



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA IN INFERMIERISTICA

**GESTIONE E TRATTAMENTO DEL
PAZIENTE NELLA FASE POST
ARRESTO CARDIACO**

Relatore: Prof.ssa
CATIA FIORANI

Tesi di Laurea di:
MATTEO PIOLI

A.A. 2018/2019

CAPITOLO 1: INTRODUZIONE

1.1 DEFINIZIONE E CONCETTI DELL ARESTO CARDIACO	Pg 1
1.2 MATERIALI E METODI	Pg 2
1.3 EPIDEMIOLOGIA	Pg 2
1.4 CAUSE DI ARRESTO CARDIACO	Pg 5
1.5 RITMI DI COMPARSA	Pg 11
1.6 FASE POST-ARRESTO	Pg 16

CAPITOLO 2: FISILOGIA E GESTIONE DELLE ALTERAZIONI NEUROLOGICHE

2.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI NEUROLOGICHE	Pg 18
2.2 NEURORIANIMAZIONE	Pg 19
2.2.1- Sedazione	Pg 19
2.2.2- Controllo glicemico e dell'osmolarità	Pg 23
2.2.3- Trattamento anticonvulsivante	Pg 24
2.2.4- Gestione della temperatura target	Pg 25

CAPITOLO 3: FISILOGIA E GESTIONE DELLE ALTERAZIONI RESPIRATORIE

3.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI RESPIRATORIE	Pg 32
3.2 VALUTAZIONE E GESTIONE RESPIRATORIA	Pg 34
3.3 MONITORAGGI RESPIRATORI	Pg 36
3.3.1- Pulsossimetria	Pg 36
3.3.2- Capnografia	Pg 37
3.3.3- Emogas analisi	Pg 37

CAPITOLO 4: FISILOGIA E GESTIONE DELLE ALTERAZIONI CARDIACHE

4.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI CARDIACHE	Pg 43
4.2 ELETTROCARDIOGRAMMA	Pg 43
4.3 BIOMARCATORI DI NECROSI CARDIACA	Pg 46
4.3.1- Mioglobina	Pg 46
4.3.2- Creatinchesasi	Pg 46
4.3.3- Troponine	Pg 46
4.3.4- Latticodeidrogenasi	Pg 47
4.3.5- Peptide natriuremico cerebrale (BNP)	Pg 47
4.4 VALUTAZIONE ECOCARDIOGRAFICA	Pg 47
4.5 RADIOGRAFIA TORACICA	Pg 48
4.6 ANGIO TC-CEREBRALE	Pg 48
4.7 STADIAZIONE E VALUTAZIONE DELL'ANGINA	Pg 49

4.8 ANAMNESI CLINICA DEL PAZIENTE	Pg 51
4.9 MONITORAGGI CIRCOLATORI	Pg 55
4.9.1- Pressione venosa centrale (PVC)	Pg 55
4.9.2- Monitoraggio invasivo della PA	Pg 56
4.9.3- Monitoraggio della gittata cardiaca	Pg 61
4.9.4- Monitoraggio della PAP	Pg 64
4.9.5- Monitoraggio della PAPO	Pg 65
4.10 GESTIONE CIRCOLATORIA	Pg 67
4.10.1- Reintegro volémico	Pg 67
4.10.2- Somministrazione di farmaci inotropi	Pg 68
4.10.3- Somministrazione di farmaci vasoattivi	Pg 68
4.10.4- Trattamenti causali	Pg 69
 CAPITOLO 5: ALTERAZIONI DEI PRINCIPALI PROCESSI EPATICI	
5.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI EPATICHE	Pg 75
 CAPITOLO 6: GESTIONE E VALUTAZIONE DELLA FUNZIONALITA' RENALE	
6.1 ALTERAZIONI DELLA FUNZIONALITA' RENALE	Pg 76
6.2 INSUFFICIENZA RENALE ACUTA	Pg 77
 CAPITOLO 7: VALUTAZIONE E GESTIONE DEL DOLORE	
7.1 DEFINIZIONE E FUNZIONALITA' DEL DOLORE	Pg 78
7.2 CARATTERISTICHE DEL DOLORE NEL PAZIENTE POST ARRESTO	Pg 78
7.3 TRATTAMENTO DEL DOLORE	Pg 79
 CAPITOLO 8: RIABILITAZIONE CARDIACA	Pg 80
 CAPITOLO 9: PIANIFICAZIONE ASSISTENZIALE	
9.1 DIAGNOSI INFERMIERISTICA N°1	Pg 84
9.2 DIAGNOSI INFERMIERISTICA N°2	Pg 85
9.3 DIAGNOSI INFERMIERISTICA N°3	Pg 86
 CONCLUSIONI	Pg 88
 BIBLIOGRAFIA	Pg 88
 SITOGRAFIA	Pg 91

▪ **INTRODUZIONE**

❖ **1.1 DEFINIZIONE E CONCETTI DELL'ARRESTO CARDIACO**

L'arresto cardiaco è la cessazione dell'attività meccanica cardiaca confermata dall'assenza di polso palpabile e dalla presenza di apnea o respiro agonico. Molti degli arresti cardiaci avvengono improvvisamente, spesso per causa cardiaca naturale e se l'intervallo di tempo dall'inizio dei sintomi alla perdita di coscienza avviene entro un'ora si parla di morte cardiaca improvvisa (MCI) ^[1]. Ciò non esclude una patologia cardiaca preesistente, ma i tempi e la modalità della morte la fanno apparire inattesa e tipicamente avviene fuori dell'ospedale. In altri casi l'AC rappresenta l'esito finale di un progressivo peggioramento delle condizioni generali del paziente da cause secondarie, tipicamente non cardiache. Fra i residenti in Italia, ogni 52 secondi un cuore si ferma. Esso appartiene il più delle volte a chi ha ormai raggiunto il fine vita ed in tal caso la morte si configura come un evento naturale, atteso ed a volte desiderato.

Ma troppe volte quel cuore che si arresta appartiene ad una persona ancora “troppo sana” per morire: nel nostro paese ogni 10 minuti una persona muore per morte cardiaca improvvisa^[2].

La morte cardiaca improvvisa è definita come un decesso che avviene per cause cardiache, con improvvisa perdita di coscienza a breve tempo dopo l'insorgenza dei sintomi; le sue caratteristiche principale sono legate alle genesi non traumatica ed all'immediatezza della precipitazione degli eventi, da ascrivere ad aritmie pericolose come la tachicardia ventricolare, che rappresenta l'aritmia di comparsa più frequente (75% dei casi), seguita dalla fibrillazione ventricolare (20%) e dall'asistolia o da PEA (attività elettrica senza polso,5%),che producono un'ultima analisi: l'arresto cardio-circolatorio.

Tale revisione sistemica, si prefigge il compito di emanare i trattamenti ed i monitoraggi necessari nella gestione della fase post-acuta dell'arresto cardio-circolatorio; fase che presenta una mortalità estremamente alta rispetto alla sopravvivenza^[1].

❖ 1.2 MATERIALI E METODI

I materiali adoperati nella stesura del compendio sono di molteplice carature e con interessamento globale riguardo il paziente cardiologico.

TIPO DI MATERIALE	TITOLO	AUTORE
testo	Urgenze ed emergenze	Maurizio Chiaranda
testo	infermieristica medico-chirurgica	Suzanne C. Smeltzer Brenda G. Bare
testo	Cardiologia di Netter	Marshall S. Runge E. Magnus Ohman
linee guida	European Resuscitation Council 2015	
linee guida	advance life support 2015	

Utilizzate le seguenti banche dati: Pubmed, Elsevier con i seguenti indicatori booleani: and, or, not e le parole chiave “cardiac arrest”, “post cardiac arrest syndrome”, “target temperature management”.

❖ 1.3 EPIDEMIOLOGIA

Le malattie cardiovascolari rappresentano ancora oggi la principale causa di morte in Italia, essendo attribuibile a queste patologie oltre il 41% dei decessi registrati ogni anno, ben oltre la percentuale ascrivibile a tutte le patologie tumorali (28.4%).

Secondo i dati ISTAT, nel 2003 si sono verificati in Italia 588 897 decessi di cui 299 071 di persone di sesso femminile e 289 826 di sesso maschile. I decessi per malattie del sistema circolatorio, I00-I99 nella nuova classificazione ICD-10, sono stati pari a 241 756, di cui 82 058 dovuti a malattie ischemiche del cuore e 68 927 a malattie cerebrovascolari.

Considerando gli anni potenziali di vita perduti (ovvero gli anni che ciascun deceduto avrebbe vissuto, se fosse morto ad un'età pari a quella della sua speranza di vita), le malattie cardiovascolari causano ogni anno una perdita di oltre 300 000 anni di vita della popolazione con meno di 65 anni.

Oltre ai costi umani e sociali, direttamente imputabili alla perdita di vita umana, il fenomeno comporta un impatto considerevole sul reddito e sulla ricchezza nazionali, per il fatto che vengono frequentemente colpite persone appartenenti alla popolazione attiva ed

in condizioni lavorative^[3].

Le sue caratteristiche principali sono legate alla genesi non traumatica ed all'immediatezza della precipitazione degli eventi, che sono da ascrivere ad aritmie cardiache maggiori, che producono, in ultima analisi, l'arresto cardiaco e cardiocircolatorio.

Le aritmie più spesso colpevoli di arresto cardiaco sono le aritmie ventricolari e, tra queste, la fibrillazione ventricolare. Meno frequente (15-20% dei casi) è l'esordio con bradiaritmie, come asistolia (assenza totale di ritmo cardiaco), blocco atrioventricolare completo ed attività elettrica senza polso (dissociazione elettromeccanica); occorre, tuttavia, sottolineare che tali condizioni potrebbero essere il risultato della registrazione tardiva dell'evento (la fibrillazione ventricolare degenera con il tempo in asistolia) e, comunque, più frequentemente, l'evento terminale di cardiopatie avanzate (scompenso cardiaco terminale). La malattia coronarica, con una prevalenza dell'80%, rappresenta di gran lunga la causa più frequente. Lo stretto legame tra cardiopatia ischemica e MCI rende ragione della diversa distribuzione degli eventi nelle diverse aree geografiche, anche all'interno dei diversi paesi^[4].

morti per AC				
	1950-1969	1970-1979	1980-1989	1990-1999
età	62	69	69	72
sesso maschile (%)	80	70	83	79
PAS (mmHg)	149	142	132	144
trattamento ipertensivo (%)	8	29	35	36
ipertensione (%)	67	66	62	63
colesterolemia (mg/dl)	263	257	253	246
indice di massa corporea (kg/m)	26,4	25,9	27,7	27,8
diabete (%)	9	12	21	19
fumatori (%)	52	41	30	26

TABELLA 1. Fattori di rischio per decenni relative alla popolazione arruolata nello studio Framingham Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 522-7

Nei paesi industrializzati, la MCI rappresenta ancora una delle principali cause di mortalità. Nonostante la quantità limitata di dati epidemiologici, l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) stima che negli Stati Uniti si verifichino 300-350 000 eventi

l'anno, con un'incidenza totale di circa 1/1000 abitanti/anno.

