPITOLO 2

### IL COVID-19, ORGANI BERSAGLIO E COMPLICANZE NELL'UOMO.

Il 31 dicembre 2019 la Commissione Sanitaria Municipale di Wuhan notifica presso l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) la notizia che un focolaio di polmonite dall'eziologia ignota stava colpendo la città cinese.

Un mese dopo, il 30 gennaio 2020, l'OMS comprende che l'emergenza di sanità pubblica è di carattere internazionale. È stato necessario attendere l'11 marzo per la dichiarazione di pandemia da parte dell'organizzazione mondiale.

Provvisoriamente, individuato l'agente eziologico, il virus viene chiamato "2019-nCoV". Solo in seconda istanza, il Gruppo di Studio sul Coronavirus (CSG) del Comitato internazionale della tassonomia dei virus, attribuisce il nome proprio del nuovo patogeno chiamandolo SARS-CoV-2. Il suddetto virus è responsabile dei casi di COVID-19 (*Coronavirus disease 19*) che può provocare una sindrome respiratoria acuta severa (Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses, 2020).

Lo studio congiunto tra Cina e OMS ha evidenziato l'aumento del tasso di mortalità a Wuhan, in tutte le fasce di età, nel periodo fine 2019 e inizio 2020 rapportandolo al 2016, 2017, 2018. Escludendo i casi confermati e sospetti COVID-19, l'andamento medio dei comuni decessi dalla terza settimana del gennaio 2020 è stato inferiore rispetto alle annate antecedenti (Joint WHO-China, 2021).

Sul fronte italiano, anche l'Istituto Nazionale di Statistica (ISTAT) con l'Istituto Superiore di Sanità (ISS) hanno confrontato la media dei decessi nell'intervallo 2015-2019 con quella del 2020 e del 2021, e nel sesto rapporto congiunto hanno mostrato che il totale della mortalità, in quest'ultimo periodo, è stato il più alto mai rilevato in Italia dopo il termine del secondo conflitto mondiale. Nel 2020 si è contato il 15,6% di surplus di decessi, il 9% rapportandolo alla popolazione a parità di struttura per età (ISTAT - ISS, 2021).

## 2.1. EFFETTI DEL SARS-CoV-2 SULL'ORGANISMO

Il virione tondeggiante SARS-CoV-2 dalle dimensioni di 100-150 nm (nanometri) codifica per 27 proteine strutturali, non strutturali ed ausiliarie. Le strutturali comprendono quelle dell'involucro con le proteine "E" e "M" di membrana, la proteina nucleocapside "N" e la glicoproteina *spike* "S" che, trovandosi sulla superficie, dona l'aspetto a corona, ma soprattutto determina l'adesione del virus ai recettori dell'enzima di conversione dell'angiotensina 2 (ACE2) dell'ospite. Questo recettore si trova diffusamente nei polmoni, nel cuore, nei reni e ciò ne favorisce l'attecchimento (Adu-Amankwaah, et al., 2021).

Un soggetto infetto dal nuovo coronavirus SARS-CoV-2, può risultare del tutto asintomatico o paucisintomatico, presentando sintomi lievi o moderati o addirittura gravi (Adu-Amankwaah, et al., 2021). Segni e sintomi rilevati comunemente sono febbre, tosse, espettorazione e mialgia; i meno comuni sono cefalea, dispnea, dolore addominale, manifestazioni gastro-enteriche, faringodinia e dolore toracico (Li K., et al., 2020). Le complicanze più temibili, a seguito dell'infezione, includono la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), RNAemia (RNA rilevato nel plasma o nel siero) danno cardiaco acuto e sovrainfezioni che possono condurre sino all'esito infausto (Huang C., et al., 2020).

La malattia COVID-19 genera una risposta non controllata da parte del sistema immunitario dell'ospite che attiva la cascata citochinica, ciò conduce alla sindrome iperinfiammatoria con elevati livelli di interleuchine (in particolare IL6 può essere un fattore prognostico negativo). Uno studio, inoltre, ha evidenziato che nei casi con gravità moderata o elevata si ha l'attivazione del complesso multiproteico inflammosoma NLRP3 2 (Furqan M. M., Verma B. R., Cremer P. C., Imazio M., & Klein A. L., 2021). Nei pazienti con malattia di grado moderato o grave, esami di laboratorio hanno mostrato livelli elevati di troponina, creatina chinasi (CK-MB), proteina C reattiva (PCR) e peptide natriuretico cerebrale (NT-proBNP) (Adu-Amankwaah, et al., 2021), mentre linfociti e piastrine più bassi (Tajbakhsh, et al., 2020), alterazioni del D-dimero sono stati associati al rischio di ricorrere a ventilazione meccanica (Parato, et al., 2021). Si è osservata anche l'associazione tra mortalità ed aumento di PCR e D-dimero, che assumono carattere prognostico negativo (Tajbakhsh, et al., 2020).

## **2.2. SINDROME RESPIRATORIA NEL COVID-19**

Lo studio condotto da Yildirim et al. (2021) evidenzia la distinzione tra la classica sindrome da insufficienza respiratoria acuta e la ARDS correlata alla malattia da coronavirus 2019, chiamandola CARDS (*Covid-19 Acute Respiratory Distress Syndrome*). Si connotano due tipologie di CARDS, la tipo L (non ARDS) e la tipo H (ARDS). Tale differenziazione, che viene fatta mediante immagine TC, può essere di aiuto nel determinare la terapia di supporto ventilatorio e nella prognosi.

La tipo L (non ARDS) presenta ipossiemia (provocata da vasocostrizione polmonare) mantenendo una buona *compliance* polmonare, generalmente non da tachipnea né dispnea. Alla TC mostra opacità di tipo *ground glasses* con edema interstiziale. Il decorso molto spesso è lineare, senza peggioramento dei sintomi respiratori. In questa categoria di pazienti, la posizione prona è utilizzata come manovra di terapia di salvataggio per favorire l'ossigenazione nel flusso sanguigno polmonare.

La tipo H (ARDS) si ha quando la patologia polmonare provocata dal SARS-CoV-2 progredisce a causa dell'eccessiva risposta immunitaria del paziente o per la non adeguata gestione della malattia. Alla TC si ha un quadro molto simile alla classica ARDS con aree di consolidamento alveolare. Questa tipologia di pazienti ha una bassa *compliance* polmonare che provoca ipossia per cui, in tal caso, la posizione prona dovrebbe essere mantenuta per almeno 12 ore al giorno (Yildirim, Yildiz Gülhan, & Şimsek, 2021).

## **2.3. COMPLICANZE CARDIO-VASCOLARI NEL COVID-19**

Sebbene la malattia COVID-19 coinvolga primariamente l'apparato respiratorio, ad oggi numerosi studi dimostrano l'interessamento cardiovascolare (Sauer, Dagnat, Couppie, Jochum, & Laddet, 2020). Quadri clinici rilevati sono: insufficienza cardiaca acuta, pericardite, miopericardite, Sindrome Coronarica Acuta (SCA), cardiomiopatia di Tako-Tsubo, tachiaritmie o arresto cardiocircolatorio (Figura 1) (Furqan M. M., Verma B. R., Cremer P. C., Imazio M., & Klein A. L., 2021).

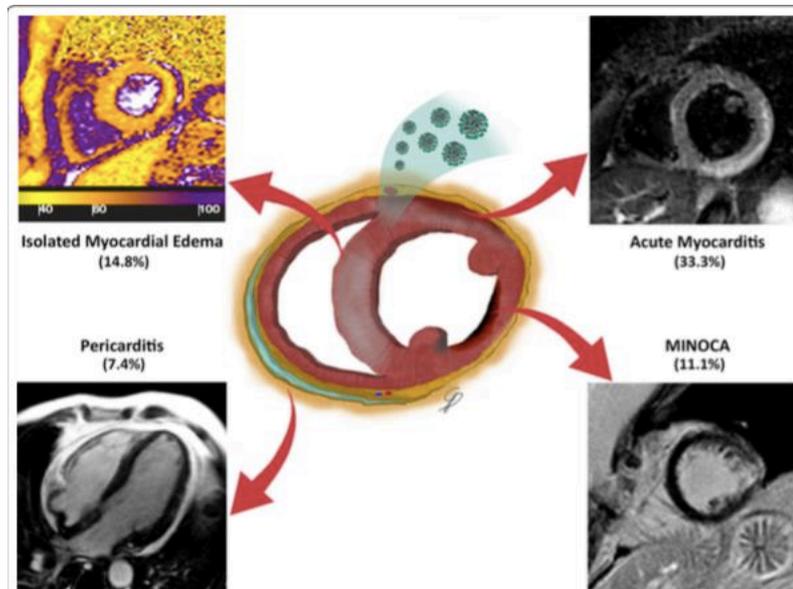


Figura 1 – Coinvolgimento cardiaco nei pazienti con malattia da COVID-19

L'immagine mostra in alto a sinistra alterazioni edematose delle cellule miocardiche; in alto a destra miocardite; in basso a destra infarto del miocardio e in basso a sinistra il versamento pericardico (Galea, et al., 2021).

Le manifestazioni cardiovascolari possono essere sintomo di esordio ma più frequentemente si possono presentare in seguito come complicanze; difatto, l'insorgenza di complicanze cardiologiche in pazienti COVID-19 positivi ne aumenta la complessità clinica e assistenziale e ne peggiora la prognosi (Tajbakhsh, et al., 2020).

Nello studio condotto da Ruan et al. (2020) è riportato che il 53% dei decessi è stato causato da insufficienza respiratoria, il 7% da danno miocardico, ben il 33% dalla sussistenza contemporanea di danno polmonare e cardiaco, mentre la restante percentuale da cause ignote (Ruan, Yang, Wang, Jiang, & Song, 2020).

Lo stato infiammatorio provocato dal virus sulle cellule miocardiche espone i soggetti con manifestazioni cardiologiche a una maggiore probabilità di ricovero in terapia intensiva e di decesso (Tajbakhsh, et al., 2020).

Di seguito sono riportati i diversi quadri patologici includibili tra le complicanze cardiovascolari.

### **2.3.1. ALTERAZIONI DELLA COAGULAZIONE**

Un altro aspetto che, non di rado, può essere riscontrato durante l'infezione da SARS-CoV-2 è la formazione di trombi all'interno del circolo venoso, arterioso, ma anche nel microcircolo che nei casi più gravi può portare alla Coagulazione Intravascolare Disseminata (CID). Lo stato protrombotico rilevato maggiormente risulta essere quello dell'embolia polmonare (Pierini, et al., 2020).

Il monitoraggio dei livelli di D-dimero (prodotti di degradazione della fibrina), del tempo di protrombina (PT), del tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT) e delle piastrine permette di intuire quando il quadro clinico ha maggior rischio di complicanze e ha valore prognostico negativo (Parato, et al., 2021).

In uno studio longitudinale sui disturbi della coagulazione in soggetti COVID-19 positivi che ha suddiviso i pazienti in base alla gravità, viene confermato che l'elevazione di fibrinogeno e D-dimero sono predittori di gravità della malattia. In particolare, un elevato valore di D-dimero può essere considerato un fattore di rischio per i pazienti con precedenti eventi tromboembolici. Mentre nei pazienti non gravi, si è osservato l'aumento del solo fibrinogeno (Lu, Chen, Tang, & Yu, 2021).

L'ipercoagulabilità nei pazienti con COVID-19 è caratterizzata dal disequilibrio tra coagulazione e fibrinolisi, inoltre il rilascio dei mediatori infiammatori sono fattori contribuenti all'aumento della viscosità sanguigna (Lu, Chen, Tang, & Yu, 2021).

Lo studio suggerisce di intervenire con la terapia anticoagulante precocemente, quando i livelli del fibrinogeno sono elevati mentre quelli del D-dimero ancora bassi, per tentare di arginare la possibile tempesta citochinica (Lu, Chen, Tang, & Yu, 2021).

L'alterata coagulazione è il *background* che può generare le complicanze di seguito riportate.

### **2.3.2. L'EMBOLIA POLMONARE**

Uno studio condotto in un centro bresciano, città severamente colpita nell'immediato diffondersi del virus, ha comparato pazienti con embolia polmonare (EP) negli anni 2019 e 2020 con casi di embolia polmonare in pazienti COVID-19 (EP-COV). È stato osservato che il campione EP-COV era mediamente 10 anni più giovane del campione

EP (età media 70 anni) e che i primi presentavano quadri clinici di gravità superiore rispetto al secondo campione in studio (Zanchi, et al., 2021).

In una recente meta-analisi viene confermato che l'insorgenza significativa di EP nei pazienti COVID-19 si ha nella popolazione maschile, nei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica o ricoverati in terapia intensiva e in presenza di valori di D-dimero e PCR elevati (Gómez, et al., 2021).

Il meccanismo fisiopatologico non è ancora ben chiaro, vi sono due distinte manifestazioni trombotiche, una che si presenta comunemente anche in altri stati settici, l'altra data dall'attivazione massiccia della coagulazione con notevoli reazioni infiammatorie e immunitarie. Quest'ultima assume il nome di immuno-trombosi (Gómez, et al., 2021).