Nel nostro Paese, i dati disponibili provengono dallo studio MONICA, condotto in Brianza, in cui è stata riportata un'incidenza di MCI di 0.95/1000 abitanti/anno, pari a 40-50 000 nuovi eventi ogni anno. Un'ultima considerazione riguarda, infine, il luogo in cui avviene l'evento MCI; la localizzazione è importante per determinare le modalità più opportune di intervento (la cosiddetta "catena della sopravvivenza") e l'organizzazione delle risorse. Secondo lo studio Maastricht, l'80% degli arresti cardiaci extraospedalieri è avvenuto a domicilio ed, in quasi la metà dei casi, in assenza di testimoni; il 20% circa degli eventi avviene, invece, in strada od in ambienti pubblici, dando luogo pressoché in tutti i casi (93%) ad un tentativo di rianimazione. Questi ultimi dati appaiono importanti anche in relazione alla diffusione di defibrillatori esterni in luoghi pubblici, con alcuni casi di applicazione anche nel nostro contesto^[4].

Luogo dove è avvenuto l'arresto cardiaco

domicilio	79,60%
per strada	9,40%
spazio pubblico	6,20%
altri siti	3,20%
presso l'ospedale	0,80%
a lavoro	0,80%

TABELLA 2. De Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1500-5

❖ 1.4 CAUSE DI ARRESTO CARDIACO

CAUSE CARDIACHE

INFARTO MIOCARDICO ACUTO

CARDIOMIOPATIE:

ipertrofiche

dilatative

aritmogene

MALATTIA VALVOLARE

CARDIOPATIE CONGENITE

ANOMALIE PRIMARIE

ELETTROFISIOLOGICHE:

Sdr di Brugada

Sdr QT lungo

Sdr QT corto

TV polimorfa

catecolaminergica

CAUSE NON CARDIACHE

INTERNE

malattie polmonari

embolie polmonari

malattie cerebrovascolari

malattie neoplastiche

emorragie gastrointestinali

ESTERNE

traumi

overdose da droghe

asfissia

annegamento

elettroconduzione

La maggior parte degli arresti cardiaci ritrovano una causa cardiaca primitiva e tra questa la malattia coronarica è la più rilevante, essendo responsabile dell'80% delle MCI (morte cardiaca improvvisa), anche se grazie a nuove strategie di prevenzione primaria e secondaria ed a un miglioramento delle cure riabilitative, la mortalità risulta essersi ridotta nelle ultime due decadi. Quando l' AC si verifica in assenza di malattia coronarica le più frequenti alterazioni riscontrate a carico del cuore sono le cardiomiopatie ipertrofiche e dilatative, la displasia aritmogena del ventricolo destro e le miocarditi. Tuttavia l'esame anatomopatologico può essere negativo fino al 60% dei casi facendo sospettare anomalie primitive elettrofisiologiche (canalopatie) come la sindrome di Brugada o la sindrome del QT lungo.

La sindrome coronarica acuta origina in seguito a ripetuti insulti sulle pareti dei vasi coronarici, tramite la formazione di placche aterosclerotiche a livello coronario che conducono all'evento clinico (angina, IMA) tramite due meccanismi: innanzitutto avviene un ingrandimento graduale delle placche aterosclerotiche che possono ostruire il flusso cardiaco dei vasi epicardici, causando un'ischemia del tessuto miocardico dipendente dalla quantità di sangue che porta il vaso interessato. Alternativamente le placche possono diventare sintomatiche per la rottura acuta o trombosi, determinando un'occlusione acuta e catastrofica del vaso (segno distintivo dell'IMA). In realtà, i due meccanismi sono soggetti ad essere correlati poiché episodi meno catastrofici e subclinici di una rottura della placca rappresentano uno dei meccanismi con i quali le placche non occlusive si espandono fino a diventare sintomatiche. Il concetto per il quale il danno endoteliale sia un evento scatenante nell'aterosclerosi è comune nella maggior parte delle teorie patogenetiche, esso

è una componente delle primissime fasi nella formazione della placca ateromascica causato da fattori predisponenti quali diabete mellito, ipertensione, dislipidemia, età avanzata, fumo di sigaretta ed elevata concentrazione plasmatica di omocisteina, che daranno inizio al danno endoteliale ed ad una serie di processi conseguenti ad esso come la proliferazione delle cellule muscolari lisce, reclutamento di cellule infiammatorie e deposizione di lipidi nei vasi sanguigni; in seguito alla rottura delle placche, alcune sostanze trombogene vengono esposte all'azione piastrinica. La risposta piastrinica si esplica mediante fenomeni di adesione, attivazione ed aggregazione: le molecole di adesione piastrinica sono fortemente trombogene e legano il fattore di Von Willebrand (VWF).

La trombina, il collagene, le forze di adesione, l'adenosina difosfato (ADP), il trombossano A2 e la serotonina sono potenti attivatori delle piastrine : l'aggregazione normalmente interessa i recettori delle glicoproteine IIb/IIIa presenti sulle piastrine che legherà il fibrinogeno o il VWF.

La gravità della SCA dipende dalla durata del mancato apporto di ossigeno al miocardio a causa dell'ostruzione causata dal trombo.

Lo stato ipossico danneggia sia il sistema di conduzione con comparsa di ectopie ed aritmie, sia l'efficienza contrattile del ventricolo sx con conseguente aumento della pressione di riempimento.

Numerosi studi hanno dimostrato che i fattori di rischio per la MCI sono gli stessi della malattia coronarica aterosclerotica ed includono età avanzata, sesso maschile, familiarità per malattia coronarica, fumo, obesità, diabete, aumenti del livello di colesterolo LDL ed ipertensione. Altri fattori causali e predisponenti sono:

Disfunzione ventricolare sinistra severa con frazione di eiezione < 35% (importante indice predittivo di MCI)

Cardiomiopatia dilatativa, indipendentemente dalla causa o dalla presenza di insufficienza cardiaca scompensata poiché i ventricoli dilatati favoriscono la dispersione depolarizzazione e/o ripolarizzazione ventricolare creando delle "isole" di tessuto ventricolare depolarizzate e ripolarizzate a velocità diverse, il che va a creare dei meccanismi di rientro che possono scatenare o sostenere tachicardie ventricolari.

Cardiomiopatia ipertrofica, malattia familiare trasmessa dai parenti di 1°; il rischio di morte aumenta dell'1% ogni anno :essa rappresenta la prima causa di MCI nei giovani atleti, differenziandosi dall'ipertrofia miocardica poiché essa si sviluppa in risposta a cause scatenanti (come l'ipertensione). Essa ha un tasso di mortalità annua approssimativamente del 6% nei pazienti diagnosticati in età infantile, e del 3% nei pazienti diagnosticati in età adulta. Tale patologia, nonostante la presenza o l'assenza di un'ostruzione del tratto

efflusso, presenta la sua principale anomalia nella ridotta compliance ventricolare, come conseguenza dell'inadeguata ipertrofia miocardica.

Cardiomiopatia restrittiva, è una forma di cardiomiopatia meno comune rispetto all'ipertrofica ed alla dilatativa, ed è caratterizzata da gradi variabili di disfunzione diastolica, non proporzionale alla disfunzione sistolica. Tale cardiomiopatia è descritta come una patologia che in seguito solitamente a processi infiltrativi, genera una rigidità miocardica, creando una disfunzione cardiaca diastolica.

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro, patologia del miocardio ereditaria caratterizzata da insufficienza cardiaca destra, aritmie ventricolari a partenza ventricolare destra (cioè una TV con morfologia simile ad un blocco di branca sinistra), sincope e MCI.

Cardiopatía congenita, presente in circa lo 0.8% dei nati vivi; grazie all'intervento cardiocirurgico, la maggior parte di essi arriva all'età adulta, ma comunque un arresto cardiaco improvviso è una causa frequente di morbilità e mortalità successiva.

Sindrome da origine anomala dell'arteria coronaria sinistra dall'arteria polmonare. In questa evenienza l'esercizio fisico può scatenare sintomi ischemici, aritmie ventricolari e MCI a causa di un aumentato ritorno venoso che dilata il tronco dell'arteria polmonare e di conseguenza comprime la coronaria anomala che decorre nello spazio fra l'Aorta ed il tronco dell'arteria polmonare.

Stenosi aortica severa, che può causare dispnea da sforzo, ischemia miocardica ed aritmie ventricolari che possono scatenare sincope e morte cardiaca improvvisa ; la causa più comune di stenosi aortica è la calcificazione e riduzione del volume della valvola bicuspidale o la sclerotizzazione della valvola tricuspide, che può verificarsi negli individui con età compresa tra i 70/80 anni. Normalmente i lembi della valvola aortica formano tre cuspidi di dimensioni approssimativamente uguali che separano il ventricolo dall'Aorta; la valvola aortica in condizioni normali si apre completamente durante la sistole, mantenendo inalterata l'eiezione del flusso ematico del ventricolo sinistro, la sua chiusura invece evita il reflusso ematico nel suddetto ventricolo, permettendo così che il riempimento avvenga solamente dall'atrio al ventricolo. La stenosi aortica è solitamente asintomatica nelle fasi iniziali, ma il severo e prolungato sovraccarico pressorio a livello del tratto di efflusso provoca un'ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro al fine di diminuire lo stress

parietale. I principali segni della stenosi aortica sono angina, sincope e scompenso cardiaco congestizio: la sopravvivenza media in assenza di una sostituzione valvolare è di 5 anni nei pazienti sintomatici per angina e di 3 anni nei pazienti sintomatici per sincope, mentre in caso di scompenso cardiaco congestizio l'aspettativa di vita si riduce ulteriormente. E' importante inoltre effettuare una differenziazione della stenosi aortica valvolare da altre cause di ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo sinistro, in quanto sia il trattamento, sia la prognosi differiscono a seconda dell'eziologia; altre cause di ostruzione possono differirsi in ostruzioni sottovalvolari del tratto efflusso, provocate dalla presenza di una membrana subaortica, da una deformità fibromuscolare o da una spropositata ipertrofia settale; ed ostruzioni sovravalvolari del tratto efflusso (meno comuni delle precedenti), presentabili in tre forme: con una clessidra circonferenziale che restringe l'Aorta al di sopra della valvola, con un distinto anello fibromembranoso o con la variante ipoplasica (con un restringimento diffuso dell'Aorta ascendente).



STENOSI DELLA VALVOLA
AORTICA

Malattia del nodo del seno, la cui causa è sconosciuta e che viene considerata come una malattia degenerativa del sistema di conduzione e formazione dell'impulso elettrico all'interno del cuore, colpisce il pacemaker primario e può causare vertigini intermittenti, sincope e MCI.