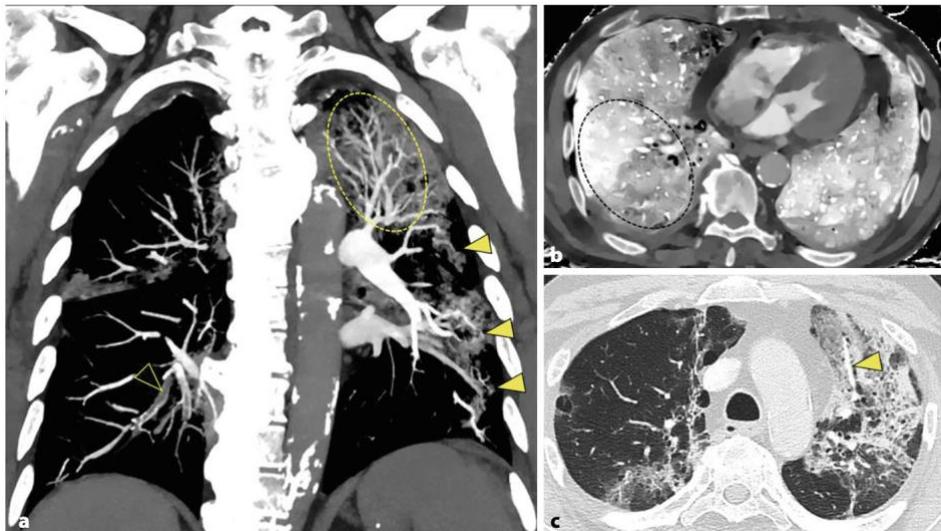


Figura 2 – Embolia dell'arteria polmonare

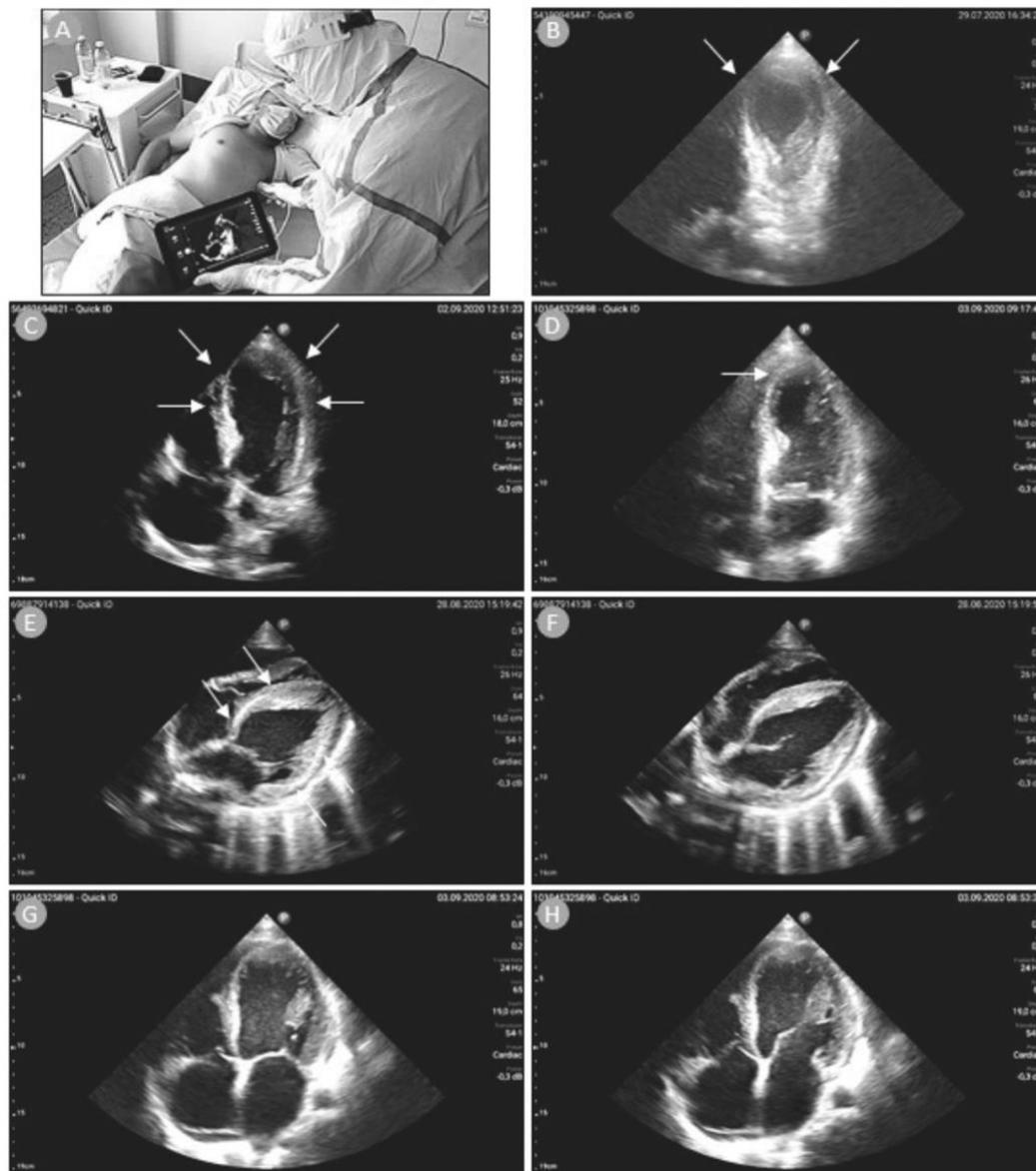
*Paziente di 21 anni con COVID-19, alla TC mostra infiltrati polmonari e significativa dilatazione dei vasi polmonari periferici, evidenza disomogeneità di perfusione (Sedlacek, Wagner, & Dempfle, 2021).*

### 2.3.3. LA SINDROME DI TAKO-TSUBO

Recentemente si osservano crescenti rapporti sulla relazione tra Covid-19 e Sindrome di Tako-Tsubo (TTS), una rara cardiomiopatia da stress. Si presenta con disturbi acuti e transitori legati generalmente a eventi stressanti emotivi o fisici. All'ecocardiografia si osservano anomalie della cinetica ventricolare sinistra (ipocinesia, acinesia o discinesia apicale) e espansione discinetica apicale con ipercinesia basale (Figura 3). Le ipotesi avanzate riconducono tale cardiomiopatia sia all'infezione provocata dal coronavirus-2

che all'estremo stress psicologico, sociale ed economico causato dall'attuale pandemia (Szarpak, et al., 2021). La eziopatogenesi è infatti legata alla iperinnocenza di catecolamine plasmatiche, ma sono possibili anche anomalie che coinvolgono il microcircolo coronarico.

Sono stati segnalati in letteratura numerosi casi di TTS in pazienti intubati per COVID-19.



*Figura 3 – Diverse forme di TTS*

*Nell'immagine possiamo osservare diverse presentazioni della sindrome di Tako-Tsubo. Osserviamo il ballooning apicale (B); acinesia apicale e medio-ventricolare (C); tipo focale con coinvolgimento dell'apice e del segmento aderente al setto interventricolare (D); tipo invertito (reverse) con risparmio apicale in sistole e diastole con proiezione sub-costale lieve versamento pericardico (E, F); tipo globale in sistole e diastole, lieve versamento pericardico in prossimità dell'atrio destro (G, H) (Elikowski, et al., 2021)*

#### 2.3.4. ARITMIE

Diversi studi testimoniano il verificarsi di eventi aritmici in pazienti COVID-19, in particolare in coloro che presentano una forma grave. Le cause di queste alterazioni del ritmo possono essere ricondotte sia all'effetto che il virus stesso che ha sul sistema di conduzione cardiaco sia ai trattamenti farmacologici per la malattia (Manolis, et al., 2020).

Le aritmie cardiache si presentano maggiormente nei pazienti che mostrano danno miocardico. Il disturbo comunemente rilevato a causa dello stato febbrile o per l'ipossimemia o per dolore e ansia è la tachicardia sinusale. La bradicardia sinusale può essere talvolta considerata un segnale predittivo dell'inizio della tempesta citochinica. Altra aritmia non di rado documentata è la fibrillazione atriale (FA). Mentre tra le aritmie ventricolari rilevate troviamo i battiti ventricolari prematuri, tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS), fibrillazione ventricolare (FV). Numerosissimi studi hanno riportato la presenza dell'allungamento dell'intervallo QT all'ECG slatentizzato dai farmaci utilizzati (ad esempio l'idrossiclorochina) e che spesso hanno condotto alla genesi della TV polimorfa a tipo *torsione di punta* (Manolis, et al., 2020).

La più frequente aritmia sopraventricolare documentata nei pazienti con COVID-19 è tuttavia la *fibrillazione atriale*, che, come è noto, espone alla formazione di trombi atriali o auricolari. Tale complicanza è amplificata in un *setting* di ipercoagulabilità, come accade nel COVID-19 (Gawalko, Kaplon-Cieślicka, Hohi, Dobrev, & Linz, 2020).

Anche le turbe di conduzione elettrica intracardiaca possono far parte delle aritmie COVID-indotte (Figura 4).

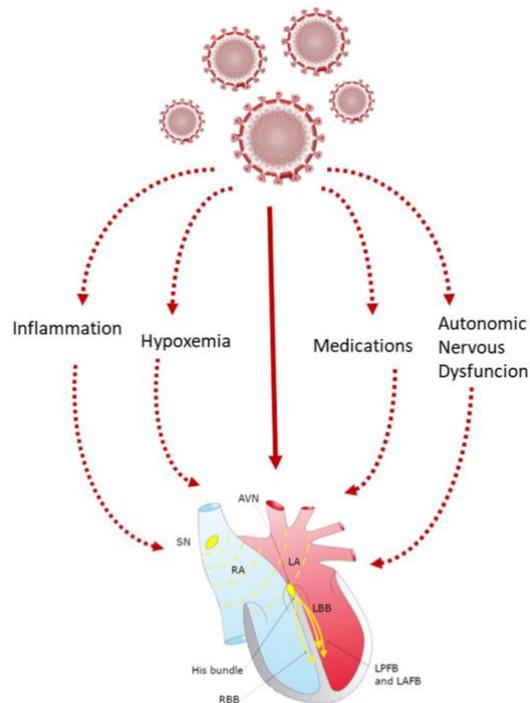


Figura 4 – Proposta di meccanismo del danno di conduzione cardiaca causato da SARS-CoV-2

Lo stato infiammatorio, l'ipossiemia, i farmaci utilizzati per il trattamento, le disfunzioni del sistema nervoso autonomo, possono portare a problemi di conduzione dell'impulso elettrico cardiaco (Gatto, et al., 2021).

### 2.3.5. LE COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI INDIRETTE DA DIAGNOSI RITARDATA IN TEMPO DI PANDEMIA

Un interessante studio è stato condotto sugli effetti deleteri che la pandemia genera sulla salute della popolazione, difatti, tale studio retrospettivo dimostra che l'isolamento sociale consequenziale alla pandemia può portare a eventi cardiovascolari (CV) sottodiagnosticati o sottotrattati (Parato, D'Agostino, Marcelli, Corradini, & Petrelli, 2021).

L'OMS ha coniato il termine “*stanchezza pandemica*” per indicare lo stato di disagio e di scoraggiamento avvertito dalla popolazione (World Health Organization 2020).

Gli eventi cardiovascolari verificati durante e in seguito al *lockdown* possono originare da:

- *Stress cronico*, dato dal contesto catastrofico di decessi, perdita del lavoro, distanziamento sociale, proprio come riscontrato in eventi di simile drammaticità come terremoti o alluvioni (Trichopoulos, Zavitsanos, Katsouyanni, Tzonou, & Dalla-Vorgia, 1983)

- *Inattività fisica*, con conseguenze cardiovascolari (Peçanha, Goessle, Roschel, & Gualano, 2020)

Altro aspetto situazionale da tenere in considerazione è quello legato al trattamento ritardato e talvolta inadeguato relativo agli eventi CV acuti in piena pandemia. La paura di entrare a contatto con il virus potrebbe aver scoraggiato molti pazienti con una sintomatologia lieve di dolore toracico, con segni di sindrome coronarica acuta (SCA), scompenso cardiaco che può presentarsi con dispnea (Parato, D'Agostino, Marcelli, Corradini, & Petrelli, 2021).

Da qui i numerosi eventi cardiovascolari acuti tempo-dipendenti passati inosservati e non trattati secondo linee-guida. Come conseguenza di ciò, si registra oggi un incremento dei casi di scompenso cardiaco da disfunzione ventricolare (Bromage, et al., 2020).

## CAPITOLO 3

### LA PERICARDITE ACUTA NEL COVID-19

La fisiopatologia della pericardite essudativa in COVID-19 è attualmente sconosciuta, si ipotizza che si verifichi secondariamente alla risposta infiammatoria sistemica e agli effetti citotossici e immunomediati correlati al SARS-CoV-2 (Peebles, Shambrook, & Harden, 2011) (Asif, Kassab, Iskander, & Alyousef, 2020).

#### 3.1. DEFINIZIONE E DIAGNOSI DI PERICARDITE ACUTA

La membrana che avvolge il cuore ha una parete interna (pericardio sieroso) ed una esterna (pericardio fibroso), le quali delimitano una cavità virtuale contenente il liquido pericardico avente un volume variabile di 10-50 ml (Adler, et al., 2015). L'infiammazione del pericardio comporta l'insorgenza della pericardite acuta con o senza versamento (Peebles, Shambrook, & Harden, 2011).

Le ultime linee guida per la diagnosi e il trattamento delle malattie del pericardio, emanate dalla Società Europea di Cardiologia (ESC), definiscono i parametri per la diagnosi clinica di pericardite. Si devono presentare almeno due dei seguenti criteri: dolore toracico acuto e pleuritico (riscontrato circa nel 90% dei pazienti) che tipicamente si allevia in posizione seduta con il busto flesso avanti, versamento pericardico (nel 60% dei casi), alterazioni all'ECG (sopraslivellamento diffuso di ST o depressione di PR, presente al 60%) e sfregamento pericardico, auscultabile mediante stetoscopio (Adler, et al., 2015).

Diagnosticare la patologia pericardica è molto complesso perché questi segni e sintomi sono insidiosi e per nulla specifici. ECG, radiografia del torace ed ecocardiografia non sempre rilevano le alterazioni, la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica (RM), in particolare la risonanza magnetica cardiaca (RMC) hanno una maggior sensibilità (Peebles, Shambrook, & Harden, 2011) (Galea, et al., 2021).

Accanto agli esami strumentali e alla clinica, per ottenere la diagnosi di pericardite, si possono osservare i valori di esami di laboratorio quali: VES (velocità di eritro-

sedimentazione), PCR (proteina C-reattiva), leucociti e, per includere il coinvolgimento miocardico, anche la troponina (Sollie, Vallepu, Jagadeesan, White, & Nagalapuram, 2021).

Esordio	Acuto Subacuto Cronico (>3 mesi)
Dimensioni	Lieve <10 mm Moderato 10-20 mm Grave >20 mm
Distribuzione	Circonfenziale Saccato
Composizione	Trasudato Essudato

*Figura 5 – Classificazione del versamento pericardico (Adler, et al., 2015)*

Seppur con i suoi limiti, l'ecocardiografia resta l'esame più ampiamente utilizzato per valutare le malattie a carico del pericardio perché di facile utilizzo, veloce, ben tollerato e a basso costo (Peebles, Shambrook, & Harden, 2011); soprattutto, è in grado di valutare accuratamente la presenza di versamento pericardico e tamponamento cardiaco, dato che nelle pericarditi acute, il versamento è frequente (Adler, et al., 2015).

Secondo le linee guida ESC 2015, come mostrato in Figura 5, il versamento pericardico viene distinto in lieve se spazio ecografico ecoprivo pericardico minore di 10 mm, moderato se compreso tra 10 e 20 mm e grave se superiore a 20 mm. Altra importante classificazione è data dalla composizione del versamento: essudato (di origine infiammatoria o conseguente ad una lesione) oppure trasudato (più povero di proteine e cellule) (Adler, et al., 2015).

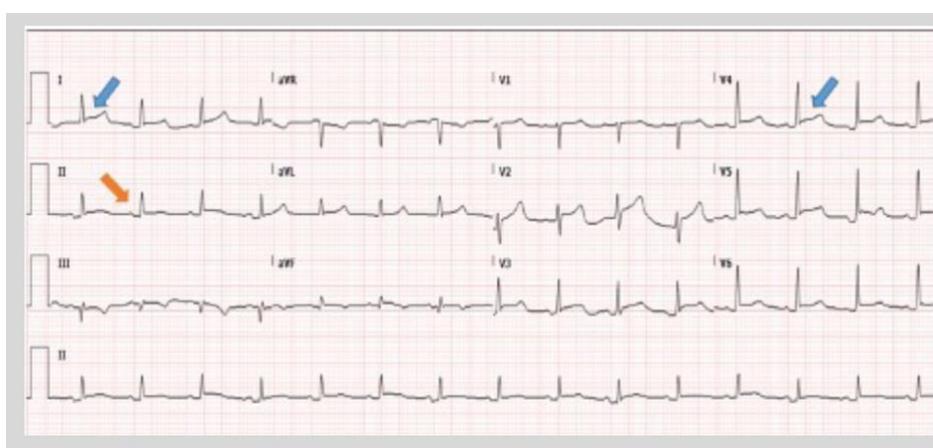
Da uno studio italiano si osserva che nella pratica clinica lo 0,1% delle ospedalizzazioni e il 5% degli accessi in Pronto Soccorso per dolore toracico è causato da pericardite. L'incidenza di patologia pericardica è di 27,7 su 100.000 abitanti l'anno e questa, talvolta (nel 30% dei casi), può ripresentarsi come recidiva (Adler, et al., 2015).

### **3.2. PERICARDITE ACUTA E VERSAMENTO PERICARDICO NEL COVID-19**

Nell'interessante revisione sistematica condotta da Diaz-Arocutipa, Saucedo-Chinchay, & Imazio (2021) è stato osservato che di 34 pazienti con pericardite indotta da COVID-

19, 13 avevano una forma acuta, mentre 21 una miopericardite; rispetto al totale, 26 hanno avuto versamento pericardico di cui 12 a effetto tamponante. In più del 50% dei casi, sono state rilevate alterazioni all'elettrocardiogramma (ECG) con il tratto ST diffusamente elevato e depressione del PR (Figura 6); mentre i valori di proteina C-reattiva (PCR) e dei globuli bianchi era sopra la media (Diaz-Arocutipa, Saucedo-Chinchay, & Imazio, 2021).

Non stupisce che il nuovo coronavirus possa provocare pericardite poichè essa spesso è conseguenza dell'esposizione ad agenti virali come parvovirus B19, echovirus, coxackievirus (Diaz-Arocutipa, Saucedo-Chinchay, & Imazio, 2021), adenovirus, herpesvirus umano 6, citomegalovirus e Epstein-Barr virus (Adler, et al., 2015). Tuttavia non vi è un test che possa dimostrare la correlazione certa tra SARS-CoV-2 e pericardite, anche se questa è altamente probabile (Sollie, Vallepu, Jagadeesan, White, & Nagalapuram, 2021). In un caso presentato da Farina et al. (2020), mediante l'analisi citologica del liquido pericardico, si è osservata la presenza di cellule infiammatorie e del SARS-CoV-2 (Farina, Uccello, Spreafico, Bassanelli, & Savonitto, 2020).



*Figura 6 – Diffusa elevazione del segmento ST e depressione del PR come segni ECG di pericardite  
Indicata con la freccia blu la diffusa elevazione del segmento ST; mentre con la freccia arancione  
è segnalata la depressione del segmento PR (Asif, Kassab, Iskander, & Alyousef, 2020).*

Sono ancora pochi, ad oggi, gli studi che trattano di pericardite e di versamento pericardico in soggetti con positività al SARS-CoV-2, mentre tale associazione dovrebbe essere un aspetto da indagare poichè la costrizione del cuore da versamento in pericardio potrebbe avere un effetto negativo sull'emodinamica generale di pazienti in ventilazione a pressione positiva invasiva (Parato, et al., 2021). I dati pubblicati suggeriscono che la

diagnosi di pericardite acuta nei pazienti con infezione COVID-19 potrebbe essere in realtà più frequente di quanto invece viene diagnosticata.

Li K. et al. (2020), nello studio osserva che il 4,8% dei pazienti sottoposti a TC del torace presentava versamento pericardico e solo il 6% di questi riferiva dolore toracico (Li K., et al., 2020).

La prevalenza del versamento pericardico e il suo significato clinico-prognostico non sono ben noti nei pazienti COVID-19 (Parato, et al., 2021).

### **3.2.1. VERSAMENTO COMPLICATO DA TROMBOSI INTERPERICARDICA NEL COVID-19**

Riporto un interessante lavoro pubblicato a maggio 2021 sul *Journal of Cardiovascular Echography* da Parato V.M. et al. (2021) che tratta di due casi di versamento pericardico correlato a COVID-19, complicato dalla formazione di trombi intrapericardici. L'esito è stato favorevole in entrambi i casi ma il trombo intrapericardico è rimasto invariato al follow-up di 6 mesi.

Nel primo caso, un uomo di 75 anni si è presentato al pronto soccorso con storia di febbre e dispnea da 4 giorni, nulla di rilevante dall'anamnesi pregressa. Inizia quindi il ciclo di ventilazione a pressione positiva continua (CPAP) poiché la saturazione rilevata era SpO<sub>2</sub> 88% aria ambiente. Viene eseguito immediatamente il tampone naso-orofaringeo che confermava la positività al SARS CoV-2. Al quarto giorno di ricovero il paziente è sottoposto a ventilazione meccanica invasiva mediante intubazione oro-tracheale a causa di un peggioramento dello stato respiratorio. Alla TC ad alta risoluzione (HRCT) si sono documentate opacità bilaterali a carattere *ground glasses* (GGO, vetro smerigliato). L'ECG mostra un ritmo sinusale con frequenza cardiaca (FC) 102 battiti per minuto (bpm), un nuovo blocco di branca sinistro con l'intervallo QRS di 128 millisecondi (ms) e QT di 414 ms. La curva della troponina T ad alta sensibilità risultava essere 14-27-15 pg/mL (valore normale <14), NT-proBNP di 450 pg/mL (valore normale <153) e proteina C-reattiva di 33 mg/L (valore normale <6). I *marker* della coagulazione hanno mostrato uno stato protrombotico confermato da un D-dimero elevato (picco di 16,6 mcg/mL; intervallo di valori normali: 0-5), alto livello di fibrinogeno (picco di 791 mg/dL;

intervallo di valori normali: 200-400), conta piastrinica di  $269 \times 10^9$  U/L e un aPTT di 35.3 s (intervallo normale: 30-40s).

I parametri iniziali per la ventilazione meccanica erano a controllo volumetrico con volume corrente 6-8 ml/kg, secondo le linee guida per la sindrome da *distress* respiratorio acuto, pressione positiva di fine espirazione (PEEP) 14 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 55%, e *driving pressure* (differenza tra Pressione di Plateau e PEEP) <15 cmH<sub>2</sub>O.

Il monitoraggio emodinamico invasivo ha indicato un peggioramento della gittata cardiaca pari a 2.9 L/min/m<sup>2</sup>, un indice di edema extravascolare polmonare di 7 mL/kg e un indice telediastolico di 713 mL/ m<sup>2</sup>. È stata aggiunta dobutamina come terapia di supporto per mantenere l'indice cardiaco al di sopra di 3 L/min/m<sup>2</sup>.

L'ecocardiogramma transtoracico (TTE) ha mostrato una lieve disfunzione sistolica ventricolare sinistra (frazione di eiezione ventricolare sinistra 45%, LVEF), normale funzione ventricolare destra senza dilatazione della camera e valvole normali. Viene rilevato un piccolo versamento pericardico anteriore di massimo 10 mm in diastole, con un coagulo allungato (0.5 x 2 cm) e mobile (Figura 7). La risoluzione del coagulo era quasi completa dopo 10 giorni di enoxaparina (1 mg/kg 2 volte al giorno) insieme a lopinavir/ritonavir (400 mg 2 volte al giorno), e metilprednisolone 0.1 mg/kg. Il paziente è stato estubato il diciassettesimo giorno, dopodiché è stato sottoposto a ventilazione non invasiva mediante cannule nasali ad alto flusso (HFNC) per 15 giorni e l'esito finale è stato favorevole.

Al *follow-up* del sesto mese il paziente era in buone condizioni, l'HRCT ha mostrato una completa risoluzione delle lesioni polmonari e il coagulo intrapericardico era significativamente ridotto di dimensioni alla TTE, ma ancora presente.

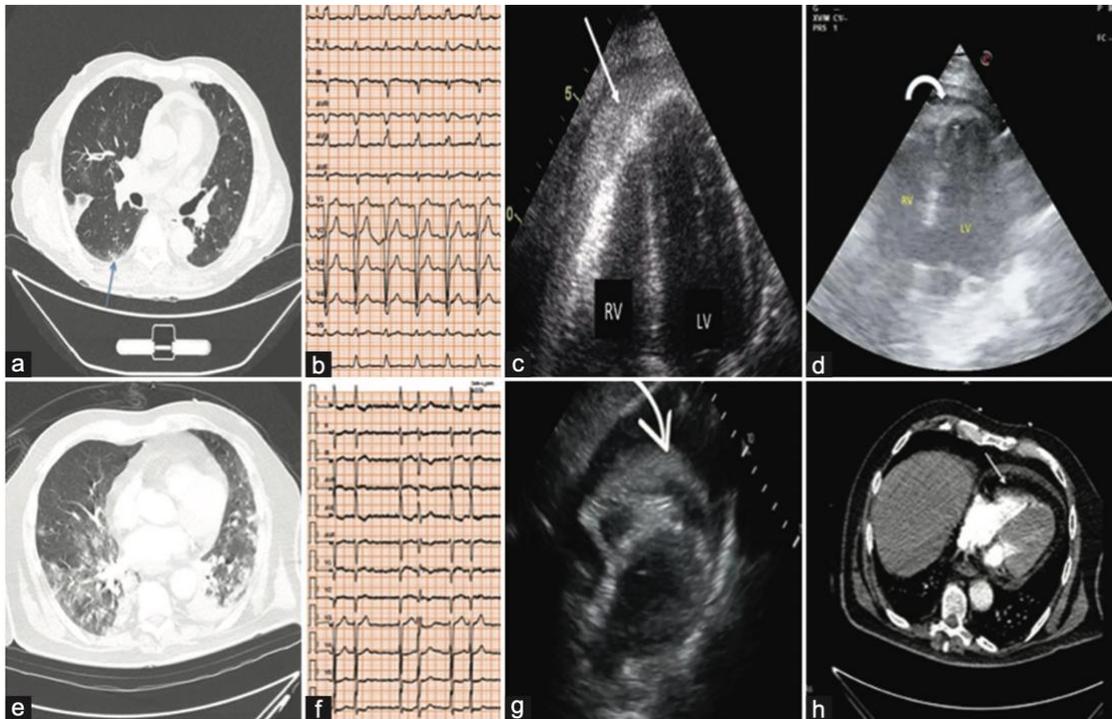


Figura 7 – N. 2 casi di trombosi intrapericardica

Nella prima riga di immagini troviamo il Caso 1. Nella prima immagine HRCT (a) osserviamo opacità a vetro smerigliato; (b) Elettrocardiogramma a 12 derivazioni; (c;d) immagine ecocardiografica del coagulo pericardico. Nella seconda riga, il Caso 2. (e) immagine HRCT del torace che rileva opacità a vetro smerigliato; (f) Elettrocardiogramma a 12 derivazioni; (g) coagulo intrapericardico al TTE; (h) coagulo pericardico alla HRCT (Parato, et al., 2021).

Nel secondo caso, un uomo di 68 anni giungeva in Pronto Soccorso con grave dispnea e ipossiemia (SpO<sub>2</sub> 87% in aria ambiente). Nell'anamnesi pregressa si documentava ipertensione, obesità, diabete e insufficienza renale cronica. Al ricovero la temperatura corporea rilevata era 39°C, pressione arteriosa 170/100 mmHg e frequenza cardiaca 110 bpm con ritmo sinusale (RS). All'auscultazione trovati rantoli respiratori diffusi su entrambi i campi polmonari, la HRCT del torace mostrava GGO interstiziali bilaterali. Immediatamente è stato eseguito il tampone naso-orofaringeo, confermando la positività al SARS-CoV-2. Dopo un ciclo di CPAP durato i primi due giorni, il paziente è passato alla ventilazione meccanica invasiva mediante intubazione oro-tracheale con PEEP di 15 cmH<sub>2</sub>O e FiO<sub>2</sub> 80% e *driving pressure* <15 cmH<sub>2</sub>O. La creatinina sierica era aumentata a 2.3 mg/dL, con velocità di filtrazione glomerulare di 31 mL/min, i leucociti risultavano 8.3 x 10<sup>9</sup> U/L, i linfociti erano 0.9 x 10<sup>9</sup> U/L e l'emoglobina di 9.3 g/dL. L'andamento della curva T della troponina ad alta sensibilità era di 59 – 43 – 35 ng/L (valore normale <14), NT-proBNP ha raggiunto 10.650 pg/mL (valore normale <153), il picco della

proteina C-reattiva di 29 mg/L (valore normale <6) e quello della procalcitonina di 6.3 ng/mL (intervallo di valori normali: 0-0.15). I valori di Interleuchina-6 erano 91.83 pg/mL e 37.63 pg/mL per cui è stato trattato con tocilizumab per via endovenosa. I marcatori della coagulazione hanno dimostrato uno stato protrombotico con conta piastrinica di  $160 \times 10^9$  U/L, D-dimero di 17 mcg/mL, fibrinogeno di 656 mg/dL e aPTT di 33.8 s. L'ECG rilevava una FA ad elevata frequenza cardiaca (111 bpm), una lieve depressione del tratto ST, onde T invertite in V4-V6 e un QTc di 437 ms. All'esecuzione del TTE si è riscontrata una moderata disfunzione sistolica ventricolare sinistra (LVEF 40%) con ventricolo destro normale per dimensioni e funzioni con valvole cardiache normali. È stato rilevato un versamento pericardico moderato, anteriore al ventricolo destro (massimo 15 mm in diastole). All'interno del versamento è stato notato un coagulo mobile e allungato (0.3 x 4 cm). Il paziente è stato trattato con lopinavir/ritonavir (400 mg due volte al giorno), idrossiclorochina (200 mg due volte al giorno) ed enoxaparina (1 mg/kg due volte al giorno). Il metilprednisolone (1 mg/kg) è stato aggiunto al sesto giorno di degenza insieme ai beta-bloccanti, diuretici e nitrati. A causa della persistenza della FA, l'enoxaparina è stata sostituita con edoxaban 30 mg al nono giorno di degenza. È stata adottata la pronazione per le prime 4 notti in terapia intensiva. È stato estubato il quindicesimo giorno dopo l'intubazione sostituendo quindi la ventilazione invasiva con quella non invasiva e HFNC. Al follow-up di 6 mesi, il paziente mostrava buone condizioni, le lesioni polmonari alla HRCT apparivano ridotte, mentre al TTE il coagulo era invariato (Parato, et al., 2021).

Al monitoraggio ecocardiografico dei due casi su riportati ho partecipato personalmente nella fase post-acuta.

### **3.3. COINVOLGIMENTO DEL SISTEMA NERVOSO NEL COVID-19**

Nello studio condotto da Sharifian-Dorche et al. (2020), le complicanze neurologiche da infezione COVID-19 sono state suddivise a seconda del coinvolgimento del Sistema Nervoso Centrale (SNC), Sistema Nervoso Periferico (SNP) o della giunzione neuromuscolare. I sintomi comunemente individuati sono stati cefalea, vertigini, anosmia e ageusia. Nell'1-3% dei pazienti è stato segnalato un evento cerebrovascolare ischemico acuto, meno frequente (0,5%) un evento emorragico. In questo studio sono segnalati

danni ai muscoli scheletrici e miopatie (in particolare se il virus ha invaso questi tessuti) e considera la possibilità di alterazioni funzionali nel lungo periodo (Sharifian-Dorche, et al., 2020).

Più raramente, ma presenti, sono stati segnalati casi di paralisi flaccida acuta ricondotta alla Sindrome di Guillain-Barré, eventi di crisi epilettiche ed encefalopatia (Khatoon, Prasad, & Kumar, 2021).

Il SARS-CoV-2 causa ipossiemia e la sintomatologia con la quale si manifesta può essere la scarsa capacità di giudizio, l'agitazione psico-motoria, l'incoordinazione e la perdita temporanea di memoria. L'ipossia può provocare lesioni cerebrali e se grave può condurre fino al coma o addirittura alla morte cerebrale (Khatoon, Prasad, & Kumar, 2021).

### **3.4. LONG COVID SYNDROME**

Numerosi e crescenti studi stanno già analizzando gli effetti a lungo termine del COVID-19, ma nel tempo assumeranno sempre più rilevanza (Oronsky, et al., 2021).