Un altro importante gruppo di fattori predisponenti alla morte cardiaca improvvisa è costituito dalle canalopatie ereditarie: gruppo di patologie che derivano da alterazioni dei canali ionici situati a livello del sarcolemma e delle membrane interne della fibrocellula, che intervengono nella generazione del potenziale d'azione, nel mantenimento della polarità della membrana e nell'avvio di processi endocellulari. Caratterizzate clinicamente

da paralisi periodiche (per quanto riguarda le canalopatie del calcio), ritardato rilasciamento dopo contrazione (miotonia) e ipertermia maligna (per quanto riguarda le canalopatie del sodio). I canali ionici sono delle proteine che attraversano a tutto spessore la membrana cellulare formando dei canali attraverso i quali gli ioni possono passare dall'interno all'esterno della cellula e viceversa.

La membrana cellulare infatti è formata da lipidi (grassi) e pertanto non è di per sé permeabile agli ioni: I canali ionici sono come gallerie che permettono il passaggio degli ioni da una parte all'altra della cellula. Alcuni canali ionici sono specifici di certi ioni, per esempio il canale del sodio è strutturato in modo da far passare prevalentemente ioni sodio. I canali ionici sono molto importanti perché regolando il passaggio degli ioni nella cellula regolano il potenziale elettrico di membrana e quindi l'eccitabilità delle cellule che a sua volta determina la contrazione ed il rilasciamento muscolare.

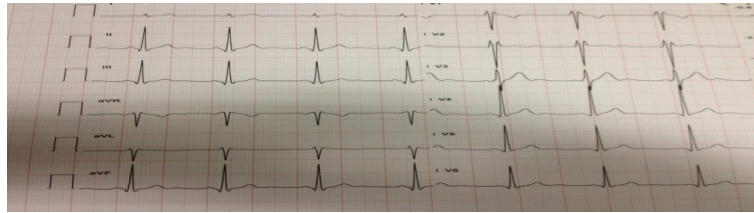
Nelle canalopatie muscolari ereditarie una mutazione del DNA porta alla formazione di un canale ionico alterato: questo comporta un'alterazione del funzionamento della cellula muscolare che si esprime con paralisi periodiche (eccitabilità elettrica diminuita) o fenomeni miotonici (eccitabilità elettrica aumentata). Le canalopatie muscolari possono dare due tipi di sintomi principali:

1. Paralisi periodiche → si manifestano con attacchi improvvisi di debolezza muscolare, transitoria, spesso causati da alterazione dei livelli ematici di potassio.
2. Miotonie → si manifestano con una sensazione di rigidità muscolare in genere causata da un difficile rilasciamento muscolare dopo una contrazione volontaria.

La sindrome da MCI per causa aritmica, è caratterizzata da MCI che solitamente avviene al di fuori dell'ambiente ospedaliero in giovani adulti, spesso durante il sonno o a riposo, senza la comparsa di alcun sintomo premonitore e senza anomalie anatomiche riscontrabili all'autopsia. L'analisi genetica e cardiovascolare dei parenti di primo grado può identificare tale sindrome in quasi la metà delle canalopatie (o malattia dei canali ionici).

La sindrome di Brugada, si verifica in cuori altrimenti normali ed è associata ad un'incidenza del 40/60% di aritmie ventricolari pericolose che possono portare a MCI; è una condizione patologica ereditaria con carattere autosomico dominante, molto più

comune nel sesso maschile soprattutto per la fascia di età compresa fra i 20 ed i 30 anni. Si verifica una perdita totale delle capacità dei canali del sodio o comunque un recupero della loro attività precoce. Tale patologia può essere identificata da uno specifico insieme di alterazioni elettrocardiografiche: un aspetto simile a quello del blocco di branca destra e con sopraslivellamento del segmento ST nelle derivazioni V1, V2 e V3.



La sindrome da ripolarizzazione precoce, è presente nell'1/2% degli adulti (prevalentemente maschi), ed è stata considerata una variante benigna della normale ripolarizzazione ventricolare: la sua prevalenza è maggiore negli atleti (10%) e può raggiungere addirittura il 100% se si tratta di individui allenati con alte performance di resistenza. Elettrocardiograficamente è riscontrabile tramite un'elevazione del punto J (incrocio tra il complesso QRS e il segmento ST) che conferisce al tratto ST un aspetto "sopraelevato: la ripolarizzazione precoce deve essere SEMPRE considerata come benigna e non deve destare motivo di preoccupazione nei pazienti.

La sindrome del QT lungo, è caratterizzata da un aumento dell' intervallo QT corretto (QTc), che si manifesterà clinicamente con episodi sincopatici e MCI causata da una tachicardia ventricolare con torsione di punta o da una fibrillazione ventricolare. L'allungamento dell' intervallo QT può avere origine ereditaria o acquisita; nell'ipotesi che essa sia acquisita si possono riscontrare numerosi fattori scatenanti alla sua base: ipopotassiemia, ipomagnesiemia, ipocalcemia, anoressia, ischemia patologie del SNC o effetti collaterali di alcuni farmaci antipsicotici ed antiaritmici.

La sindrome del QT corto (<0.34''), può essere invece secondaria ad ipercalcemia, acidosi, sindromi infiammatorie sistemiche, ischemia miocardica, aumento del tono vagale; ma può avere anche origine ereditaria autosomica dominante. Si può manifestare con aritmie atriali, sincope, tachicardia ventricolare polimorfa catecolergica (grave malattia

aritmogena genetica, caratterizzata da tachicardia ventricolare indotta dallo stress adrenergico), fibrillazione ventricolare e MCI^[5].

❖ 1.5 RITMI DI COMPARSA

L'arresto cardiaco può presentarsi con due tipologie di ritmi: defibrillabile e non defibrillabile a seconda della possibilità di essere interrotto mediante defibrillazione elettrica. I ritmi defibrillabili sono rappresentati dalla Fibrillazione Ventricolare (FV) e dalla Tachicardia Ventricolare (TV) senza polso (spesso determinati da circuiti di rientro o Precoce), i non defibrillabili sono l'asistolia (assenza di attività elettrica e meccanica) e l'attività elettrica senza polso (PEA). La tachicardia ventricolare (TV) è causata da un evento ischemico acuto che da origine ad un focus di irritabilità ventricolare che scarica ad una frequenza di 150/250 bpm per sostituirsi ai pacemaker superiori nel controllo del cuore. A volte la frequenza di presentazione può essere >150 bpm ed allora si parla di tachicardia fibrillazione ventricolare lenta; altre volte invece il focus ventricolare può dare origine ad un flutter con una presentazione elettrocardiografica simile alla TV ma con una frequenza >250 bpm.

Un quadro del tutto particolare di TV polimorfa è costituito dalla torsione di punta, che di solito è osservata nei pazienti con un intervallo di del QT prolungato: in questa particolare evoluzione della TV i complessi QRS cambiano ciclicamente aspetto come se l'attività elettrica subisse un'alterazione intorno alla linea di base, cambiandone l'asse e l'ampiezza; tale situazione può manifestarsi tramite patologie primarie congenite (sindrome del QT lungo) o secondariamente ad importanti bradicardie, uso di farmaci come antidepressivi triciclici, chinidina, procainamide, eritromicina, metadone e/o alla presenza di ipopotassiemia, ipomagnesiemia, ed ipocalciemia. Sul piano clinico bisogna distinguere una tachicardia ventricolare con polso (TVcp) da una senza polso (TVsp); anche se la TVcp può restare asintomatica, nonostante la diffusa convinzione che una TV sostenuta produca sempre dei sintomi e che possa scaturire se non trattata in breve tempo una fibrillazione ventricolare con un'importante riduzione della gittata cardiaca. Successivamente è di fondamentale importanza distinguere una tachicardia ventricolare da una sopraventricolare (quest'ultima meno pericolosa): in presenza di un blocco di branca o di una via anomala di conduzione, la TSV può assumere l'aspetto di una TV; da un punto di vista pratico qualsiasi tachiaritmia a complessi larghi sopraggiunta dopo un infarto è da

considerarsi sempre ventricolare. La terapia deve essere guidata in tutti questi casi dalla valutazione degli effetti emodinamici dell'aritmia. Nella fibrillazione ventricolare il tracciato elettrocardiografico è caratteristicamente rappresentato da oscillazioni elettriche di ampiezza, durata e conformazione variabile con una frequenza impossibile da determinare ed onde P, T e complessi QRS impossibili da riconoscere.

Anatomicamente i ventricoli presentano aree di miocardio normale alternate ad aree ischemiche o lesionate che determinano un quadro caotico di depolarizzazione e ripolarizzazione.

Una fibrillazione ventricolare ad alto voltaggio di solito indica una recente insorgenza e quindi maggiori possibilità di interromperla con una rapida defibrillazione; col trascorrere del tempo l'ampiezza si riduce progressivamente e si avrà una fibrillazione ventricolare a basso voltaggio seguita da una FV fine che precederà la cessazione dell'attività elettrica cardiaca. La FV è la principale causa di morte cardiaca improvvisa ed è caratterizzata da un movimento continuo, irregolare e peristaltico dei ventricoli, che perdono la loro azione di pompa in quanto le fibre muscolari si contrarranno in modo anarchico: sul piano clinico sarà valutabile un'assenza di polso palpabile.

La FV può essere primaria se si presenta in modo improvviso ed è in genere dovuta a piccole aree di miocardio ipoperfuso, che causerà un'ischemia miocardica transitoria, spesso causata da vasospasmo, ipotensione o aggregati intravascolari; oppure può presentarsi come FV secondaria comparando spontaneamente o in cuori già compromessi, le cause sono molteplici e sono riscontrabili in ipopotassiemia, precedente TV, allungamento del QT, ipotermia, folgorazione ed ipossia.

Tra i ritmi non defibrillabili sono di fondamentale importanza i PEA (attività elettrica senza polso) che rappresentano qualsiasi attività elettrica che non produca un polso palpabile e nel suo insieme raggruppa una serie di aritmie:

- Ritmi idioventricolari
- Ritmi idioventricolari di scappamento
- Ritmi bradiastolici
- Ritmi idioventricolari post-defibrillazione

L'aspetto elettrocardiografico riscontrato maggiormente nella pratica clinica è rappresentato dal ritmo idioventricolare: un ritmo di scappamento che esordisce quando i

pace-maker dei siti superiori non hanno un'efficiente funzionamento, manifestandosi incapaci di condurre uno stimolo elettrico tale da generare una contrazione ottimale del muscolo miocardico.

Al tracciato elettrocardiografico tale aritmia si manifesterà con complessi QRS molto lenti ed ampi, ma solitamente regolari con frequenze di 20-40 bpm. Quando il ritmo idioventricolare compare nelle fasi terminali della vita, dove il paziente presenterà un quadro clinico cardiologico irrimediabilmente compromesso, i complessi QRS possono perdere parte della loro forma e risultare irregolari: ritmo agonico (o cuore morente). L'asistolia è riscontrabile dall'assenza di attività elettrica o con lievi oscillazioni della linea di base dovute al movimento del torace durante la ventilazione artificiale o ad una lieve attività atriale al monitor elettrocardiografico; tale aritmia compare nelle fasi terminali di una rianimazione inefficiente con iniziale allargamento dei complessi QRS fino, fino alla totale scomparsa di attività elettrica. I PEA e l'asistolia possono essere determinati da cause reversibili (le 4“P” e le 4“T”) che sono passibili di trattamento casuale. La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco con ASISTOLIA o PEA è improbabile, a meno che una causa reversibile venga trovata rapidamente ed efficacemente trattata.