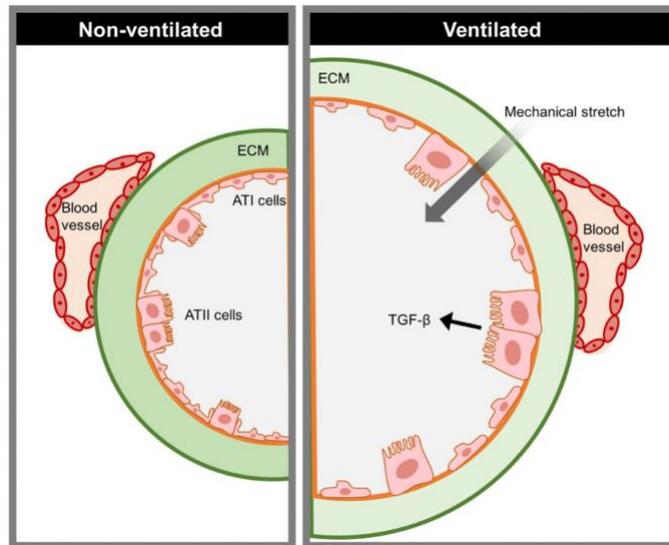
La *Long Covid Syndrome* o la Sindrome Covid-19 Post-Acuta (PACS) si differenzia dalla malattia acuta a causa della persistenza dei sintomi oltre le 3-4 settimane (Dixit, Churchill, Nsair, & Hsu, 2021).

Lo studio condotto da Taquet et al. (2021), per analizzare gli effetti a lungo termine nei 6 mesi successivi alla diagnosi, ha distinto l'intero periodo semestrale (quindi comprensivo della fase acuta) dall'intervallo successivo 3-6 mesi dalla diagnosi, raggruppando le principali caratteristiche della Sindrome post-acuta COVID-19 in:

- Dolore toracico o faringodinia (12,6% nel periodo 1-6 mesi; 5,71% nel periodo 3-6 mesi)
- Alterazioni del respiro (18,71%; 7,94%)
- Sintomi addominali (15,58%; 8,29%)
- *Fatigue* (12,82%; 5,87%)
- Ansia o depressione (22,82%; 15,49%)
- Dolore generalizzato (11,60%; 7,19%)
- Cefalea (8,67%; 4,63%)
- Alterazioni cognitive (7,88%; 3,95%)

- Mialgia (3,24%; 1,54%)

Questo studio ha rilevato che il 57% dei sopravvissuti presentava uno o più delle caratteristiche suddette entro i 6 mesi e il 36,55% tra 3 e 6 mesi (Taquet, et al., 2021).



*Figura 8 – Complicanza della ventilazione meccanica*

*L'allungamento meccanico causato dalla ventilazione rilascia mediatori con il TGF- $\beta$  che può portare alla fibrosi. ECM: Matrice extracellulare; Pneumociti alveolari AT1, tipo 1 e AT2, tipo 2; TGF- $\beta$  fattore di crescita beta (Oronsky, et al., 2021).*

Diverse, invece, sono le prospettive per chi sviluppa la ARDS ed è sottoposto a ventilazione meccanica invasiva. Tali soggetti potrebbero essere più vulnerabili per lo sviluppo di fibrosi polmonare (Oronsky, et al., 2021).

# **CAPITOLO 4**

## **TESI**

### **4.1. OBIETTIVO DELLA TESI**

L'elaborato qui esposto si propone i seguenti obiettivi:

- Stimare la prevalenza di versamento pericardico da pericardite acuta in soggetti COVID-19 positivi che sono afferiti al Pronto Soccorso nel periodo oggetto di indagine;
- Verificare la correlazione fra la malattia pericardica e infezione da COVID-19 valutandone le implicazioni cliniche e prognostiche;
- Attuare le abilità acquisite in fase di training nell'esecuzione di un ecocardiogramma per un'autonoma gestione infermieristica del follow-up ecocardiografico dei pazienti arruolati post-dimissione;
- Proporre un piano di assistenza infermieristica per i soggetti con sequele di versamento pericardico indotto da COVID-19.

## **4.2. LO STUDIO OSSERVAZIONALE**

Lo scopo dello studio è stato quello di valutare la prevalenza e le implicazioni cliniche/prognostiche della pericardite acuta diagnosticata e monitorata attraverso la presenza di versamento pericardico in soggetti con malattia da COVID-19.

Scopo dello studio è stato anche mettere a fuoco il ruolo dell'infermiere in questo contesto di diagnosi e gestione del caso.

## **4.3. MATERIALI E METODI**

### **4.3.1. DISEGNO DELLO STUDIO**

È stato condotto uno studio osservazionale presso l'ospedale "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto, Area Vasta n. 5 (AV5) dell'Azienda Sanitaria Unica Regionale (ASUR) Marche, Italia. La proposta di studio è stata approvata mediante autorizzazione firmata dalla Direzione Sanitaria della suddetta Area Vasta (ALLEGATO 2).

### **4.3.2. POPOLAZIONE DELLO STUDIO**

Sono stati arruolati n. 170 pazienti, ricoverati dal 1 aprile 2020 al 30 aprile 2021.

Tutti i pazienti presentavano un quadro variabile di polmonite interstiziale bilaterale, caratterizzata da opacizzazione a vetro smerigliato alla HRCT del torace.

Alcuni sono stati sottoposti a intubazione oro-tracheale (IOT) e ventilazione invasiva.

Tutti i pazienti sono stati sottoposti a visita cardiologica includendo un ecocardiogramma transtoracico a letto del paziente, utilizzando un ecografo modello E9-GE, Boston, MA, USA.

Il campione in studio è stato diviso in due gruppi:

1. Gruppo pericardite (A)
2. Gruppo senza pericardite (B)

Sono stati raccolti dati demografici, di laboratorio e clinici per tutti i pazienti arruolati (Tabella 2).

### 4.3.3. CRITERI DI INCLUSIONE E DI ESCLUSIONE

Sono stati inclusi soggetti maggiorenni, che hanno effettuato l'accesso nella struttura ospedaliera "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto, nell'intervallo temporale 1 aprile 2020 – 30 aprile 2021, notoriamente positivi al SARS-CoV-2 o che abbiano eseguito direttamente nella struttura ospedaliera un tampone molecolare COVID-19 naso/oro-faringeo con risultato positivo, mediante metodo di real-time RT-PCR (Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction).

Tabella 1 – Criteri di Inclusione ed Esclusione

Criteri di inclusione	Criteri di esclusione
Accesso nei reparti "COVID": U.O. di Pronto Soccorso, U.O. Rianimazione, U.O. Medicina d'Urgenza (MURG), "Covid 1" e "Covid 2" del Presidio Ospedaliero "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto dal 15 settembre 2020 al 15 maggio 2021	Pericardite nota in anamnesi
Positività accertata mediante tampone molecolare COVID-19	Documentazione clinica non reperibile
Esecuzione ecografia trans – toracica	

Di questi sono stati presi in esame i pazienti per i quali il medico di reparto abbia ritenuto necessario richiedere la consulenza specialistica cardiologica e a cui sia stata eseguita un'ecocardiografia trans-toracica. Sono stati esclusi dallo studio i soggetti che in anamnesi pregressa avevano diagnosi di pericardite cronica o pericardite di altra origine (ad esempio post-intervento), e coloro per i quali la documentazione clinica non fosse consultabile al termine dello studio (Tabella 1).

### 4.3.4. RACCOLTA DATI

Dopo essere stati autorizzati dalla Direzione Sanitaria ad accedere alle cartelle cliniche, dal 20 luglio 2021 al 5 agosto 2021 si è provveduto a selezionare i casi del gruppo A con versamento pericardico mediante lettura dei referti ecocardiografici o TAC (n = 60). Di conseguenza, i restanti pazienti sono stati collocati nel gruppo B, in quanto non presentavano versamento pericardico (n = 110).

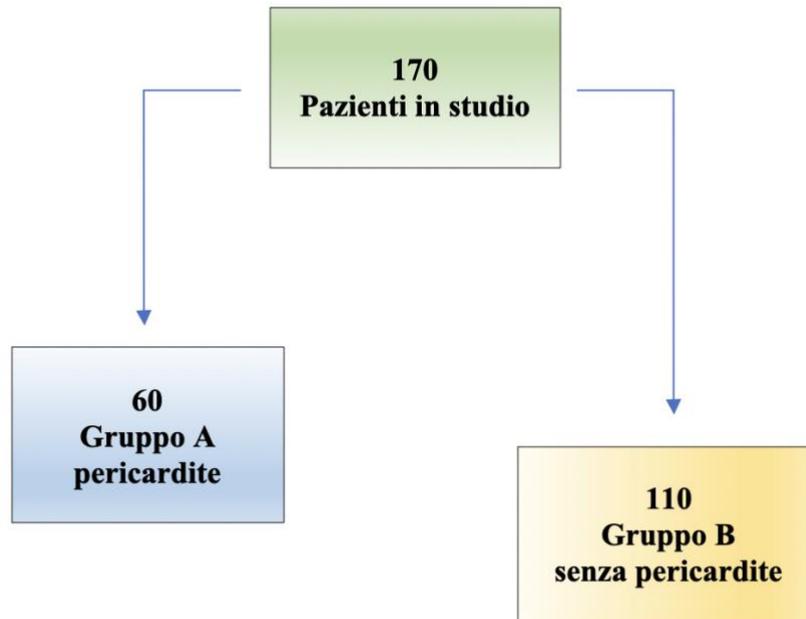
Del campione in studio si sono raccolti i dati utilizzando un *file* di lavoro Microsoft Excel (versione 16) ricorrendo alle cartelle cliniche e infermieristiche sia cartacee che elettroniche dei pazienti inclusi nel campione.

Nella prima riga sono state indicate, ognuna nella propria cella di riferimento, le singole variabili:

- ID – Codice Identificativo per garantire l’anonimato e la privacy;
- Sesso – 1 = Maschio, 2 = Femmina;
- Et  – Espressa in numeri naturali;
- Data ricovero – (GG/MM/AAAA)
- Data dimissione – (GG/MM/AAAA)
- Giorni di degenza – Espressi in numeri naturali;
- Pressione Arteriosa Sistolica (PAS) – Valore;
- Pressione Arteriosa Diastolica (PAD) – Valore;
- Frequenza Cardiaca all’ingresso (FC) – Valore;
- Ritmo Sinusale (RS) – 1 = Si, 2 = No;
- Rilevazione episodi aritmici – 1 = Si, 2 = No;
- Anamnesi cardiovascolare (eventi cardiovascolari in anamnesi) – 1 = Si, 2 = No;
- Presenza di fattori di rischio cardiovascolare – 1 = Si, 2 = No;
- Trattamento pre-ospedaliero con FANS e corticosteroidi – 1 = Si, 2 = No;
- Intubazione Oro Tracheale (IOT) – 1 = Si, 2 = No;
- Giorni di intubazione – Espressi in numeri naturali;
- Presenza di versamento pericardico – 0 = No; 1 = < 10 mm; 2 = 10-20 mm; 3 = >20 mm;
- Valori di picco nell’intero periodo di degenza di GB, PCR, D-dimero, NT-ProBnP, Troponina, Creatinina, Fibrinogeno e LDH – Valore di laboratorio;
- Valori minimi nell’intera degenza di: Hb e Piastrine – Valore di laboratorio;
- Decesso – 1 = Si, 2 = No.

Per facilitarne la raccolta, sono stati raggruppati i pazienti ricoverati nello stesso mese e ordinati alfabeticamente creando un *file* unico che raccoglieva la totalit  campionaria.

Dalla cartella di lavoro unica, grazie alla funzione “Filtro” sulla variabile “Versamento pericardico”, si è selezionato inizialmente soltanto il valore “0” per individuare il gruppo che non mostrava versamento all’ecocardiografia o alla TAC, mentre con la selezione dei valori “1; 2; 3” per l’individuazione dei casi con versamento pericardico.



*Figura 9 – Campioni in studio*

#### 4.3.5. FOLLOW-UP E PIANIFICAZIONE

Per arruolare i pazienti del controllo post-dimissione, si è preso in considerazione il gruppo (A) con pericardite, di questi 23 erano deceduti intra-degenza, mentre 8 avevano eseguito la visita di controllo che dimostrava la regressione della patologia prima della dimissione ospedaliera.

Il nuovo gruppo di riferimento era composto da 29 soggetti. Di questi, 1 non presentava in cartella il contatto telefonico, 5 non hanno risposto ai tre tentativi di chiamate telefoniche avvenute in giornate differenti, 15 non hanno acconsentito ad effettuare la visita di controllo, 1 non si è presentato all'appuntamento, 1 paziente è deceduto dopo la dimissione.

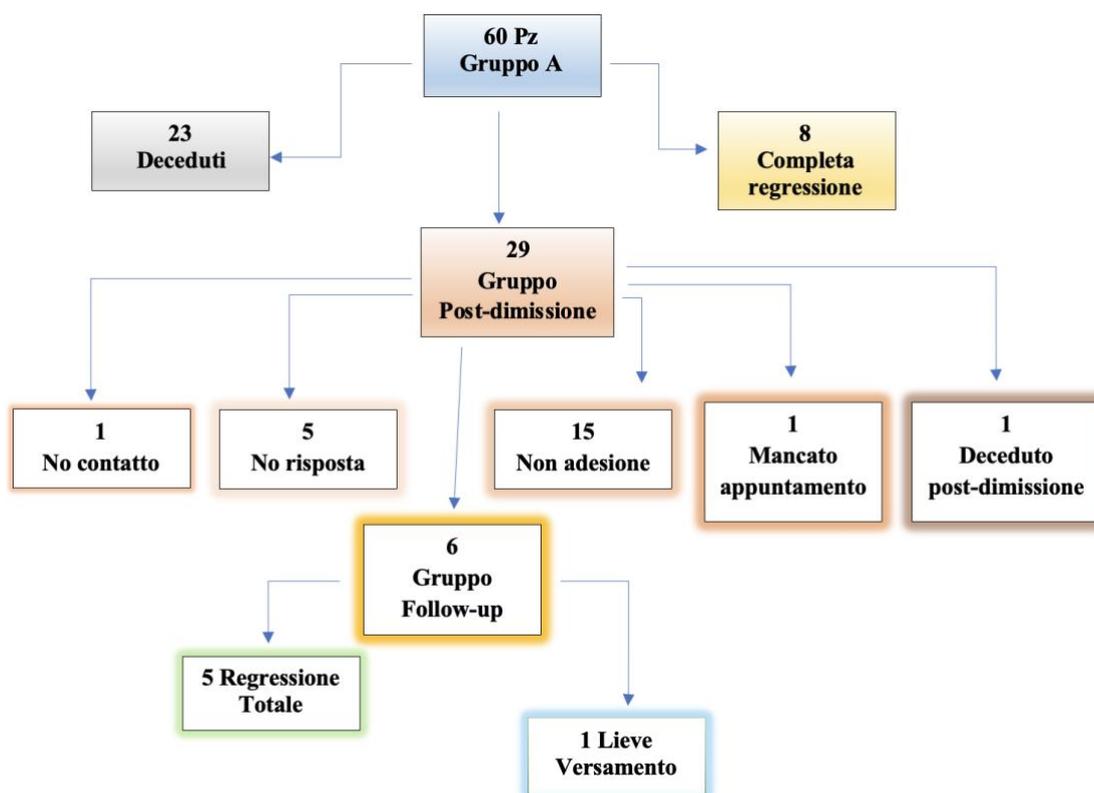


Figura 10 – Il Follow-up

Le persone a cui è stato fissato un appuntamento sono risultate essere in totale 6. I *follow-up* sono stati calendarizzati per i giorni dall'9 agosto al 13 agosto 2021.

Il controllo è avvenuto negli ambulatori dell'U.O. di Cardiologia dell'Ospedale di San Benedetto del Tronto, con la supervisione del Direttore Dott. Vito Maurizio Parato. Contattati telefonicamente i pazienti, spiegavo il motivo della chiamata e chiedevo la disponibilità per l'esecuzione della visita di controllo. A coloro che accettavano veniva fissato un appuntamento.