4T	4I
-----------	-----------

Tromboembolia	Ipossia
Coronarica o polmonare	Ipovolemia
Tamponamento cardiaco	Ipo/Iperpotassiemia
sostanze Tossiche	Ipotermia
pneumoTorace iperteso	

TABELLA 3. Maurizio Chiaranda. Emergenze, urgenze

L'ipossia è la principale causa di ACC per causa reversibile: a tal punto è imperativo e di fondamentale importanza la valutazione della pervietà delle vie aeree e la ventilazione con ossigeno al 100%. L'ipovolemia assoluta è la principale conseguenza di un trauma maggiore, emorragia gastrointestinale e rottura di un aneurisma aortico; mentre

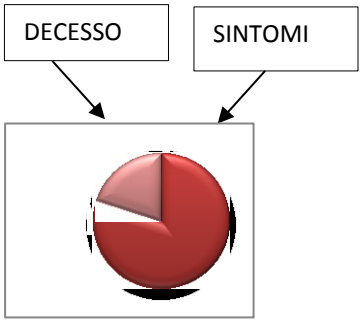
nell'ipovolemia relativa è una complicanza da tenere particolarmente in considerazione nello Shock anafilattico e settico: l'infusione rapida di liquidi è un trattamento essenziale in caso di ACC in attesa della valutazione eziologica.

L'ipo/iperpotassiemia, possono essere presunte conoscendo la storia clinica del paziente (Shock pregresso, trattamento con diuretici, insufficienza renale...).

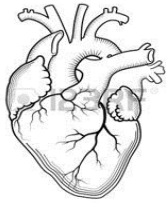
Lo pneumotorace iperteso va ricercato e subito trattato in caso di trauma toracico o dopo RCP; mentre il tamponamento cardiaco è difficilmente diagnosticabile e trattabile in emergenza se dovuto a dissecazione aortica o IMA recente: è altamente probabile in caso di ACC successivo a trauma toracico e costituisce un'indicazione alla toracotomia d'emergenza.

La raccolta dei dati anamnestici costituisce una fase fondamentale nella diagnosi di ACC dovuta a sostanze tossiche e per il loro trattamento tramite la somministrazione dell'antidoto. La tromboembolia polmonare e la trombosi coronarica sono anch'esse cause frequenti ed epidemiologicamente rilevanti di ACC: in caso di sospetto di tromboembolia polmonare è imperativo il ricorso alla terapia trombolitica; mentre nel caso di trombosi coronarica il trattamento di prima scelta sussisterà nella ricanalizzazione coronarica d'emergenza^[6].

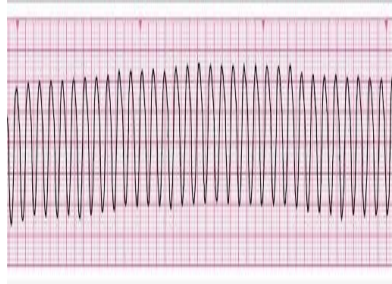
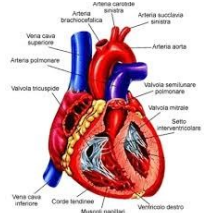
POTENZIALI CAUSE



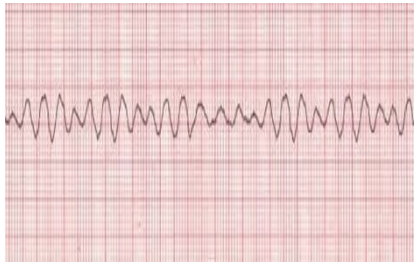
La morte cardiaca improvvisa è definito come qualsiasi decesso da causa cardiaca che si verifichi entro 1 ora dai sintomi.



CARDIOPATIA ISCHEMICA

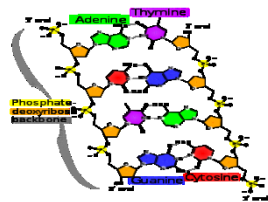


1°STEP: Tachicardia ventricolare

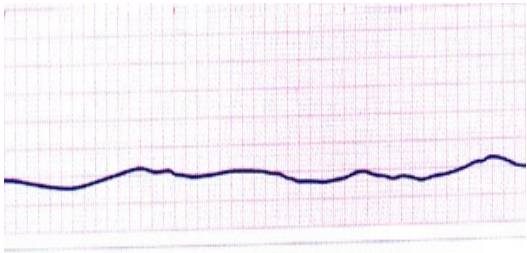


2°STEP: Fibrillazione ventricolare

ALTERAZIONI CARDIACHE STRUTTURALI



ALTERAZIONI MOLECOLARI O GENETICHE



3°STEP: Asistolia

❖ 1.6 FASE POST-ARRESTO

Circa il 70% dei pazienti rianimati con successo da arresto cardiaco (AC) muore prima della dimissione ospedaliera a causa di una condizione fisiopatologica detta “sindrome post-arresto cardiaco”. Il ritorno del circolo spontaneo (ROSC) è solo il primo passo verso l’obiettivo di un completo recupero cardiaco. I complessi processi fisio-patologici che si verificano in seguito all’ischemia di tutto l’organismo durante l’arresto cardiaco e la seguente riperfusione durante RCP e dopo la rianimazione, vengono definiti come sindrome post-arresto cardiaco. Molti pazienti richiedono un supporto multiorgano ed il trattamento che riceveranno in questo periodo post-rianimatorio influenzerà in modo significativo l’esito complessivo ed in particolare la qualità del recupero neurologico^[1].

La fase post-arresto cardiaco, inizia già sul posto dove è avvenuto il ROSC, ma una volta stabilizzato, il paziente deve essere trasferito nel reparto più appropriato per continuare il percorso diagnostico, il monitoraggio ed il trattamento^[7]. L’algoritmo post-rianimazione sottolinea alcuni degli interventi chiave necessari per ottimizzare le variabili respiratorie, emodinamiche e metaboliche, contemporaneamente alla gestione della temperatura target secondo schemi standardizzati. La sindrome post-arresto cardiaco comprende il danno cerebrale post-anossico, la disfunzione miocardica, la risposta sistemica al processo di ischemia/riperfusione e la persistenza della patologia precipitante. La gravità di questa situazione varia con la durata e con la causa dell’arresto: essa potrebbe non comparire affatto se la durata del periodo ischemico è breve. Il danno cerebrale post-anossico può essere aggravato da un’ insufficienza del microcircolo, da un’ alterata autoregolazione, da ipercapnia, iperossiemia, ipertermia, ipo/iperglicemia e stati convulsivanti^[8].

La fase post-arresto cardiaco: algoritmo

Vie respiratorie e respiro:

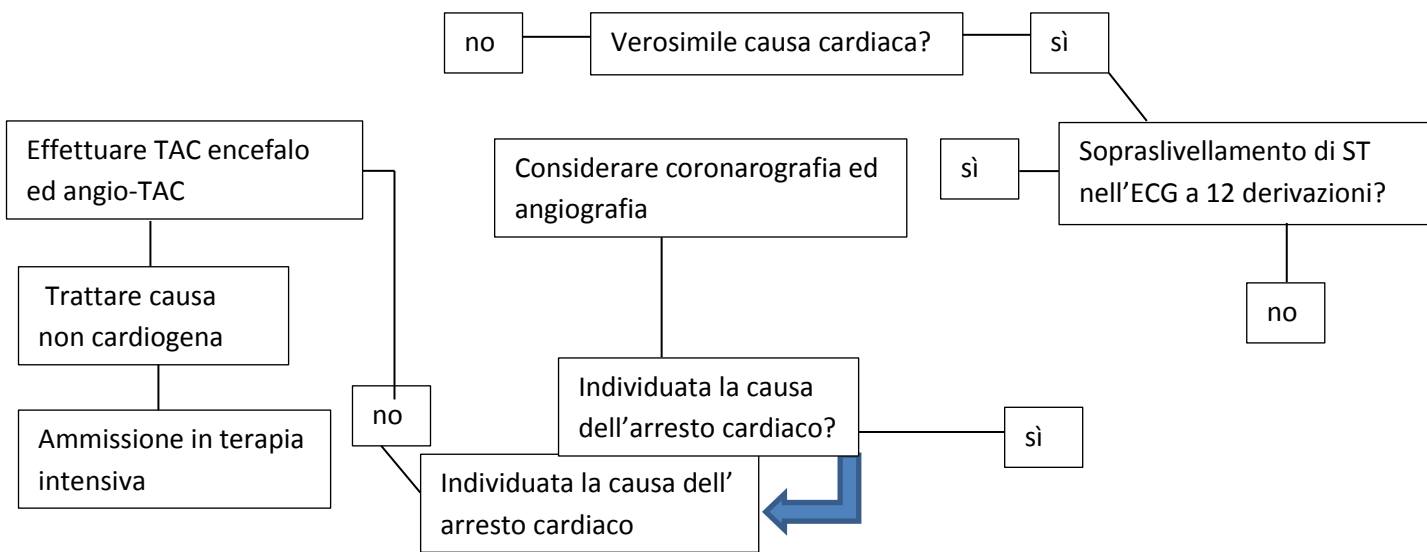
- .mantenere SpO₂ tra 94-98%
- .gestione avanzata delle vie aeree se necessario
- .capnografia
- .ventilazione con target normocapnico

Circolazione:

- .ECG a 12 derivazioni
- .accesso venoso
- .target pressorio sistolico >100 mmHg
- .infusione di cristalloidi per ripristinare la normovolemia
- .monitoraggio della pressione arteriosa cruenta e della pressione venosa centrale
- .considerare la somministrazione di farmaci inotropi e/o vasopressori per mantenere la PAS

Controllo temperatura corporea:

- .mantenimento costante tra 32/36°C
- .utilizzo di farmaci sedativi per controllare ed evitare il brivido



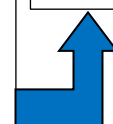
Gestione in terapia intensiva

- .controllo temperatura corporea e prevenire stati febbrili nelle prime 72h
- .mantenere normossiemia e normocapnia (ventilazione protettiva)
- .effettuare ecocardiografia
- .diagnosi e trattamento di stati convulsivanti (EEG, sedazione, somministrazione di farmaci antiepilettici)
- .mantenere osmolarità plasmatica tra 275 e 295 mOsm/L (normoglicemia, normoazotemia e normonatriemia)

Prevenzione secondaria:

- .impianto ICD
- .screening delle malattie ereditarie
- .gestione dei fattori di rischio
- .ecc...

Follow up e riabilitazione



▪ FISIOPATOLOGIA E GESTIONE DELLE COMPLICANZE NUOROLOGICHE

❖ 2.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI NEUROLOGICHE

La risposta infiammatoria nei pazienti con sindrome post-arresto cardiaco (PCAS) provoca ischemia sistemica e danno da ri-perfusione (I / R), che può portare a disfunzione multipla e mortalità degli organi, ed è descritta come "sindrome simile alla sepsi".

Le citochine infiammatorie svolgono un ruolo importante nell'I / R sistemica e sono promosse dalla proteina box 1 di gruppo ad alta mobilità (HMGB1).

La proteina HMGB1 viene rilasciata passivamente da cellule necrotiche o danneggiate e secreta attivamente dalle cellule immunitarie innate; essa è una citochina pro-infiammatoria ed è responsabile della promozione e della produzione di macrofagi, monociti e cellule dendritiche, che creeranno una risposta sistemica che si manifesterà con vasodilatazione e aumento di permeabilità, che portano al passaggio di liquidi dal letto vascolare al tessuto lesa (edema) ed infiltrazione leucocitaria nell'area lesa.

Il suo dosaggio è direttamente proporzionale allo stress ossidativo che viene ricevuto da organi vitali come cuore, cervello, fegato e reni durante il periodo di ischemia, il che causerà perciò un massivo accumulo di HMGB1. Precedenti studi pilota hanno mostrato che l'elevato HMGB1 sierico è correlato a scarso esito neurologico nel PCAS (Post-cardiac arrest syndrome)^[9].

Nello specifico, a livello cerebrale il rilascio precoce di HMGB1 dopo l'ischemia e successiva ri-perfusione, crea un aumento della permeabilità emato-encefalica, che creerà il passaggio indiscriminato di sostanze (anche dannose) all'encefalo; in questo contesto è di fondamentale importanza il dosaggio dell'enzima enolasi specifica del neurone (NSE), che viene rilasciata nel periodo di ripresa del ROSC, fondamentale per valutare la gravità del danno ischemico cerebrale secondario.

Il cervello normalmente ha bisogno di circa 3,3 ml di ossigeno al minuto ogni 100 g di tessuto cerebrale: a seguito dell'arresto cardio-circolatorio, il flusso ematico viene indirizzato primariamente al cervello tramite un meccanismo di compenso denominato "sistema di centralizzazione del circolo" sotto l'effetto pro-attivo delle catecolamine prodotte dalla midollare surrenalica, tale sistema sarà una soluzione di compenso temporanea, che produrrà situazioni ischemiche se non corretto lo stato di anossia. (danno

primario). La sindrome da riperfusione è una rara complicanza conseguente alla ripresa del circolo spontaneo, che potrebbe portare a iperperfusione, cioè un aumento importante del flusso ematico cerebrale con conseguente aumento delle concentrazioni di ossigeno a livello cerebrale rispetto ai valori basali: un'eccessiva concentrazione di ossigeno nel flusso ematico è dannoso in quanto porta alla liberazione massiva di grandi quantità di radicali liberi dell'ossigeno, particolarmente tossici per il tessuto cerebrale (paradosso dell'ossigeno). L'aumento dei radicali liberi di ossigeno potrebbe rappresentare un ulteriore aggravamento delle condizioni cliniche del paziente andando a provocare un aumento della permeabilità capillare (specialmente a livello del circolo polmonare), riduzione della contrattilità miocardica e danno di membrana cellulare (perossidazione degli acidi grassi). Il metabolismo cerebrale è strettamente dipendente dal continuo apporto di glucosio poiché a livello cerebrale non esistono sufficienti scorte di glicogeno; in presenza di ossigeno si ricavano 38 molecole di ATP per ogni molecola di glucosio attraverso vari processi quali il ciclo di Krebs, la fosforilazione ossidativa e la via glicolitica^[10].

Il lavoro delle pompe di membrana è garantito dalla presenza di quantità sufficienti di ossigeno consentendo così la trasmissione dell'impulso nervoso attraverso i neuroni; successivamente al periodo di ischemia si instaura a livello delle cellule cerebrali un meccanismo di tipo anaerobio che ne consente la produzione di solo 2 molecole di ATP per ogni molecola di glucosio, con conseguente produzione di lattato e riduzione del pH.

Si presenteranno una serie di fenomeni a cascata con la perdita dell'omeostasi ionica: la maggior parte dell'energia metabolica dei neuroni è spesa per mantenere i gradienti ionici attraverso la membrana cellulare. La pompa sodio-potassio ($\text{Na}^+\text{-K}^+$) mantiene la concentrazione extracellulare di potassio bassa ed alta quella di sodio rispetto alle concentrazioni intra-cellulari: tale pompa è azionata grazie all'ATP prodotta a livello mitocondriale, dove in caso di ischemia a seguito della deplezione di ATP, si ha una progressiva riduzione della funzionalità di pompa e lisi mitocondriale, i neuroni perciò non avranno abbastanza energia per alimentare la pompa sodio-potassio, con conseguente accumulo intracellulare di sodio che porterà al rigonfiamento osmotico della cellula provocando l'edema citotossico. Per compensare questo fenomeno il sodio intracellulare viene scambiato con gli ioni calcio ($2\text{Na}^+\text{Ca}^{++}$) limitando così l'accumulo di osmoliti inorganici nel citosol, con un netto aumento di calcio nello stesso.

Si attiverà l'enzima xantina-ossidasi, dovuto all'accumulo di ioni calcio all'interno della

cellula che causa l'attivazione di numerosi enzimi calcio-dipendenti (fosfolipasi, proteasi, endonucleasi), tra i vari enzimi che vengono attivati vi è la calpaina, una proteasi che scinde irreversibilmente l'enzima xantina-deidrogenasi, trasformandolo appunto nella xantina-ossidasi, che causerà l'ossidazione della xantina (derivante dall'adenosina, prodotto di scarto del catabolismo dell'ATP) in acido urico usando come sub-strato l'ossigeno e producendo nel corso della reazione anione superossido (importante fonte di radicali liberi dell'ossigeno).

Produzione di nitro-perossido, conseguente alla liberazione dalle endoteliali di monossido d'azoto in risposta all'ischemia, esso si combinerà con l'anione superossido formando il radicale nitroperossido; quest'ultimo attiva l'enzima nucleare PARP-1, il quale determina la polimerizzazione dei residui di NAD⁺, riducendo ulteriormente le fonti energetiche cellulari, determinando inoltre la liberazione da parte dei mitocondri di elementi pro-apoptotici (AIF).

Le disfunzioni mitocondriali presenti saranno deputabili al danneggiamento della membrana mitocondriale da parte delle fosfolipasi, sommati agli squilibri della concentrazione di calcio determinando una marcata disfunzione della catena di trasporto degli elettroni e conseguente instabilità mitocondriale^[11].

❖ 2.2 NEURORIANIMAZIONE

La neuroranimazione e la neuroprotezione hanno come finalità quella di mantenere a livelli ottimali le funzioni respiratorie, cardiocircolatorie e metaboliche per garantire un'adeguata perfusione cerebrale ed evitare ulteriori lesioni secondarie all'encefalo.

La difficoltà nel recupero cerebrale post-ACC prolungato chiama in causa molteplici fattori quali l'insufficiente riperfusione cerebrale, tipica della fase iniziale (sindrome da non-riafflusso multifocale). La necrosi neurale da riossigenazione in analogia con quando concerne ad altri organi sottoposti ad ischemia-riperfusione a causa di fenomeni di lipoperossidazione delle membrane cellulari precedentemente descritte; e fattori concausali, quali l'immissione nel circolo ematico di tossine endogene dall'apparato gastroenterico.

2.2.1-Sedazione: è prassi comune sedare e ventilare il paziente per almeno 24h post-ROSC (anche se non vi sono dati sufficienti per determinare un periodo preciso di ventilazione e sedazione in questa casistica). La sedazione assieme all'analgesia risulta particolarmente

efficace per eliminare pericolosi picchi ipertensivi causati dall'effettuazione di manovre invasive (es. broncoaspirazione)^[12]. Abitualmente si somministrano oppiacei ed ipnotici assieme, particolarmente adatti per le loro caratteristiche farmacocinetiche e farmacodinamiche sono il propofol, l'alfenatlin ed il remifentalin, in quanto consentono una precoce valutazione neurologica quando se ne interrompe la somministrazione; utili mezzi possono essere rappresentati dalla scala di Ramsay e dalla scala di Richmond per valutare lo stato di sedazione. Nel caso i pazienti vengano sottoposti ad ipotermia terapeutica, dovranno essere accuratamente sedati e spesso anche curarizzati per prevenire o ridurre il brivido, raggiungendo così più velocemente il target di temperatura^[13].

PUNTEGGIO	DEFINIZIONE	DESCRIZIONE
4	combattivo	chiaramente combattivo,violento, imminente pericolo per se stesso e per gli altri.
3	molto agitato	aggressivo, evidente rischio di rimozione di cateteri e tubi.
2	agitato	frequenti movimenti afinalistici, disadattamento alla ventilazione meccanica.
1	irrequieto	ansioso, ma senza movimenti aggressivi o vigorosi.
0	sveglia tranquillo	e comprende i periodi di sonno fisiologico.
-1	soporoso	non completamente sveglia, apre gli occhi allo stimolo verbale, mantiene il contatto visivo per più di 10".
-2	lievemente sedato	brevi risvegli allo stimolo verbale, mantiene il contatto visivo per periodi inferiori ai 10".
-3	moderatamente sedato	movimenti o apertura degli occhi allo stimolo verbale (senza agganciare il contatto visivo).
-4	sedazione profonda	nessuna risposta allo stimolo verbale, movimenti o apertura degli occhi alla stimolazione fisica.
-5	non risvegliabile	nessuna risposta alla stimolazione tattile/dolorosa.

TABELLA 4. G.D. Giusti, M Benetton. Guida al monitoraggio in area critica.