*Figura 11 – Esecuzione di un esame ecocardiografico di controllo*

Il giorno dell'appuntamento i pazienti erano da me accolti presso l'ambulatorio e dopo un breve colloquio di presentazione veniva eseguito un breve accertamento iniziale circa lo stato del paziente prendendo nota di eventuali terapie farmacologiche in atto.

Le variabili prese in considerazione per il controllo post – dimissione sono state:

- ID – Codice identificativo
- *Follow-Up* – 1 = Si, 2 = No;
- Data valutazione – GG/MM/AAAA;
- Data dimissione – GG/MM/AAAA;
- Numero giorni dopo dimissione – Valore numerico;
- Persistenza versamento pericardico – 1 = Si, 2 = No;
- Tipo di versamento:
  - Circonferenziale – 1 = Si, 2 = No;
  - Saccato – 1 = Si, 2 = No;
- Sede:
  - Anteriore – 1 = Si, 2 = No;
  - Postero–Laterale – 1 = Si, 2 = No;
- Tamponante – 1 = Si, 2 = No;
- Massimo spazio ecoprivo in diastole – espresso in millimetri (mm)
- Farmaci Antinfiammatori in terapia (corticosteroidi o FANS o colchicina) – 1 = Si, 2 = No;
- Versamento pleurico – 1 = Si, 2 = No.

Si è letto, spiegato e fatto firmare il consenso informato per l'effettuazione del controllo e il consenso al trattamento dei dati personali e sensibili (ALLEGATO 3).

Rilevavo e annotavo la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, eseguivo l'elettrocardiogramma e l'ecocardiogramma, sotto la supervisione del Dott. Parato.

#### **4.4. ANALISI STATISTICA**

Tutti i valori sono riportati come n (%), per le variabili dicotomiche e discrete, e come media  $\pm$  DS per le variabili continue.

L'associazione tra pericardite e variabili dicotomiche è stata valutata mediante test Chi-Quadro.

Allo scopo di evidenziare i fattori predittivi pericardite, sono stati eseguiti diversi modelli di analisi multivariata (regressione logistica) inserendo come covariate i fattori di rischio cardiovascolare, l'età, il sesso, la durata di intubazione, la durata della degenza.

Tutte le analisi sono state eseguite utilizzando SPSS versione 15 per Windows (Chicago.illinois).

## 4.5. RISULTATI

Dei 170 pazienti arruolati, 51 erano femmine (30%) e 119 erano maschi (70%).

L'età media di tutti i pazienti era  $67,6 \pm 13,3$  (femmine:  $70,5 \pm 16,2$ ; maschi:  $66,4 \pm 11,7$ ).

Di 170, n. 60 pazienti avevano una diagnosi di pericardite acuta (32,2%).

**Gruppo A** (pazienti con pericardite acuta) costituito da 60 pazienti, età  $69,2 \pm 12,6$ , 39 (65%) maschi (età  $69,3 \pm 10,6$ ), 21 (35%) femmine (età  $69,1 \pm 16,0$ ). Su 60, solo 6 avevano un versamento pericardico  $>10$  mm (10%); i restanti pazienti del gruppo A (90%) hanno avuto un lieve versamento pericardico ( $<10$  mm). Nessun paziente aveva versamento tamponante.

**Gruppo B** (pazienti liberi da pericardite) comprendeva 110 pazienti, età  $66,7 \pm 13,7$ , 80 (72,7%) maschi (età  $65,0 \pm 12,1$ ), 30 (27,3%) femmine (età  $71,4 \pm 16,6$ ).

La Tabella 2 riporta i dati demografici, clinici, ecografici e di laboratorio relativi ai due gruppi. Dimostra, inoltre, l'esito del confronto statistico nei due gruppi riferito a tutte le variabili esplorate.

Tabella 2 – Dati demografici, clinici ecocardiografici e di laboratorio del campione in studio - Risultati

	Gruppo A (60 pz)	Gruppo B (110 pz)	<i>p value</i>
Età	69,2 ( $\pm$ 12,6)	66,7 ( $\pm$ 13,7)	0,2
Genere maschile	39 (65%)	80 (72,7%)	NS
Genere femminile	21 (35%)	30 (27,3%)	NS
BMI	30 ( $\pm$ 5,6)	29,3 ( $\pm$ 5,6)	0,4
PAS al momento del ricovero (mmHg)	133,8 ( $\pm$ 22,8)	134,8 ( $\pm$ 22,9)	0,02
PAD al momento del ricovero (mmHg)	74,9 ( $\pm$ 12,9)	74,6 ( $\pm$ 12,6)	NS
FC (b/m) al momento del ricovero	85,3 ( $\pm$ 20)	79,1 ( $\pm$ 15,5)	NS
Ritmo sinusale al ricovero	56 (93,3%)	101 (91,8%)	0,7
Ritmo alternativo al ricovero	4 (6,7%)	9 (8,2%)	NS
Eventi CV precedenti	9 (15%)	25 (22,7%)	0,01
Fattori di rischio CV (>1)	41 (68,3%)	75 (68,2%)	NS
Trattamento pre-ospedaliero con FANS o corticosteroidi	30 (50%)	58 (52,7%)	
Intubazione oro-tracheale	38 (63,3%)	64 (58,2%)	NS
Durata intubazione OT (giorni)	13,5 ( $\pm$ 7,7)	10,3 ( $\pm$ 5,3)	0,01
Durata totale della degenza ospedaliera (giorni)	24 ( $\pm$ 18,4)	19,1 ( $\pm$ 11,9)	0,03
TTE - Frazione di eiezione del ventricolo sinistro normale (%)	55 (91,7%)	103 (93,6%)	NS
Globuli bianchi (x10 <sup>9</sup> /L)	18,9 ( $\pm$ 10,9)	16,1 ( $\pm$ 7,7)	0,05
Emoglobina (gr/dl)	9,8 ( $\pm$ 2,3)	10,6 ( $\pm$ 2,0)	0,01
Conta piastrinica (x1000)	171,5 ( $\pm$ 71,7)	165,4 ( $\pm$ 83,5)	0,6
Proteina C-reattiva (mg/dL)	17,3 ( $\pm$ 10,6)	17,6 ( $\pm$ 12,5)	0,8
D-dimero (mcg/mL)	6,8 ( $\pm$ 12,7)	4,3 ( $\pm$ 5,1)	0,07
NT-proBNP (pg/ml)	4580,5 ( $\pm$ 8556,2)	2746,4 ( $\pm$ 5923,8)	0,1
Troponina T (pg/ml)	194,3 ( $\pm$ 852,5)	60,7 ( $\pm$ 146,1)	0,1
Livello di creatinina (mg/dL)	1,6 ( $\pm$ 1,2)	1,4 ( $\pm$ 1,0)	0,5
Fibrinogeno (mg/dL)	747,8 ( $\pm$ 244,3)	737,1 ( $\pm$ 263,5)	0,8
LDH (U/L)	430,3 ( $\pm$ 162,0)	446,5 ( $\pm$ 161,5)	NS
Morti in ospedale	23 (38,3%)	44 (40%)	0,4

Come è possibile evidenziare nella tabella sopra esposta:

- 1) i pazienti del gruppo A (con pericardite) avevano una maggior durata del tempo di intubazione (differenza significativa) rispetto al gruppo B ( $p < 0,01$ ) (Figura 12);
- 2) i pazienti del gruppo A avevano una maggior durata totale della ospedalizzazione (differenza significativa) rispetto al gruppo B ( $p < 0,03$ ) (Figura 13);
- 3) i pazienti del gruppo A avevano valori D-dimero significativamente più elevati rispetto al gruppo B ( $p < 0,07$ ) (Figura 14);
- 4) i pazienti con pericardite (gruppo A) avevano valori significativamente inferiori di emoglobina ( $p < 0,01$ ) e significativamente più elevati di globuli bianchi ( $p < 0,05$ ) (Figura 15 e Figura 16);
- 5) per tutte le restanti variabili la differenza tra i due gruppi non era significativa.

Nell'analisi di regressione logistica l'unica variabile predittiva di pericardite è risultata la durata in giorni di intubazione ( $p < 0,04$ , OR= 1,075 e IC95% 1-1,15).

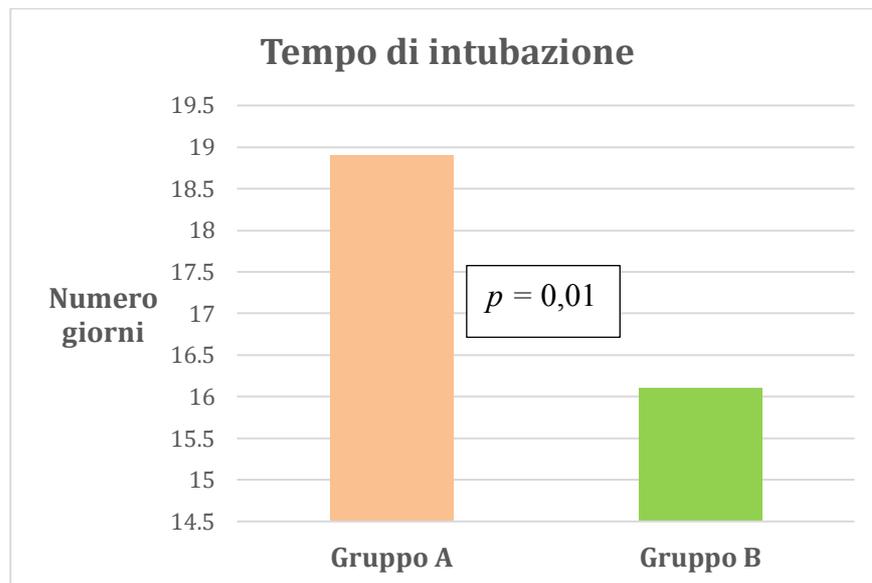


Figura 12 – Grafico numero giorni intubazione gruppo A e gruppo B

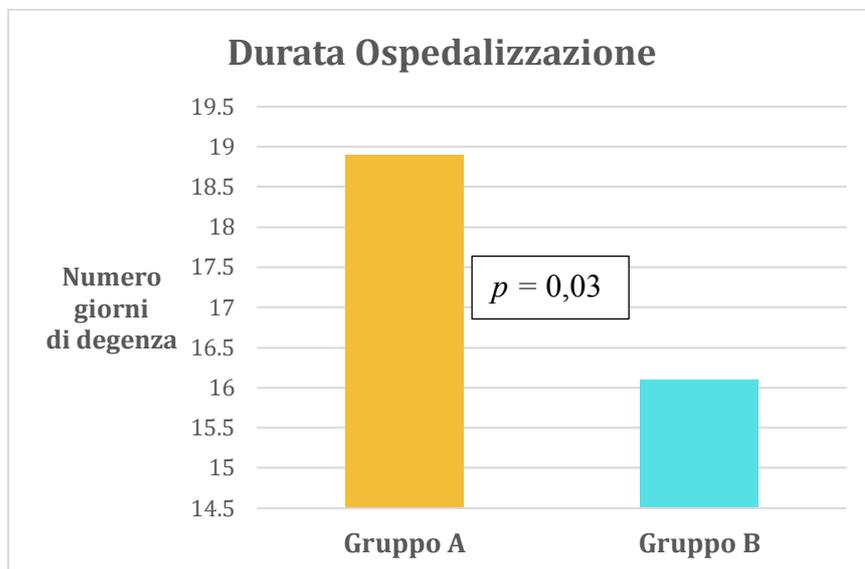


Figura 13 – Grafico giorni durata ospedalizzazione gruppo A e gruppo B

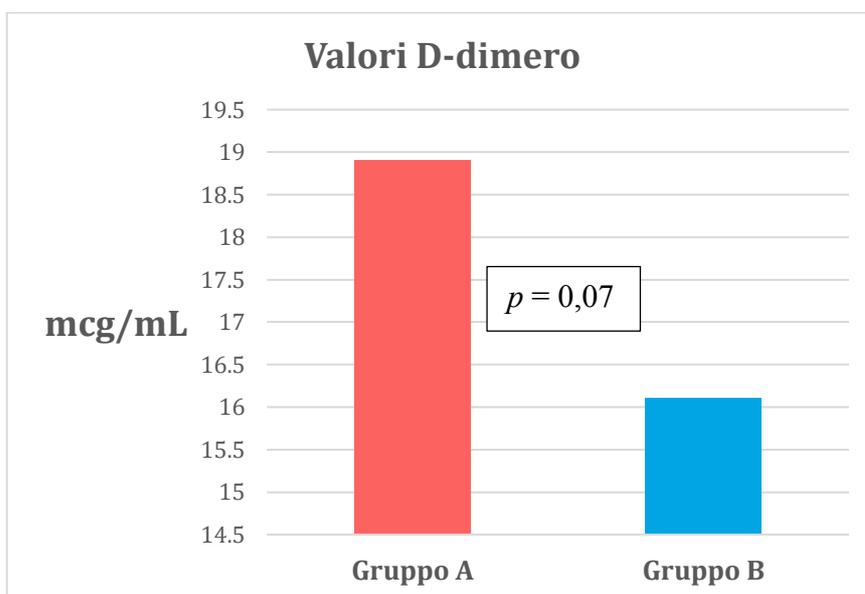


Figura 14 – Grafico valori D-dimero gruppo A e gruppo B

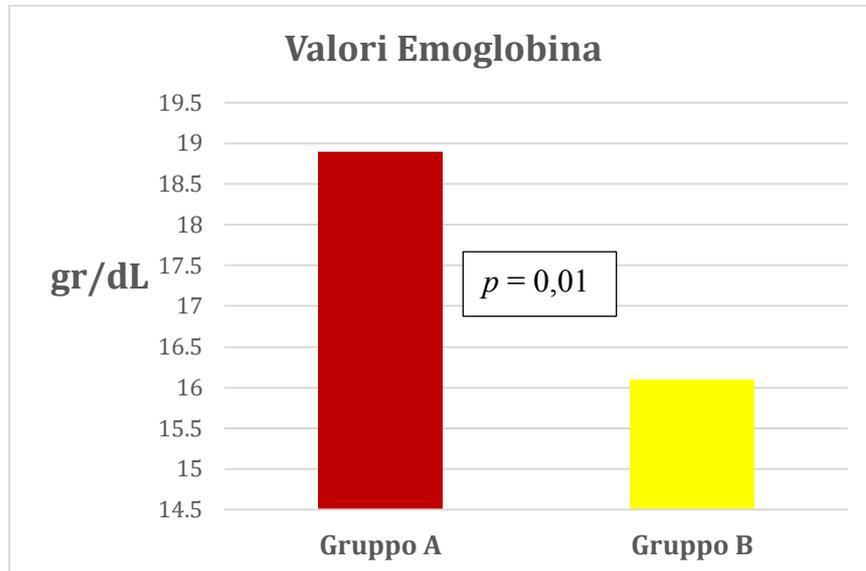


Figura 15 – Grafico valori Emoglobina gruppo A e gruppo B

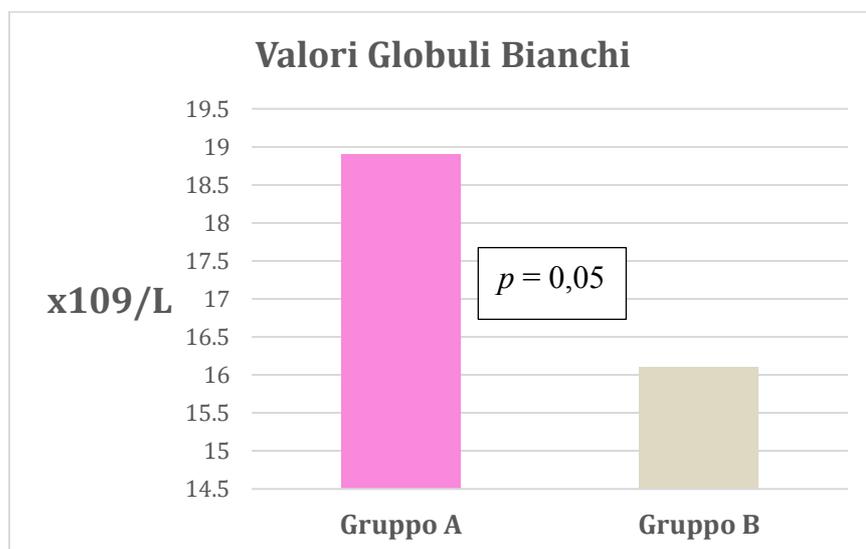


Figura 16 – Grafico valori Globuli Bianchi gruppo A e gruppo B

#### 4.5.1. RISULTATI DEL FOLLOW-UP

Al controllo post-dimissione, di 6 pazienti pervenuti, nessuno mostrava versamento pleurico, mentre, solo in un soggetto persisteva la presenza di versamento pericardico diastolico, saccato e non tamponante, in sede postero-laterale, di massimo 5 mm, a distanza di 159 giorni dalla dimissione.