2.2.2-Controllo glicemico e dell'osmolarità: di fondamentale importanza sono le correzioni degli squilibri glicemici ed elettrolitici, nonché il mantenimento di valori di azotemia (e quindi di un'adeguata funzionalità renale), in quanto i neuroni sono particolarmente sensibili a variazioni dell'osmolarità plasmatica (azotemia+natriemia+glicemia); sono sufficienti lievi variazioni dell'osmolarità plasmatica (cioè l'espressione della concentrazione di una soluzione, sottolineando il numero di particelle in essa disciolte indipendentemente dalla carica elettrica e dalle dimensioni) per determinare squilibri del contenuto acquoso del compartimento endocranico e di riflesso, la formazione di edema cerebrale per un'alterazione delle forze di Starling. Se l'osmolarità plasmatica si alza, perché aumentano i livelli di sodio nel sangue (ipernatriemia), tale soluto dovrà essere maggiormente diluito; in caso contrario si assisterebbe a un movimento d'acqua dal compartimento intra a quello extracellulare, con conseguente disidratazione della cellula. E' perciò necessario oltre ad una valutazione laboratoristica, anche una valutazione del bilancio idrico del paziente^[6]. C'è una stretta correlazione fra ipo/iperglicemia severa ed outcome neurologico sfavorevole dopo ACC; non è noto quale sia il target glicemico da raggiungere, ma ciò che risulta evidente in letteratura è che un controllo troppo stretto della glicemia all'interno del range di normalità non offre particolari benefici, ma anzi espone al rischio di ipoglicemia per eccessivo apporto insulinico; pertanto si ritiene buona regola evitare assolutamente l'ipoglicemia e cercare di mantenere valori glicemici normali, ma tollerando anche innalzamenti fino a 150-180 mg/dl, poiché una iperglicemia moderata ma persistente è di beneficio nel promuovere l'uptake di glucosio non insulino-dipendente nei tessuti. L'iperglicemia moderata previene il danno cerebrale da ipoglicemia; una glicemia di 120-180 mg/dl è raccomandata per evitare l'iperosmolarità e per aumentare la captazione di glucosio a livello del miocardio (e del muscolo scheletrico), con conseguente maggiore refrattarietà dello stesso all'ischemia, per aumentare l'ossidazione del glucosio, con maggior offerta di supporto metabolico alle aree non ischemizzate durante i successivi episodi ischemici, ed un'azione globalmente anabolica per contrastare il catabolismo del paziente nella fase acuta; produrrà inoltre una riduzione della produzione di trombosano A2 piastrinico ed effetti favorevoli sulla produzione di ossido nitrico con mantenimento della struttura endoteliale e conseguente riduzione del rischio di tromboosi. La terapia insulinica deve essere iniziata per il trattamento di una persistente glicemia >180mg/dl; una volta iniziata la terapia insulinica, deve essere mantenuto un target glicemico tra 120 e 180

mg/dl. La terapia insulinica infusione è la scelta migliore per mantenere questi obiettivi glicemici. E' necessario utilizzare protocolli di infusione validati, e il monitoraggio glicemico deve essere costante^[14].

2.2.3-Trattamento anticonvulsivante: crisi convulsive e/o miocloniche si verificano nel 5-15% dei casi negli adulti che riprendono lo stato di coscienza dopo il ROSC e nel 10-40% dei pazienti che rimangono in coma. Il mioclono è la manifestazione più comune e compare nel 18-25% dei casi; i restanti sviluppano convulsioni tonico-cloniche focali o generalizzate (o una combinazione di esse). Altre manifestazioni motorie possono essere confuse con le convulsioni, perciò un monitoraggio con elettroencefalogramma continuo è necessario non solo nei pazienti con diagnosi di stato di male epilettico per verificare gli effetti della terapia, ma anche nei pazienti che vengono curarizzati al fine di evitare il brivido durante la gestione della temperatura target, poiché le convulsioni aumentano il metabolismo cerebrale fino a tre volte il normale valore e pertanto vanno controllate e gestite tramite la somministrazione di benzodiazepine, fenintoina, sodio valproato, propofol o barbiturici; nonché va effettuato un prelievo ematico per l'analisi laboratoristica di parametri quali azoto ureico, elettroliti, calcio, sodio, magnesio, glucosio e per la determinazione della quantità ematica dei farmaci anti-epilettici. Generalmente in presenza di convulsioni tonico-cloniche generalizzate, la terapia di scelta è la somministrazione immediata di diazepam in endovenosa (partendo da 0.08-0.16 mg/kg ad una velocità di 0.8 mg/kg/min, fino a dosaggi di 20 mg nell'adulto)^[6]; occorre adoperare numerose accortezze dopo la somministrazione di diazepam in quanto ha un effetto sedativo che si protrae oltre l'effetto anticonvulsivante con possibile depressione respiratoria come effetto collaterale. In pazienti con insufficienza respiratoria di base è invece consigliabile la somministrazione di lorazepam (0.03 mg/kg), dove a fronte di un effetto più tardivo nella gestione dello stato convulsivante presenta un rischio minore di effetto collaterale. Non appena le convulsioni terminano si deve iniziare la somministrazione continua in endovena di fenintoina (20mg/kg) in soluzione salina per la gestione a lungo termine delle possibili recidive, andando a monitorare in continuo la PA (per l'elevato rischio ipotensivo) e la conduzione cardiaca tramite monitoraggio elettrocardiografico a 5 derivazioni. Il trattamento anticonvulsivante a scopo profilattico nel paziente post arresto cardiaco è effettuato di prassi nelle terapie intensive, anche se non supportato da evidenze cliniche in letteratura^[13].

2.2.4-Gestione della temperatura target: periodi di ipertermia ($T_c > 37.6^\circ\text{C}$) è comune nelle prime 48h dopo ACC, anche se non confermato da evidenze scientifiche in letteratura che lo stato di ipertermia incida negativamente sull'outcome neurologico, va comunque gestita con la somministrazione di antipiretici e tramite l'utilizzo di tecniche di raffreddamento attivo, poiché numerosi studi sperimentali e clinici dimostrano che l'ipotermia moderata ha un'azione neuroprotettiva, migliorando l'outcome neurologico dopo l'ischemia/riperfusion. L'ipotermia blocca numerose vie che portano all'apoptosi, diminuisce il consumo cerebrale di ossigeno di circa il 6% per ogni grado centigrado al di sotto dei 37°C ed in tal modo può ridurre il rilascio di amminoacidi eccitatori e la formazione di radicali liberi, riducendo la risposta infiammatoria associata alla sindrome da ischemia/riperfusion.

Numerosi studi di trial clinici hanno dimostrato che pazienti con una temperatura target tra i 32°C ed i 33°C hanno sviluppato numerose condizioni sfavorevoli dovute a tale temperatura corporea come un aumento delle resistenze vascolari e sistemiche, aritmie potenzialmente mortali, inibizione della produzione di insulina ed insulino-resistenza, alterazione dei processi coagulativi con un aumentato rischio di sanguinamento, aumento del rischio infettivo per alterazione delle difese immunitarie; perciò è dimostrato che la temperatura target da raggiungere per il mantenimento e la protezione neurologica in questo tipo di paziente sia di 36°C ^[6].

fenomeno	tempi di insorgenza
cascata neuroeccitotossica	primi minuti-72h
produzione di radicali liberi e danno da riperfusion	ore-giorni
attivazione della cascata coagulativa e formazione di microtrombi	ore-giorni
apoptosi	ore-giorni-settimane
alterazione della permeabilità della barriera emato-encefalica e dei vasi	ore-giorni
danno e disfunzione mitocondriale	minuti-ore
alterate richieste metaboliche	ore-giorni
risposta infiammatoria	prime ore- 5 giorni

Tali meccanismi vengono inibiti o bloccati dall'ipotermia terapeutica, limitando l'estensione del danno cerebrale dopo il periodo di ischemia/riperfusion.

TABELLA 5
Tommasi.Pellis.Implementazione del trattamento post-rianimazione da arresto cardiaco.

L'ipotermia terapeutica consta di 3 fasi: induzione, mantenimento e riscaldamento.

Induzione: è la fase iniziale che ha l'obiettivo di ridurre la temperatura del paziente fino ad arrivare alla temperatura target.

Non è nota la velocità ottimale di abbassamento della temperatura anche se diversi studi clinici sembrano indicare come tale fase debba essere iniziata il più precocemente possibile per ottenere un maggiore effetto neuroprotettivo; per raggiungere tale obiettivo la riduzione della temperatura dovrebbe essere iniziata già in ambiente extraospedaliero dal personale del 118 con metodiche semplici e poco costose quali l'esposizione del paziente o l'applicazione di ghiaccio sulla superficie corporea.

La velocità di raffreddamento deve essere veloce in maniera tale da poter ridurre le problematiche di gestione clinica tipiche di questa fase, in particolare la frequente necessità di aggiustare i parametri ventilatori e il dosaggio di farmaci; per raggiungere più velocemente la temperatura target la modalità migliore è l'utilizzo di più metodiche combinate e tra queste particolarmente efficaci e sicure sono l'applicazione di ghiaccio sulla superficie corporea, in particolare nelle zone dove le grosse arterie decorrono più superficialmente, e gastrolusi o lavaggi vescicali con liquidi freddi. Per aiutare l'induzione può essere già attivata la metodica con la quale si deciderà successivamente di mantenere la temperatura corporea target raggiunta. L'induzione è inoltre facilitata dall'utilizzo della sedazione in combinazione con la curarizzazione (utilizzata per prevenire il brivido); anche l'utilizzo del magnesio sembra migliorare l'efficacia del raffreddamento grazie all'effetto vasodilatatore ed alla sua capacità di ridurre il brivido.

Mantenimento: una volta raggiunta la temperatura target questa deve essere mantenuta costantemente per il tempo prestabilito.

Per un buon controllo della temperatura è indicato ricorrere ad un sistema dedicato di mantenimento con controllo automatico.

L'utilizzo di sistemi meno sofisticati o "artigianali" senza un controllo automatico della temperatura comportano un maggiore carico di lavoro (in particolare per il personale infermieristico), portando a maggiori fluttuazioni della temperatura oltre a non garantire un riscaldamento controllato del paziente. Il mantenimento è caratterizzato da una stabilizzazione del paziente con una riduzione del brivido, del rischio di ipovolemia e

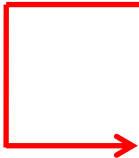
perdita di elettroliti: in questa fase è importante porre attenzione alla prevenzione delle gestioni della temperatura target. La durata del mantenimento non è nota con precisione, ma clinicamente si predispone una durata di almeno 24 ore (una durata maggiore, per temperature $< 34^{\circ}\text{C}$, potrebbe esporre i pazienti ad un rischio più alto di complicanze infettive senza migliorare l'outcome).

Riscaldamento: questa fase può essere gestita sia con metodiche interne che esterne, con la possibilità di programmare la variazione di temperatura del paziente nel tempo; non è nota quale sia l'ottimale velocità di riscaldamento dei pazienti ma attualmente si è concordi nel considerare $0.3^{\circ}\text{C}/\text{h}$ una velocità accettabile e sicura. I principali rischi in questa fase sono costituiti dall'ipoglicemia (per un aumento della sensibilità all'insulina) e dall'iperpotassiemia (per shift intra-extracellulare del potassio) unicamente prevenibili con un lento riscaldamento; vi sono inoltre evidenze che suggeriscono come un veloce riscaldamento possa far perdere molti degli effetti protettivi dell'ipotermia, potendo anche aumentare l'ischemia e aggravare i processi distruttivi cerebrali.

Tutti gli effetti avversi descritti durante le varie fasi dell'ipotermia sono notevolmente ridotti se l'abbassamento della temperatura è lieve e più marcati per temperature più basse, spesso sottovalutati, ma altrettanto importante, è lo stretto controllo della normotermia dopo la fase di riscaldamento e fino a 72 ore dal ROSC. La febbre rappresenta un predittore indipendente correlato ad un outcome sfavorevole in tutti i tipi di danno cerebrale, inoltre l'alterata reattività vascolare cerebrale, dopo il trattamento con ipotermia, può aumentare gli effetti dannosi della febbre. Le metodiche di gestione dell'ipotermia terapeutica si dividono in due gruppi: metodiche di superficie e metodiche di raffreddamento interno. Un'altra modalità di suddivisione considera le metodiche di raffreddamento con controllo automatico della temperatura e quelle senza controllo automatico. Queste ultime metodiche devono essere costantemente "modulate" esternamente e in maniera empirica dal personale secondo la temperatura corporea del paziente e sono utili per indurre l'ipotermia, ma nelle fasi di mantenimento e riscaldamento, le metodiche a controllo automatico della temperatura sono più sicure e maneggevoli. L'infusione di liquidi freddi è una tecnica che, fino ad alcuni anni fa, era considerata la metodica di eccellenza per indurre l'ipotermia terapeutica in maniera poco costosa ed efficace. Era stato proposto un protocollo, inizialmente definito sicuro, che

prevedeva la somministrazione di 30 ml/kg di SF 0.9% o Ringer Lattato alla temperatura di 4°C nell'arco di circa 30 minuti. Con la pubblicazione di nuovi trial clinico è emerso come questa procedura di induzione può essere rischiosa in quanto potenzialmente induttrice di nuovi episodi di arresto cardiaco e di maggiore incidenza di edema polmonare nelle prime 24 ore dall'ingresso senza portare benefici in termini di sopravvivenza e outcome neurologico. Per il mantenimento è naturalmente preferibile utilizzare dei sistemi di raffreddamento dedicato, meglio se con controllo automatico continuo della temperatura, che permettano di mantenere il paziente a target termico. I metodi più efficienti per favorire l'ipotermia, testati in letteratura, sono:

- Le metodiche di superficie ad acqua
- la metodica interna
- le placche a gel preraffreddate



La macchina a raffreddamento interno utilizza un catetere dedicato, che generalmente viene posizionato in vena femorale ma con possibilità di posizionamento anche in vena succlavia o in vena giugulare: è una metodica che permette una rapida induzione, un controllo molto preciso della temperatura del paziente con minori tempi di assistenza infermieristica: il catetere dedicato per il raffreddamento, presenta inoltre delle vie da utilizzare per l'infusione di farmaci che risultano molto utili. Questa metodica di raffreddamento necessita per il posizionamento di una figura medica capace di reperire accessi venosi centrali^[14]. (medico anestesista)

Maggiore e la riduzione della temperatura corporea maggiori e più marcati sono i cambiamenti che possono insorgere nel corpo; tra questi possiamo riconoscere:

- 1 **Brivido e vasocostrizione cutanea**; il brivido è la risposta fisiologica alla riduzione della temperatura corporea: il corpo mette in atto una serie di risposte atte ad aumentare la temperatura corporea, che comportano un incremento del metabolismo energetico e conseguentemente aumento del consumo di ossigeno, un aumento del lavoro respiratorio e aumento della frequenza cardiaca; per contrastare tale risposta è necessario attuare un'adeguata sedazione, analgesia e curarizzazione. La curarizzazione è particolarmente importante durante le fasi di induzione e riscaldamento, ma durante il mantenimento può risultare inutile in quanto il brivido sotto i 33.5°C tende a

scompare o comunque può essere controllato dalla sola somministrazione di sedativi, analgesici e magnesio; l'utilizzo, infatti, dei farmaci che inducono paralisi muscolare dovrebbe essere ridotto il più possibile per diversi motivi: in primo luogo i curari bloccano il brivido a livello periferico senza influenzare la risposta centrale; inoltre la somministrazione di paralizzanti muscolari nasconde la manifestazione di un'attività epilettica (che è importante riconoscere precocemente), oppure una situazione di insufficiente sedazione del paziente. Infine l'uso prolungato di paralizzanti neuromuscolari aumenta significativamente il rischio di "critical illness polyneuromyopathy" (polineuropatia acuta assonale sensitivo-motoria). L'utilizzo di un'adeguata analgesia è d'obbligo in quanto esperimenti su animali hanno mostrato come gli effetti neuroprotettivi dell'ipotermia terapeutica vengono perduti se applicata in animali non sedati; l'utilizzo di farmaci sedativi, per via endovenosa, porta a vasodilatazione periferica che aumentando la perfusione cutanea porta ad una maggiore perdita di calore favorendo l'ipotermia; la magnesemia plasmatica in questi pazienti dovrebbe essere portata a valori attorno ai 2 mmol/L, tale ione infatti riduce il brivido, favorisce la vasodilatazione cutanea oltre ad un effetto diretto di riduzione del danno cerebrale. Durante l'ipotermia si ha vasocostrizione dei vasi periferici, (in particolare a livello cutaneo) dovuta all'incremento dei livelli di norepinefrina plasmatici e all'attivazione del sistema nervoso simpatico, indotti dall'ipotermia, il passaggio del sangue dal sistema venoso periferico (piccole vene) al compartimento "centrale" (grosse vene) aumenta il ritorno venoso.

- 2 **Metabolismo, parametri emogasanalitici, glucosio ed elettroliti**; l'ipotermia porta ad una riduzione del metabolismo dell' 8% circa, per ogni grado di riduzione della temperatura del core, con parallela riduzione del consumo di ossigeno e della produzione di anidride carbonica; tali alterazioni comportano la necessità di frequenti aggiustamenti dei parametri ventilatori, in particolare durante la fase di induzione. Gli aggiustamenti ventilatori dovranno essere basati sui valori riscontrati all'esame emogasanalitico; l'analisi emogasanalitica dovrà essere settata alla temperatura corporea del paziente, in quanto i valori dei gas nel sangue sono influenzati dalla temperatura; in caso ciò non fosse possibile i valori ottenuti a 37°C potranno essere corretti con apposite formule. L'ipotermia inoltre può ridurre la sensibilità all'insulina e la quantità di insulina secreta dal pancreas, effetto particolarmente evidente durante la

fase di induzione e nel mantenimento. Durante la fase di riscaldamento, invece, la situazione torna alla normalità, con minor fabbisogno di insulina, ma con un aumento del rischio di ipoglicemia, in particolare se tale fase risulta troppo veloce.

- 3 **Il raffreddamento influenza i livelli di elettroliti nel sangue;** durante l'induzione la combinazione di passaggio intracellulare (ipotermia dipendente) e disfunzione tubulare renale (dovuta al danno ischemico) può portare a deplezione di magnesio, potassio e Fosfati: l'ipofosfatemia sembra correlata all'aumento del rischio di infezioni e problemi respiratori.
- 4 **Effetti cardiovascolari ed emodinamici;** un tipico effetto dell'ipotermia a livello cardiaco, in pazienti sedati ed normovolemici, è la riduzione della frequenza cardiaca. Durante la fase di induzione, comunque, si può assistere ad una transitoria tachicardia sinusale verosimilmente dovuta all'aumento del ritorno venoso ed all'aumento dell'attività del sistema nervoso simpatico (in particolare nei pazienti insufficientemente sedati); sotto i 35.5°C comunque la frequenza tende progressivamente a ridursi assestandosi su valori di 45-55 bpm a 33°C. E' stato dimostrato, in modelli suini, come la presenza della tipica variazione della frequenza cardiaca nelle diverse fasi dell'ipotermia, sia associato ad una prognosi neurologica e ad una sopravvivenza favorevole a 96 ore dall'evento acuto. Nei modelli animali in ipotermia lieve, si riscontra un aumento della contrattilità miocardica con conseguentemente miglioramento della funzione sistolica accompagnato da una lieve disfunzione diastolica; la pressione arteriosa rimane stabile o aumenta leggermente, mentre la portata cardiaca si riduce come effetto diretto della riduzione della frequenza cardiaca. L'aumento del ritorno venoso che avviene durante ipotermia in associazione all'attivazione del peptide natriuretico atriale, alla diminuzione dei livelli di ormone antidiuretico, alla riduzione del numero di recettori per l'ormone antidiuretico e alla disfunzione endoteliale a livello glomerulare porta ad uno stato di poliuria ("cold diuresis"); in questo modo l'ipotermia può causare ipovolemia e quindi ipotensione, situazione che può essere accentuata nei pazienti che fanno uso di diuretici come mannitolo; pertanto nel caso si sviluppi ipotensione durante ipotermia va sempre sospettata l'ipovolemia come causa prima, da trattare con riempimento volemico. Dal punto di vista elettrocardiografico i cambiamenti più importanti sono costituiti da un aumento dell'intervallo PR, dell'intervallo QT e da uno slargamento del complesso

QRS; a volte è possibile vedere una piccola onda positiva iscritta nella porzione terminale del complesso QRS al confine con il segmento ST che rappresenta la così detta “onda di Osborne”, anche se nell’ipotermia lieve non è così frequente osservarla. Dal punto di vista aritmico, l’ipotermia lieve sembra avere un effetto protettivo grazie alla stabilizzazione delle membrane cellulari e sembra incrementare la probabilità di successo della defibrillazione in caso di recidive di aritmie, riducendo il numero di scariche per raggiungere il ROSC e riducendo l’incidenza di asistolia post defibrillazione. Nel caso invece la temperatura scenda sotto i 30°C il rischio aritmico aumenta dapprima con la comparsa di aritmie quali fibrillazione atriale e con il ridursi della temperatura, possono comparire aritmie minacciose o mortali; a tali temperature invece la risposta ai farmaci antiaritmici ed alla defibrillazione risulta ridotta.