Durante l'accertamento, una signora di 78 anni, non fumatrice, di corporatura media e autonoma in tutte le attività, riferiva di aver contratto la malattia da COVID-19 in forma

lieve, difatti la sua degenza ospedaliera è stata molto breve (2 giorni). Riferiva assenza di dolore, ma presentava affaticamento a seguito di sforzi fisici per cui le è stato necessario trasferirsi da sua figlia per poter essere assistita.

Alla luce di quanto emerso, si è redatto il piano di assistenza infermieristica che segue al  
CAPITOLO 5.

## 4.6. DISCUSSIONE

La tesi sin qui esposta, documenta che la presenza di complicanze cardiovascolari nel COVID-19 è una realtà ad elevato impatto sia sul sistema sanitario nazionale che sulla prognosi stessa dei singoli pazienti.

Il primo dato su cui porre l'attenzione è la *percentuale* elevata di pazienti che nella nostra casistica presentava la complicanza PERICARDITE ACUTA, identificata tramite dispositivo a ultrasuoni, dalla presenza di versamento pericardico di differente grado. Tale percentuale era pari al 35,3%, molto superiore ad altre casistiche pubblicate in letteratura. Da evidenziare, che in molte casistiche, la diagnosi di versamento pericardico era posta soltanto attraverso la TC del torace, come riportato da Li K. Et al. (2020) il quale riferiva una percentuale di 4,8%.

Si noti come la diagnosi di versamento pericardico richieda come indagine di prima scelta l'ecocardiografia in quanto versamenti di piccola dimensione (2-3 mm) non sono visibili all'esame TC.

Questo può essere un motivo a supporto della percentuale decisamente più elevata riscontrata nel nostro studio osservazionale.

L'analisi delle variabili riportate in Tabella 2 ha poi consentito di evidenziare come nei pazienti complicati da pericardite, il *tempo di intubazione* è risultato significativamente maggiore. Ciò può essere spiegato in differenti modi:

- 1) la presenza di versamento pericardico condiziona negativamente l'emodinamica e soprattutto il riempimento delle camere cardiache, portando a un utilizzo più frequente di farmaci inotropi che allungano lo stato critico del paziente e quindi i tempi di intubazione;
- 2) la presenza di versamento pericardico può essere indice di una tempesta citochinica di proporzioni maggiori, e quindi di una compromissione respiratoria più severa che condiziona a sua volta i tempi di intubazione. A favore di una risposta citochinica potenziata vi è una conta dei globuli bianchi più elevata nei pazienti con pericardite, tale differenza rispetto al gruppo controllo è risultata statisticamente significativa.

Per quanto concerne il tempo totale di degenza, esso è risultato significativamente maggiore nel gruppo di pazienti con pericardite rispetto ai controlli. Anche in questo caso la spiegazione è molteplice:

- 1) la presenza di pericardite rappresenta un caso a gestione più complessa in cui il monitoraggio del versamento pericardico è parte integrante del *management* complessivo;
- 2) in molti casi il grado di versamento e la sua riduzione o incremento influiscono sul giudizio di dimissibilità del paziente;
- 3) in molti casi la pericardite genera sintomi post-intubazione non presenti in altri pazienti e che condizionano il decorso intraospedaliero.

Anche nei parametri ematochimici è stata riscontrata differenza significativa tra i due gruppi esaminati, nello specifico nel valore dell'emoglobina che è risultato mediamente inferiore nel gruppo con pericardite acuta.

I valori di picco della troponina e del NT-proBNP sono più elevati nel gruppo con pericardite acuta, anche se la differenza non raggiunge la significatività statistica. Tale differenza è facilmente spiegabile con la presenza di una complicanza cardiaca rilevata con ecocardiografia e con il relativo interessamento del miocardio sottostante i foglietti pericardici.

La letteratura ha già validato la troponina come indice prognostico negativo nel paziente con COVID-19 (Sandoval, Januzzi, & Jaffe, 2020) (Piccioni, et al., 2020). Nei pazienti con pericardite acuta indotta da COVID-19 l'elevazione della troponina e del peptide natriuretico decretano una prognosi peggiore.

È risultato, inoltre, che il D-dimero è più elevato nel gruppo con pericardite acuta a conferma di uno stato ipercoagulativo più spiccato.

Tali dati sono supportati, nel nostro studio, da un dato di mortalità elevato nel gruppo con pericardite acuta, pari a 23 casi su 60 (38%).

In tal senso la pericardite acuta impatta pesantemente sulla prognosi del paziente con COVID-19.

## 4.7. CONCLUSIONE

La pericardite è una frequente complicanza cardiovascolare di COVID-19 (35,3% nel nostro studio). Può avere implicazioni cliniche e prognostiche.

L'infermiere può contribuire alla gestione del paziente COVID-19 con complicanze cardiovascolari:

- 1) nell'acquisizione di immagini e filmati ecocardiografici che consentono al medico di porre la corretta diagnosi;
- 2) nel monitoraggio quotidiano dei reperti cardiovascolari utili per gestire la terapia e portare il paziente alla guarigione.

Alcune considerazioni vanno riservate al ruolo dell'infermiere laureato nel contesto organizzativo messo in campo per la gestione della pandemia da COVID-19.

L'*expertise* acquisito sul campo, nella esecuzione di un'ecoscopia cardiaca a letto del paziente, ha facilitato il compito del medico nella diagnosi di complicanze cardiovascolari.

Nel caso della esperienza testé riportata, è stato possibile rilevare che una tecnica diagnostica come l'ecocardiografia non perde la sua potenza quando utilizzata da un infermiere esperto, ciò se si semplificano i reperti da monitorare.

Nel nostro caso il riscontro di uno spazio ecoprivo pericardico risulta abbastanza semplice da rilevare e quindi l'errore diagnostico è scarsamente probabile.

È noto a tutti lo sforzo compiuto dagli infermieri italiani e di tutto il mondo nella pandemia iniziata in marzo 2020. Gli infermieri ricoprono un ruolo chiave nel sistema sanitario, sono gli operatori sanitari a più stretto contatto con il paziente perlopiù in situazioni dolorose. Oltretutto sono esposti a pericoli di ogni genere, difatti, agli inizi della crisi sanitaria mondiale, i professionisti hanno dovuto far fronte, anche, alla scarsa reperibilità dei dispositivi di protezione individuale, con la possibilità di infettarsi e di sviluppare, quindi, la malattia.

Da una notizia ANSA del marzo 2021, il bilancio mondiale della categoria infermieri deceduti a causa dell'infezione da COVID-19 è di almeno 3000 professionisti. Il

Consiglio Internazionale degli Infermieri (*International Council of Nurses – ICN*) precisa che tale numerosità potrebbe essere sottostimata a causa dell'assenza di dati.

Questa epidemia globale ha gravato maggiormente sulle terapie intensive. La richiesta di professionisti formati per lavorare in tali *setting* operativi, è stata di gran lunga superiore alle possibilità di mercato, ciò, ha incrementato il carico di lavoro già di per sé gravoso.

Gli infermieri hanno dimostrato capacità di adattamento impensabili in così breve tempo, hanno rivoluzionato i modelli di assistenza garantendo costantemente la loro presenza.

L'impegno degli infermieri italiani e mondiali nella pandemia ancora in corso si evidenzia in ogni campo, anche nel supporto al medico per la diagnosi e il monitoraggio quotidiano delle complicanze cardiovascolari.

Alla luce dei fatti, concludo che la formazione continua e avanzata è anzitutto garanzia di assistenza infermieristica qualitativamente elevata, inoltre, contribuisce allo sviluppo e elevazione professionale.

Ritengo, nella mia piccola esperienza, di aver contribuito a rendere valide queste affermazioni.

## CAPITOLO 5

### PIANIFICAZIONE DELL'ASSISTENZA INFERMIERISTICA CON TASSONOMIE NANDA – I, NOC E NIC

Data la persistenza del versamento pericardico nella paziente, si è provveduto a stilare il piano assistenziale sulla base dell'alterazione del quarto modello funzionale della salute di Gordon: modello di attività ed esercizio fisico.

#### **DIAGNOSI INFERMIERISTICA (NANDA):**

##### **00092 – Intolleranza all'attività**

Definizione: Energie fisiche o psichiche insufficienti per continuare a portare a termine le attività quotidiane necessarie o desiderate.

Caratteristiche definenti: Dispnea o malessere da sforzo, *fatigue* o debolezza generalizzata.

#### **RISULTATI – NOC:**

**Conservazione dell'energia (0002)**: azioni personali per gestire l'energia necessaria a intraprendere e proseguire una determinata attività.

**Resistenza (0001)**: capacità di sostenere nel tempo un'attività.

**Riposo (0003)**: quantità e modelli di riduzione dell'attività per favorire il ristoro fisico e mentale.

**Tolleranza all'attività (0005)**: risposte ai movimenti corporei (che richiedono dispendio di energia) nello svolgimento delle attività di vita quotidiana necessarie o desiderate.

#### **INDICATORI DI RISULTATO:**

La paziente è in grado di svolgere attività abituali, come dimostrato da: tolleranza all'attività, resistenza, conservazione dell'energia, cura di sé nelle attività di vita quotidiana.

#### **INTERVENTI NIC:**

**Assistenza cardiaca: riabilitazione (4046)**

**Assistenza nella cura di sé: attività strumentali di vita quotidiana (1805):** assistere ed educare una persona nello svolgimento delle attività strumentali della vita quotidiana (IADL) per esercitare le proprie funzioni in casa o nella comunità.

**Esercizio fisico terapeutico: controllo muscolare (0226):** applicazione di specifici protocolli di attività o di esercizi per migliorare o ripristinare il controllo dei movimenti del corpo.

**Gestione dell'energia (0180):** regolazione dell'utilizzo dell'energia per trattare o prevenire la *fatigue* e ottimizzare le varie funzioni.

**Sostegno nel mantenimento della casa (7180):** sostegno all'assistito/alla famiglia al fine di mantenere pulito, sicuro e piacevole l'ambiente in cui vive.

#### **ATTIVITÀ INFERMIERISTICHE – VALUTAZIONE MIRATA E CONTINUA**

Valutare la motivazione e il desiderio di aumentare l'attività;

Monitorare la risposta cardiocircolatoria all'attività (ad esempio: tachicardia, dispnea, sudorazione, pallore);

Monitorare la risposta dell'assistito all'ossigeno (ad esempio: frequenza polso, ritmo cardiaco e frequenza respiratoria) durante la cura di sé o le attività infermieristiche;

Monitorare le entrate nutrizionali per garantire adeguate risorse energetiche;

Incoraggiare la persona a eseguire le attività della vita quotidiana al proprio livello di capacità;

Incoraggiare l'indipendenza dell'assistito ma intervenire quando non è in grado di eseguire una determinata attività;

Istruire i familiari o *caregiver* a incoraggiare l'indipendenza intervenendo quando l'assistito non è in grado di eseguire una determinata attività.

#### **DIAGNOSI INFERMIERISTICA (NANDA):**

##### **00146 – Ansia**

Definizione: Vago senso di disagio o di timore, accompagnato da risposte autonome (di origine spesso non specificata o sconosciuta alla persona); senso di apprensione causato dalla percezione di un pericolo che non permette alla persona di adottare misure idonee ad affrontare la minaccia.

Caratteristiche definenti:

*Comportamentali:* Agitazione; irrequietezza; diminuita produttività; esprime preoccupazione dovuta a cambiamenti negli eventi della vita.

*Fisiologiche:* Insonnia; aumento della tensione; debolezza.

*Cognitive:* Compromissione dell'attenzione; confusione mentale; difficoltà di concentrazione; dimenticanze; diminuita capacità di risolvere i problemi; paura di conseguenze non specifiche; preoccupazione.

Fattori correlati: Minaccia al concetto di sé; minaccia di cambiamento o cambiamento dello status di ruolo, della funzione di ruolo, dell'ambiente, dello stato di salute.

### **RISULTATI – NOC:**

**Livello di ansia (1211):** Gravità delle manifestazioni di apprensione, tensione o inquietudine che derivano da una causa non identificabile.

**Coping (1302):** azioni dirette a fronteggiare gli agenti stressanti che sollecitano in maniera rilevante l'attivazione delle risorse di un individuo.

**Autocontrollo dell'ansia (1402):** azioni individuali per eliminare o ridurre i sentimenti di apprensione, tensione, e inquietudine originati da una causa non identificabile.

### **INDICATORI DI RISULTATO:**

Mostra autocontrollo dell'ansia (1402), come evidenziato dai seguenti indicatori (specificare con scala da 1 a 5: mai, raramente, qualche volta, spesso, costantemente dimostrato):

- Pianifica strategie di *coping* per situazioni stressanti;
- Mantiene le prestazioni di ruolo;
- Controlla le distorsioni delle percezioni sensoriali;
- Monitora le manifestazioni comportamentali di ansia;
- Usa tecniche di rilassamento per ridurre l'ansia.

Descrive la propria ansia e i propri modelli di *coping*.

Identificherà due strategie per ridurre l'ansia.

### **INTERVENTI NIC:**

**Riduzione dell'ansia (5820):** riduzione al minimo dell'apprensione della paura, dell'inquietudine o del disagio correlati a una fonte non identificata di possibile pericolo.

**Sostegno emozionale (5270):** offrire rassicurazione, accettazione e incoraggiamento in momenti di stress.

**Tecnica calmante (5880):** riduzione dell'ansia in una persona che prova un disagio acuto.

**Terapia di rilassamento (6040):** utilizzo di tecniche che aiutano e stimolano il rilassamento al fine di diminuire una sintomatologia indesiderata quale dolore, tensione muscolare o ansia.

**Guida preventiva alle situazioni critiche (5210):** preparazione della persona assistita a una prevedibile crisi relativa allo sviluppo o situazionale.

#### **ATTIVITÀ INFERMIERISTICHE – VALUTAZIONE MIRATA E CONTINUA**

Regolarmente (o attenendosi alle indicazioni) valutare e documentare il livello di ansia della persona, comprese le reazioni fisiche;

Analizzare con l'assistito tecniche che in passato si sono dimostrate efficaci/inutili nel ridurre l'ansia.

#### **ATTIVITÀ DI EDUCAZIONE DELL'ASSISTITO E DELLA FAMIGLIA**

Sviluppare un piano educativo con obiettivi realistici, considerando la possibilità di ripetizione, di incoraggiamento e di gratificazione per i compiti appresi;

Fornire informazioni sulle risorse disponibili nella comunità, come amici, vicini, gruppi di auto-aiuto, parrocchie, strutture di volontariato e centri ricreativi;

Insegnare ai componenti della famiglia a distinguere gli attacchi di panico dai sintomi di una malattia fisica;

Rassicurare la persona attraverso il contatto e la comunicazione empatica, verbale e non;

Adottare un approccio tranquillo, senza fretta;

Sforzarsi di promuovere la coerenza tra i *caregiver* e nell'ambiente.

## BIBLIOGRAFIA

- Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Baròn-Esquivias, G., Bogaert, J., . . . Tomkowski, W. (2015, Dicembre). Linee guida ESC 2015 per la diagnosi e il trattamento delle malattie del pericardio. *G Ital Cardiol*, 16.
- Adu-Amankwaah, J., Mprah, R., Adekunle, A. O., Ndzie Noah, M., Adzika, G. K., Machuki, J. O., & Sun, H. (2021). The cardiovascular aspect of COVID-19. *ANNALS OF MEDICINE*, 53(1), 227-236.
- Alderich, J. E. (2007). Basic physics of ultrasound imaging. *Critical Care Medicine*, 35(5), S131-S137.
- Asif, T., Kassab, K., Iskander, F., & Alyousef, T. (2020). Acute Pericarditis and Cardiac Tamponade in a Patient with COVID-19: A Therapeutic Challenge. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*.
- Beckerman, J. K., Alarfaj, M., Tracy, C. M., Faiwieszewski, A. D., & Choi, A. D. (2021). Coronavirus disease 2019 (COVID-19)-associated constrictive pericarditis. *BMJ Journals*, 14(5).
- Behzad, S., Aghaghazvini, L., Radmard, A. R., & Gholamrezanezhad, A. (2020, Oct). Extrapulmonary manifestations of COVID-19: Radiologic and clinical overview. *Clinical Imaging*, 66, 35-41.
- Bierig, M. S., Ehler, D., Knoll, M. L., & Waggoner, A. D. (2006). American Society of Echocardiography Minimum Standards for the Cardiac Sonographer: A Position Paper. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 471-474.
- Blagojevic, N. R., Bosnjakovic, D., Vukomanovic, V., Arsenovic, S., Lazic, S. J., & Tadic, M. (2020). Acute pericarditis and severe acute respiratory syndrome coronavirus 2: Case report. *Int J Infect Dis.*, 180-182.
- Bromage, D. I., Cannatà, A., Rind, I. A., Gregorio, C., Piper, S., Shah, A. M., & McDonagh, T. A. (2020). The impact of COVID-19 on heart failure hospitalization and management: report from a Heart Failure Unit in London during the peak of the pandemic. *European Journal of Heart Failure*, 22(6), 978-984.

- Cairns, L., El Khaleq, Y. A., Storrar, W., & Scheuermann-Freestone, M. (2021). COVID-19 myopericarditis with cardiac tamponade in the absence of respiratory symptoms: a case report. *J Med Case Rep*, 31.
- Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. (2020, MARCH). The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nature Microbiology*, 5, 536–544.
- Del Mestre, L., Compassi, R., Badano, L. P., Monti, M., Ciani, R., Buiese, S., . . . Fioretti, P. M. (2006). Cardiac sonographers: a unique reality in Anglo-saxon countries? The experience of an Italian echo-lab which is employing them since 1984. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 798-808.
- Diacounu, R., Popescu, L., Voicu, A., & Donoiu, I. (2021, Jun 11). Subacute effusive-constrictive pericarditis in a patient with COVID-19. *BMJ Journal*, 14(6).
- Diaz-Arocutipa, C., Saucedo-Chinchay, J., & Imazio, M. (2021). Pericarditis in patients with coronavirus disease 2019: a systematic review. *Journal of Cardiovascular Medicine*.
- Dimitra, D., Nikolaos, S., Foteini, D., Panagiotis, K., Eirini, E., Marianthi, L., . . . Maria, T. (2021). Pericarditis as the Main Clinical Manifestation of COVID-19 in Adolescents. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 197-199.
- Dixit, N. M., Churchill, A., Nsair, A., & Hsu, J. J. (2021). Post-Acute COVID-19 Syndrome and the cardiovascular system: What is known? *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*.
- Elikowski, W., Malek-Elikowska, M., Fertala, N., Zawodna-Marszalek, M., Wroblewski, D., & Zytkeiwicz, M. (2021). Tablet-based limited echocardiography at COVID-19-dedicated hospital during the pandemic in the context of takotsubo syndrome. *Pol Med J*, 289, 57-59.
- Evangelista, A., Flachskampf, F., Lancellotti, P., Badano, L., Aguilar, R., Monaghan, M., . . . Nihoyannopoulos, P. (2008). European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *European Journal of Echocardiography*, 438-448.

- Farina, A., Uccello, G., Spreafico, M., Bassanelli, G., & Savonitto, S. (2020). SARS-CoV-2 detection in the pericardial uid of a patient with cardiac tamponade. *European Journal of International Medicine*.
- Furqan M. M., Verma B. R., Cremer P. C., Imazio M., & Klein A. L. (2021, June). Pericardial Diseases in COVID19: a Contemporary Review. *Current Cardiology Reports*.
- Galea, N., Marchitelli, L., Pambianchi, G., Catapano, F., Cundari, G., Birtolo, L. I., . . . Francone, M. (2021). T2-mapping increase is the prevalent imaging biomarker of myocardial involvement in active COVID-19: a Cardiovascular Magnetic Resonance study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*.
- Gatto, M., Persi, A., Tung, M., Masi, R., Canitano, S., & Kol, A. (2021). Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: A narrative review and a clinical report. *Pacing Clin Eletrophysiol*, 1607-1615.
- Gawalko, M., Kaplon-Cieślicka, A., Hohi, M., Dobrev, D., & Linz, D. (2020). COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *Int J Cariology Heart Vasculature*, 30.
- Gómez, C. A., Sun, C.-K., Tsai, I.-T., Chang, Y.-P., Lin, M.-C., Hung, I.-Y., . . . Hung, K.-C. (2021). Mortality and risk factors associated with pulmonary embolism in coronavirus disease 2019 patients: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*.
- Hua, A., O'Gallagher, K., Sado, D., & Byrne, J. (2020, Mar 7). Life-threatening cardiac tamponade complicating myo-pericarditis in COVID-19. *European Heart Journal*.
- Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., . . . Cao B. (2020, February 15). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 395.
- Inciardi, R. M., Lupi, L., Zaccone, G., Italia, L., Raffo, M., Tomasoni, D., . . . Sinagra, G. (2020, Jul 1). Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2021 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, 5(7), 819-824.
- ISTAT - ISS. (2021, 06 10). Impatto dell'epidemia COVID-19 sulla mortalità totale della popolazione residente. Anno 2020 e Gennaio-Aprile 2021.

- Joint WHO-China. (2021, March 30). WHO-convened Global Study of Origins of SARS-CoV-2: China Part. 16-56.
- Karadeniz, H., Yamak, B. A., Özger, H. S., Sezenöz, B., Tufan, A., & Emmi, G. (2020, July 30). Anakinra for the Treatment of COVID-19-Associated Pericarditis: A Case Report. *Cardiovascular Drugs and Therapy*(34), 883-885.
- Khatoun, F., Prasad, K., & Kumar, V. (2021). COVID-19 associated nervous system manifestations. *Elsevier*.
- Legrand, F., Chong-Nguyen, C., & Ghanem, N. (2020, Jul 8). Myopericarditis, Rhabdomyolysis, and Acute Hepatic Injury. Sole Expression of a SARS-CoV-2 Infection. *American Heart Association Journals*, 13(7).
- Li K., Wu J., Wu F., Guo D., Chen L., Fang Z., & Li C. (2020, June). The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia. *InvestigativeRadiology*, 55(6).
- Lima, A. R., Cardoso, C. C., Bentim, P. R., Voloch, C. M., Rossi, Á. D., Da Costa, R. M., . . . Gerber, A. (2020). Maternal SARS-CoV-2 Infection Associated to Systemic Inflammatory Response and Pericardial Effusion in the Newborn: A Case Report. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 536-539.
- Lu, H., Chen, M., Tang, S., & Yu, W. (2021). Association of coagulation disturbances with severity of COVID-19: a longitudinal study. *Hematology*, 26(1), 656-662.
- Manolis, A. S., Manolis, A. A., Manolis, T. A., Apostolopoulos, E. J., Papatheou, D., & Melita, H. (2020). COVID-19 infection and cardiac arrhythmias. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 451-460.
- Nicastro, I., Barletta, V., Conte, L., Fabiani, I., Morgantini, A., Lastrucci, G., & Di Bello, V. (2012). Professional Education, Training and Role of the Cardiac Sonographer in Different Countries. *Journal of Cardiovascular Echography*, 18-23.
- Oronsky, B., Larson, C., Hammond, T. C., Oronsky, A., Kesari, S., Lybeck, M., & Reid, T. R. (2021). A Review of Persistent Post-COVID Syndrome (PPCS). *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*.
- Parato, V. M., D'Agostino, S., Marcelli, S., Corradini, D., & Petrelli, G. (2021). SARS-CoV2 pandemic: post-lockdown subclinic cardiovascular events detected by 12-lead electrocardiogram at an Emergency Department.

- Parato, V. M., Notaristefani, C., D'Agostino, S., D'Emilio, V., Colella, S., Kadiyala, M., . . . Principi, T. (2021). COVID-19-Related Pericarditis with Pericardial Clotting as a Hallmark: Two Cases and a Review. *Journal of Cardiovascular Echography*, *31*(1).
- Peçanha, T., Goessle, K. F., Roschel, H., & Gualano, B. (2020). Social isolation during the COVID-19 pandemic can increase physical inactivity and the global burden of cardiovascular disease. *Heart and circulatory physiology*, *6*(318), 1441-46.
- Peebles, C. R., Shambrook, J. S., & Harden, S. P. (2011). Pericardial disease—anatomy and function. *The British Journal of Radiology*.
- Perera, P., Lobo, V., Williams, S. R., & Gharahbaghian, L. (2014). Cardiac Echocardiography. *Critical Care Clinics*, *30*, 47-92.
- Pérez, J. S., Girbal, L. A., Caravaca-Fontán, F., Polanco, N., Prieto, Á. S., & Andrés, A. (2021). Pericarditis secondary to COVID-19 infection in a kidney transplant recipient. *Nefrologia*, 347-364.
- Pérez-Acosta, G., Santana-Cabrera, L., Blanco-López, J., & Martín-González, J. C. (2021, May). COVID-19 myopericarditis: A case report. *Revista Clínica Española*, *221*(5), 312-313.
- Piccioni, A., Brigida, M., Loria, V., Zanza, C., Longhitano, Y., Zaccaria, R., . . . Candelli, M. (2020). Role of troponin in COVID-19 pandemic: a review of literature. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, *24*, 10293-10300.
- Pierini, S., Incampo, E., Bokor, D., Dadone, V., Ornaghi, M., Zanini, F., . . . Mancarella, S. (2020). La coagulopatia nel COVID-19: basi fisiologiche. *Giornale italiano di Cardiologia*, *21*(7), 483-488.
- Po, R., & Cook, C. J. (2021). Acute Pericarditis: Best Practices for Nurse Practitioners. *The Journal for Nurse Practitioners*(17), 441-444.
- Rauch, S., Regli, I. B., Clara, A., Seraglio, P. M., Bock, M., Poschenrieder, F., & Resch, M. (2020). right ventricular myopericarditis in covid-19: a call for regular echocardiography. *EDIZIONI MINERVA MEDICA*, 1253-4.
- Raymond, T. T., Das, A., Manzuri, S., Ehrett, S., Guleserian, K., & Brenes, J. (2020, Nov). Pediatric COVID-19 and Pericarditis Presenting With Acute Pericardial Tamponade. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.*, *11*(6), 802-804.

- Ruan, Q., Yang, K., Wang, W., Jiang, L., & Song, J. (2020, March). Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China.
- Salehi, S., Abedi, A., Balakrishnan, S., & Gholamrezanezhad, A. (2020, July). Coronavirus Disease 2021 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients. *American Journal of Roentgenology*, 215(1), 87-93.
- Sandoval, Y., Januzzi, J. L., & Jaffe, A. S. (2020). Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(10), 1244-1258.
- Sapienza Università di Roma. (s.d.). *Sapienza Università di Roma*. Tratto da UniRoma1: [https://www.uniroma1.it/sites/default/files/piano\\_formativo\\_13511\\_0.pdf](https://www.uniroma1.it/sites/default/files/piano_formativo_13511_0.pdf)
- Sauer, F., Dagrenat, C., Couppie, P., Jochum, G., & Laddet, P. (2020). Pericardial effusion in patients with COVID-19: case series. *European Heart Journal*, 4, 1-7.
- Sedlacek, O., Wagner, W., & Dempfle, C. E. (2021). COVID-19-induzierte Koagulopathien und thromboembolische Manifestationen. *Leitthema*.
- Sharifian-Dorche, M., Huot, P., Osherov, M., Wen, D., Saveriano, A., Giacomini, P. S., . . . Mowla, A. (2020). Neurological complications of coronavirus infection; a comparative review and lessons learned during the COVID-19 pandemic. *Journal of the Neurological Sciences*(417).
- SIECVI. (s.d.). Tratto da <https://www.siec.it/formazione/percorsi-formativi/>
- Sollie, Z. W., Vallepu, S. R., Jagadeesan, C. T., White, L. C., & Nagalapuram, V. (2021). Challenges in Managing Pericardial Disease Related to Post Viral Syndrome After COVID-19 Infection. *Cureus*.
- Szarpak, L., Filipiak, K., Gasecka, A., Pruc, M., Drozd, A., & Jaguszewski, M. J. (2021). Correlation between takotsubo cardiomyopathy and SARS-CoV-2 infection. *Medical Hypotheses*, 146.
- Tajbakhsh, A., Hayat, S., Taghizadeh, H., Akbari, A., Inabadi, M., Savardashtaki, A., . . . Sahebkar, A. (2020, Sep). COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert review of anti-infective therapy*, 19(3), 345-357.

- Taquet, M., Dercon, Q., Luciano, S., Geddes, J. R., Husin, M., & Harrison, P. J. (2021). Incidence, co-occurrence, and evolution of long-COVID features: A 6-month retrospective cohort study of 273,618 survivors of COVID-19. *PLOS Medicine*.
- Trichopoulos, D., Zavitsanos, X., Katsouyanni, K., Tzonou, A., & Dalla-Vorgia, P. (1983). PSYCHOLOGICAL STRESS AND FATAL HEART ATTACK: THE ATHENS (1981) EARTHQUAKE NATURAL EXPERIMENT. *The lancet*, 441-444.
- Tung-Chen, Y., Algora-Martín, A., Rodríguez-Roca, S., & Díaz de Santiago, A. (2021). COVID-19 multisystemic inflammatory syndrome in adults: a not to be missed diagnosis. *BLM Jurnas*.
- Waggoner, A. D., & Skelly, A. C. (1999). The Profession of Cardiac Sonography and the Status of Professionalization of Cardiac Sonographers. *American Society of Echocardiography*, 335-342.
- Walker, C., Peyko, V., Farrell, C., Awad-Spiritos, J., Adamo, M., & Scrocco, J. (2020). Pericardial effusion and cardiac tamponade requiring pericardial window in an otherwise healthy 30-year-old patient with COVID-19: a case report. *Journal of Medical Case Report*(158).
- World Health Organization 2020. (s.d.). Pandemic fatigue Reinvigorating the public to prevent COVID-19. *WHO Regional Office for Europe*.
- Xu, X., Yu, C., Qu, J., Zhang, L., Jiang, S., Huang, D., . . . Liu, J. (2020). Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*(47), 1275-1280.
- Yildirim, F., Yildiz Gülhan, P., & Şimsek, M. (2021). COVID-19 related acute respiratory distress syndrome: Pathological, radiological and clinical concordance. *Tuberk Toraks*, 69(3), 360-368.
- Zanchi, S., La Greca, C., Forgione, C., Bettari, L., Cortinovis, S., Pero, G., . . . Cuccia, C. (2021). Embolia polmonare e SARS-CoV-2: analisi delle caratteristiche dei pazienti ricoverati presso un centro nel nord Italia per embolia polmonare associata a COVID-19. *G Ital Cardiol*, 22(9), 704-711.

## INDICE DELLE TABELLE

Tabella 1 – Criteri di Inclusione ed Esclusione .....	28
Tabella 2 – Dati demografici, clinici ecocardiografici e di laboratorio del campione in studio - Risultati.....	36

## INDICE DELLE FIGURE

Figura 1 – Coinvolgimento cardiaco nei pazienti con malattia da COVID-19 .....	10
Figura 2 – Embolia dell'arteria polmonare .....	12
Figura 3 – Diverse forme di TTS .....	13
Figura 4 – Proposta di meccanismo del danno di conduzione cardiaca causato da SARS-CoV-2.....	15
Figura 5 – Classificazione del versamento pericardico (Adler, et al., 2015).....	18
Figura 6 – Diffusa elevazione del segmento ST e depressione del PR come segni ECG di pericardite .....	19
Figura 7 – N. 2 casi di trombosi intrapericardica .....	22
Figura 8 – Complicanza della ventilazione meccanica.....	25
Figura 9 – Campioni in studio .....	30
Figura 10 – Il Follow-up .....	31
Figura 11 – Esecuzione di un esame ecocardiografico di controllo .....	32
Figura 12 – Grafico numero giorni intubazione gruppo A e gruppo B .....	37
Figura 13 – Grafico giorni durata ospedalizzazione gruppo A e gruppo B.....	38
Figura 14 – Grafico valori D-dimero gruppo A e gruppo B.....	38
Figura 15 – Grafico valori Emoglobina gruppo A e gruppo B.....	39
Figura 16 – Grafico valori Globuli Bianchi gruppo A e gruppo B.....	39

# ALLEGATI

## ALLEGATO 1

View	Data type
Parasternal long-axis view of the LV (2D + colour Doppler + M-mode) <sup>a</sup>	Loop
Parasternal short-axis view at aortic valve level (2D + colour Doppler + M-mode) <sup>a</sup>	Loop
Parasternal short-axis view at mitral valve level (2D) <sup>a</sup>	Loop
Parasternal short-axis view at mid-papillary level (2D)	Loop
Parasternal RV inflow-tract view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Parasternal RV outflow-tract view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Apical four-chamber view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Apical five-chamber view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Apical two-chamber view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Apical long-axis view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup>	Loop
Subcostal four-chamber view (2D + colour Doppler) <sup>a</sup> -atrial septum	Loop
Subcostal-inferior vena cava collapse during inspiration or sniff (+M-mode)	Loop
Suprasternal long-axis view of the aortic arch (2D + colour Doppler) <sup>a,b</sup>	Loop
Transmitral velocities (PW Doppler)	Spectral Doppler (still frame)
LV outflow tract velocities (PW Doppler)	Spectral Doppler (still frame)
Transaortic/outflow tract velocities (CW Doppler)	Spectral Doppler (still frame)
Tricuspid regurgitant velocities (CW Doppler)	Spectral Doppler (still frame)
Transpulmonary velocities (PW Doppler)	Spectral Doppler (still frame)
Tissue Doppler on mitral annulus (septal, lateral velocities)	Spectral Doppler (still frame)

<sup>a</sup>Doppler studies with colour-flow imaging may be performed at the end of the grey-scale (B-mode) imaging. M-mode optional in still frames and not necessary in both long- and short-axis views.

<sup>b</sup>In adults this projection may not always be required.

Abbreviations: LV, left ventricle; 2D, two-dimensional echocardiography; PW, pulsed-wave Doppler; CW, continuous-wave Doppler.

(Evangelista, et al., 2008)



**UNIVERSITÀ  
POLITECNICA  
DELLE MARCHE**



**ASUR  
marche 5  
area vasta n. 5**

Al Direttore DMO dell'Asur Marche Area Vasta 5  
Dott. VIVIANI GIAN CARLO

Al Direttore UOC CARDIOLOGIA - SBT  
Dott. VITO MAURIZIO PARATO

Al Direttore delle Professioni Sanitarie Area Infermieristica ed ostetrica  
Dott.ssa LA ROCCA M. ROSA

Al Coordinatore Inf.co. UO. CARDIOLOGIA - SBT  
Dott. VAGNONI IDA

Regione Marche  
**Azienda Sanitaria Unica Regionale**  
AOO: Registro ASUR AREA VASTA 5 - ASCI

**0059915 | 20/07/2021**  
**ASURAV5 | S.A.G.C. | A**

**OGGETTO:** domanda autorizzazione raccolta dati per elaborazione Tesi di Laurea

Il/la sottoscritto/a MARIA CHIARA GALERI iscritto/a al III anno del Corso di Laurea in Infermieristica dell'UNVPM, sede di Ascoli Piceno.

**CHIEDE**

La VS autorizzazione a condurre un'indagine prospettica / retrospettiva dal titolo Veramento Psicocardico COVID-19 completato con finalità di DT di laurea in Infermieristica.

L'indagine avverrà presso la UO/Servizio CARDIOLOGIA Presidio ospedaliero di San Benedetto, attraverso la consultazione/somministrazione di Cartelle cliniche elettroniche - Fogli di UP SOMMINISTRAZIONE DI QUESTIONARI collezia dati ESAMI STRUMENTALI E DIAGNOSTICI.

La raccolta dei dati è prevista per il periodo 15/9/2020 - 31/5/2021 E 01/06/2021 - 30/9/2021 e verrà realizzata secondo la vigente normativa, attenendosi alle indicazioni fornite dalle norme di Buona Pratica Clinica (decreto Ministero della Sanità 14 Luglio 1997) nonché a quelle per la tutela delle persone e di altri soggetti rispetto al trattamento dei dati personali (Regolamento Europeo UE n. 679/2016; D. Lgs. n. 196/2003, così come adeguato dal D. Lgs. n. 101/2018) e non esporrà i pazienti a nessun rischio.

I dati raccolti dalla presente indagine saranno trattati nel rispetto della riservatezza dei dati personali, successivamente soggetti ad elaborazione statistica e quindi trasformati in forma totalmente anonima e, in questa forma, eventualmente inseriti in pubblicazioni e/o presentati in congressi, convegni e seminari a carattere scientifico.

Al fine di chiarire maggiormente gli scopi dello studio si allega la scheda di raccolta dati/questionario ecc. per la rilevazione dei dati.

Dott.ssa Alessandra Nisli  
Direzione medica di POU  
ASUR Marche Area Vasta 5 - San Benedetto del Tronto  
ASL SN1 C6604809 Tel. 0735/793528

Distinti saluti

Luogo e Data Ascoli Piceno 20/07/2021 Direttore DMO Area Vasta [Firma]

Studente [Firma] Direttore UOC/Servizio DR. PARATO VM

Relatore DR. PARATO V.M. Direttore Professioni Sanitarie [Firma]

[Firma]  
Dott. Vito Maurizio Parato  
Direttore FF  
UOC Cardiologia ad indirizzo riabilitativo  
ASUR Marche AV5  
C.F. PRTVMR038121190

CdL in Infermieristica  
Sede di Ascoli Piceno

Presidente Prof. Giorgio Barbatelli  
Direttore ADP Dott. Stefano Marcelli

Via degli Iris, 1  
Ascoli Piceno - 63100 / Italia  
Tel/Fax 0736/344879  
email: [fac.med.ascoli@univpm.it](mailto:fac.med.ascoli@univpm.it)  
[www.univpm.it](http://www.univpm.it)  
[www.med.univpm.it](http://www.med.univpm.it)

### ALLEGATO 3

#### DICHIARAZIONE DI CONSENSO INFORMATO

Studio di follow-up del versamento pericardico in pazienti con pregressa infezione da COVID-19

Il presente studio si vuole valutare lo stato di salute e gli esiti successivi in pazienti con pregressa infezione da COVID-19 mediante un follow-up nel quale verranno rilevati parametri vitali quali pressione arteriosa, attività cardiaca mediante elettrocardiogramma ed ecocardiogramma. Potrebbero essere poste domande circa lo stato di salute della persona.

Il/la sottoscritto/a \_\_\_\_\_ nato/a a \_\_\_\_\_  
il \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ residente a \_\_\_\_\_ in  
via \_\_\_\_\_ n. \_\_\_\_\_  
mail \_\_\_\_\_ cell \_\_\_\_\_.

dichiara di essere a conoscenza che:

- la ricerca si pone l'obiettivo di indagare lo stato di salute attuale della persona e raccogliere dati rilevanti ai fini della stessa;
- ogni partecipante è libero/a di chiedere chiarimenti sulla procedura di raccolta dati e su qualsiasi aspetto dello studio al responsabile della ricerca o a un suo delegato;
- l'attività di ricerca non comporterà alcun pericolo o rischio, temporaneo o permanente, per il benessere psico-fisico dei partecipanti;
- ogni partecipante è libero/a di abbandonare la seduta in qualsiasi fase della ricerca;
- il rifiuto a partecipare o l'abbandono alla partecipazione alla ricerca non comporteranno alcuna conseguenza negativa per il partecipante;
- la ricerca è condotta nel rispetto della persona e della propria privacy;
- la ricerca ha ottenuto il consenso da parte della direzione sanitaria dell'AV5.

Dichiara inoltre:

- di essere maggiorenne;
- di aver letto con attenzione e compreso compiutamente tutti i punti della precedente dichiarazione;
- di aver potuto porre tutte le domande necessarie al responsabile della ricerca o ad un suo delegato e aver ottenuto risposte esaurienti;
- di dare il proprio consenso a partecipare alla ricerca.

Data \_\_\_\_\_

FIRMA \_\_\_\_\_

CONSENSO AL TRATTAMENTO DEI DATI PERSONALI E SENSIBILI

(ARTT. 13 E 23 DEL D.LGS. 196/2003)

Il/la sottoscritto/a \_\_\_\_\_

acconsente

non acconsente

al trattamento dei propri dati personali e sensibili, raccolti nell'ambito della presente ricerca, nei termini e modi indicati nei seguenti punti e nel rispetto della normativa vigente applicabile:

- i dati raccolti verranno utilizzati per lo svolgimento della ricerca descritta in premessa e trattati successivamente in modo che non sia incompatibile con tale finalità;
- i dati personali raccolti verranno elaborati in forma anonima;
- i risultati saranno diffusi in forma aggregata e con ogni cautela necessaria a evitare la identificabilità dei partecipanti;
- la comunicazione a soggetti terzi e/o la pubblicazione per scopi scientifici potranno avvenire soltanto dopo che i dati medesimi saranno stati resi anonimi, a cura e sotto la responsabilità diretta del titolare della ricerca;
- tutti i ricercatori coinvolti nella raccolta dei dati sono vincolati alla segretezza sull'identità dei partecipanti;
- i dati raccolti verranno conservati in una forma che consenta l'identificazione degli interessati per un arco di tempo non superiore al conseguimento delle finalità per le quali sono trattati;
- ogni partecipante gode di tutti i diritti riconosciuti dalla normativa vigente applicabile.

Data \_\_\_\_\_

FIRMA \_\_\_\_\_

RESPONSABILE DELLA RICERCA: Maria Chiara Galieni.  
tel: 3405123552 ; e.mail: maria\_kiara@hotmail.it

## **RINGRAZIAMENTI**

Inutile dire che questo elaborato non è frutto esclusivamente del mio lavoro. Senza il sostegno e l'aiuto di molti non sarebbe stato così completo e (spero) valido.

Pertanto, è per me doveroso ringraziare coloro che hanno contribuito, con il loro instancabile supporto alla realizzazione dello stesso.

Un ringraziamento particolare va al mio relatore Dott. Vito Maurizio Parato per la fiducia e l'opportunità donatami, per la sua pazienza, per i suoi indispensabili consigli, per le conoscenze trasmesse durante tutto il percorso.

Un grazie speciale alla mia correlatrice Dott.ssa Valentina Simonetti per i suoi preziosi consigli e per avermi suggerito puntualmente le giuste modifiche da apportare all'elaborato.

Un sentito grazie al Direttore del corso di laurea Dott. Stefano Marcelli per la disponibilità e l'affetto mostrato in questi tre anni accademici.

Devo ringraziare tutta l'U.O. di Cardiologia di San Benedetto del Tronto per l'affetto mostrato in questi tre anni, i medici che pazientemente mi hanno aiutata, tutti gli infermieri, gli OSS ed il personale della Formula Servizi (Elvira, Stefano, Giuseppina e Silvia vi porterò sempre con me).

Ringrazio infinitamente mia madre e mio padre, mia sorella Morena, i miei amati nipoti Caterina e Emanuele che hanno contribuito a sostenermi nella vita e non solo nel percorso universitario, sono il mio porto sicuro.

Grazie ai miei cari nonni (in particolare a nonna Caterina anche lei infermiera!). Ai parenti, zii e zie, cugini e cugine e nipoti (insomma siamo numerosi in famiglia!).

Grazie a Roberta ed Enrico per il bene e per il supporto (soprattutto Enrico che è stato costretto ad ascoltarmi quando studiavo per gli esami e mentre facevo lezione a distanza!).

A Marco, che sia nei momenti più floridi che in quelli più delicati ha creduto in me e talvolta con il suo fare redarguente ma al contempo amorevole mi ha incentivata a fare del mio meglio in ogni occasione. Grazie amore mio.

E come non ringraziare la famiglia di Marco sempre premurosa ed incoraggiante, specialmente Mara che è stata di fondamentale supporto soprattutto nella prima fase dell'elaborazione della tesi.

Un grazie unito ad un augurio speciale va ai miei colleghi e colleghe con cui ho condiviso l'intero percorso universitario, abbiamo gioito e festeggiato, ma abbiamo anche superato momenti difficili insieme.

Un grazie va anche ai (ora posso dirlo) colleghi infermieri e colleghe infermiere che hanno contribuito ad alimentare la mia passione per questa professione e che mi hanno sempre spronata ed incoraggiata. Siete speciali e siete stati fondamentali.

Un enorme ringraziamento è lecito e doveroso farlo a coloro che chiamo amici! Le perle preziose che Dio ha messo sul mio cammino.

L'unico nome che farò obbligatoriamente (gli altri mi perdoneranno) è Fr. Stefano, a cui devo la concreta realizzazione di questo lavoro. Il suo contributo ha donato armonia ai periodi e ai paragrafi dell'elaborato e non solo.

Ringrazio lui e tutti i suoi confratelli e consorelle per avermi sostenuta spiritualmente ed umanamente.

Poi ringrazio le mie care "Consigliere" che hanno avuto parole di conforto quando necessario e hanno mostrato piena fiducia in me interpellandomi ogniqualvolta sussistevano problematiche riguardo i loro problemi di salute!

Un singolo grazie a tutta la "Rosa di Gerico" per esserci!

A tutti i miei amici ed amiche che hanno collaborato con me per far sì che tutto ciò potesse realizzarsi.

A chi mi è stato vicino fisicamente ma anche a chi mi ha sostenuto a distanza.

Nella mia mente e nel mio cuore c'è il nome di ognuno di voi.

Infine, voglio ringraziare tutte le persone e tutti i pazienti che ho conosciuto in questi anni, ognuno è un pezzetto di quello che sono oggi.

A Dio!

Maria Chiara Galieni