- 5 **Coagulazione**; l’ipotermia lieve può comportare una lieve coagulopatia; quando la temperatura scende sotto i 35°C si assiste ad una riduzione dell’attività e della conta piastrinica e per temperature <33°C anche la cascata coagulativa può essere alterata. Nei pazienti con sanguinamento acuto in atto o alto rischio di sanguinamento è importante sempre valutare il rapporto rischio-beneficio modulando la temperatura target (36°C-32°C) in base al rischio individuale. Clearance dei farmaci: molte delle reazioni enzimatiche nell’organismo sono temperatura dipendenti mostrando una riduzione della velocità durante ipotermia. La conseguenza è costituita da una riduzione del metabolismo epatico dei farmaci con possibile aumento della concentrazione degli stessi nel torrente ematico. Molti dei farmaci utilizzati in terapia intensiva, in particolare nei pazienti post-arresto, hanno una clearance influenzata dall’ipotermia: farmaci vasoattivi (adrenalina, noradrenalina), oppiacei (morfini, remifentanil), sedativi (propofol, midazolam), bloccanti neuromuscolari (vecuronio) ed altri farmaci cardiologici (nitrati, alcuni beta-bloccanti); il problema per alcuni farmaci non è solo un aumento della concentrazione del metabolita attivo, ma spesso anche un’alterazione della risposta dell’organismo agli stessi: nella maggior parte dei casi l’ipotermia si traduce nell’aumento dei livelli dei farmaci con incremento della potenza e della durata d’azione.
- 6 **Rischio di infezioni**; l’ipotermia inibisce la risposta pro-infiammatoria attraverso l’inibizione della migrazione leucocitaria, della fagocitosi e la riduzione della sintesi di citochine pro-infiammatorie. Sembra che il rischio maggiore sia correlato ad infezioni

del tratto respiratorio e delle ferite chirurgiche, il rischio, inoltre, cresce proporzionalmente alla durata del trattamento ipotermico, diventando significativo quando questo viene protratto per più di 24 ore, fortunatamente la presenza di infezioni di qualsiasi tipo nel paziente ipotermico non impatta negativamente sull'outcome. Un modo per evitare tale rischio è l'utilizzo di una profilassi antibiotica in tutti i pazienti ipotermici, eventualmente applicando la decontaminazione selettiva del tratto digerente dimostratasi in grado di ridurre il rischio di infezioni nosocomiali e la mortalità in tutti i tipi di pazienti in terapia intensiva. E' d'obbligo, comunque, monitorizzare strettamente i segni di infezione, integrando il protocollo di trattamento di questi pazienti, con sorveglianza colturale potendo poi adeguare il trattamento antibiotico all'antibiogramma nel caso di colture positive^[15].

▪ FISIOLOGIA E GESTIONE DELLE COMPLICANZE VENTILATORIE

❖ 3.1 FISIOLOGIA DELLE ALTERAZIONI

La mancanza dell'apporto di ossigeno alle cellule cerebrali produce lesioni già dopo 6' di anossia, perciò diventa di fondamentale importanza l'effettuazione delle manovre di soccorso riscontrabili nella "catena della sopravvivenza" coniata dall' American Heart Association. Qualora il circolo venga ripristinato, ma il soccorso sia stato prestato in tempi ritardati o in modo inadeguato si produrrà un danno di entità variabile che potrebbe portare a stati di coma, deficit motori o sensoriali^[2]. Nello stomaco l'ipoperfusione generata è prevalentemente marcata a livello del fondo e del corpo, ove si manifestano lesioni ulcerative: a livello intestinale si andrà a creare un'alterata permeabilità a livello dell'intestino tenue che creerà un assorbimento indiscriminato di sostanze potenzialmente dannose, specialmente dell'endotossina che se in circolo attiverà le fosfolipasi delle membrane cellulari che libereranno acido arachidonico ed indurranno il rilascio di leucotieni, prostaciline, trombossano e fattore aggregante piastrinico, che andranno a causare un processo di infiammazione sistemica, alterazione del tono vascolare, iperpermeabilità capillare ed aggregazione piastrinica. In particolare il trombossano e le prostaciline avviano l'attivazione del complemento che favorirà l'accumulo di sostanze

pro-infiammatorie specialmente nei polmoni, liberando inoltre i radicali liberi dell'ossigeno, che danneggeranno l'endotelio polmonare scaturendo in fine in un quadro di ARDS^[11] (sindrome da distress respiratorio nell'adulto). L'evoluzione fino al quadro di ARDS sul piano anatomopatologico è classificabile in tre fasi:

1. FASE PRECOCE (24-96 ore) → o fase essudativa, in cui si sviluppa edema interstiziale e successivamente alveolare di tipo lesionale, secondario all'alterazione della permeabilità di membrana con la presenza di un'elevata concentrazione di proteine e cellule infiammatorie all'interno degli alveoli.
2. FASE PROLIFERATIVA PRECOCE (3-10 GIORNI) → caratterizzata dall'aggregazione di proteine plasmatiche, detriti cellulari, fibrina e residui di surfactante che si condensano ed aderiscono alla superficie alveolare; inizierà quindi l'ispessimento dei setti alveolari per la proliferazione fibroblastica.
3. FASE PROLIFERATIVA TARDIVA → Durante la quale si ha l'evoluzione verso la fibrosi polmonare. Sul piano fisiopatologico la compromissione del parenchima e dei vasi polmonari ha come conseguenze una grave ipossiemia per la presenza di aree atelectiche con alterazione del rapporto ventilazione/perfusione (V_a/Q); riduzione della compliance polmonare, inizialmente dovuta all'edema lesionale e successivamente all'evoluzione in fibrosi che richiederà un aumento del lavoro respiratorio per garantire la ventilazione spontanea; ipertensione polmonare, direttamente proporzionale allo stato di ipossia con la possibile presenza di fenomeni di leucoembolizzazione nella fase acuta e rimodellamento strutturale del compartimento vascolare nella fase terminale, determinando un aumento del postcarico ventricolare dx^[6].

Tale descrizione rappresenta il perché i polmoni siano gli organi principalmente colpiti a seguito di un arresto cardio-circolatorio, ma oltre ciò i polmoni subiscono altre anomalie strutturali secondarie all'ischemia instauratasi: innanzitutto si noterà una diminuzione della produzione di surfactante oltre al danno endoteliale, che causerà edema alveolare ed interstiziale con conseguente inefficacia degli scambi gassosi ed estese aree atelectiche. Sono necessari perciò misurazioni ravvicinate dei valori di PaO₂, PaCO₂ e di pH, nonché misurazione delle basi eccesso (BE), bicarbonati (HCO₃⁻), saturazione dell'emoglobina con l'ossigeno e profilo elettrolitico. Il paziente potrebbe anche non aver riportato

alterazioni significative se il circolo spontaneo è stato ripreso in breve tempo, ma in caso contrario il paziente si manifesterà in acidosi respiratoria con iperventilazione ed instaurazione del respiro di Kussmaul come meccanismo di compenso; in seguito alle complicanze precedentemente descritte a carico del piccolo circolo si instaurerà un deficit di bicarbonati che porterà ad uno scompenso dell'acidosi respiratoria con aumento della negativizzazione dell'anion gap. Il processo di ischemia/riperfusion globale che si verifica post-AC attiva delle vie immunitarie e coagulative che contribuiscono all'instaurarsi di un'insufficienza multiorgano, aumentando il rischio infettivo: tale situazione ha molte caratteristiche congruenti con lo stato settico come la deplezione del volume intravascolare e la vasodilatazione.

❖ 3.2 VALUTAZIONE E GESTIONE VENTILATORIA

I pazienti sopravvissuti ad un breve periodo di arresto cardiaco che però hanno risposto prontamente al trattamento rianimatorio possono ottenere un ripristino immediato delle normali funzioni cerebrali: tali pazienti non richiederanno una gestione avanzata delle vie aeree tramite intubazione oro-tracheale e ventilazione assistita, ma sarà sufficiente effettuare ossigeno terapia in maschera per ottenere valori di SpO₂ tra il 94% ed il 98% e per provvedere ad un miglior trasporto di ossigeno nel sangue diminuendo il carico respiratorio e lo stress miocardico: il trasporto di ossigeno ai tessuti dipende da molteplici fattori quali la gittata cardiaca, il contenuto di ossigeno a livello arterioso, la concentrazione di emoglobina e le necessità metaboliche dell'organismo. Sia l'ipossia che l'ipercapnia aumentano le probabilità di recidiva di arresto cardiaco e possono contribuire ad instaurare danni cerebrali, bisogna perciò monitorare la saturazione arteriosa di ossigeno tramite emogas analisi e pulsossimetria e titolare la FiO₂. Anche l'iperossiemia e l'ipocapnia rappresentano situazioni di prognosi sfavorevole per il paziente, poiché l'ossigeno risultare tossico quando viene somministrato in concentrazioni troppo elevate per periodo troppo lunghi; tale tossicità è causata da un'iperproduzione di radicali liberi dell'ossigeno, prodotti di scarto del metabolismo cellulare, tali radicali liberi possono danneggiare seriamente o addirittura portare alla morte delle cellule. Tale situazione si manifesterà con segni e sintomi evidenti, quali: parestesie, dispnea agitazione, fatigue. Malessere, progressiva difficoltà respiratoria e presenza di infiltrati alveolari evidenti alla radiografia del torace. E' opportuno perciò riservare l'iperventilazione solo in caso di

edema cerebrale. L'ipocapnia invece crea una riduzione del flusso ematico cerebrale tramite vasocostrizione: dopo l'arresto cardiaco l'ipocapnia indotta dall'iperventilazione può andare a causare ischemia cerebrale; è opportuno cercare di mantenere valori di normocapnia (35-45 mmHg) e monitorare la CO₂ a fine espirazione tramite capnografia ed emogas analisi. Sebbene strategie di ventilazione a pressione positiva non siano state studiate specificatamente nei pazienti post-A.C., è dovuto precisare che la risposta infiammatoria che si va ad instaurare ci costringe ad utilizzare una ventilazione protettiva con volume corrente di 6-8 ml x kg⁻¹ ed una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) di 4-8 cmH₂O. Tale metodica ventilatoria a pressione positiva è in grado di riaprire gli alveoli collassati per disventilazione o per edema interstizio-alveolare, ma non è in grado di riaprire gli alveoli che sono andati in contro a fenomeni di consolidamento (fase proliferativa tardiva); la pressione necessaria per riaprire un numero d'unità alveolari tale da assicurare un'adeguata superficie di scambio gassoso, dipende dalle caratteristiche elastiche del polmone, della gabbia toracica e dalle resistenze delle vie aeree: nel caso in cui nello stesso polmone coesistano ampi distretti alveolari con elevata pressione d'apertura alternati a zone normali od enfisematose, il rischio di sovradistensione e rottura alveolare va tenuto ben presente nella strategia d'assistenza respiratoria. E' necessario inserire un sondino naso-gastrico per consentire la decompressione gastrica, poiché si potrebbe essere andata a creare una distensione dovuta alla ventilazione bocca-bocca o bocca-maschera nella fase rianimatoria che può andar a comprimere il diaframma ed ostacolare la ventilazione stessa. E' opportuno somministrare in pazienti con un lungo periodo di ischemia-riperfusionem adeguate quantità di sedativi al fine di ridurre il consumo di ossigeno ed evitare crisi ipertensive dovute alla presenza del tubo oro-tracheale ed all'effettuazione di manovre invasive (Es. broncoaspirazione). Boli di miorilassanti invece possono essere necessari specialmente se si ricorre al TTM (trattamento della temperatura media, poiché è dimostrato che la somministrazione di curari a breve durata d'azione per brevi periodi (> 48h) può ridurre l'asicronia paziente-ventilatore ed il rischio di barotrauma nel paziente con ARDS. Eseguire successivamente la radiografia del torace per verificare non solo il giusto posizionamento del sondino naso-gastrico e degli accessi venosi centrali, ma anche la presenza di edema polmonare acuto (E.P.A.) e di complicanze correlate all'effettuazione dell'RCP (pneumotorace e fratture costali)^[6].

❖ 3.3 MONITORAGGI RESPIRATORI

3.3.1-PULSOSSIMETRIA, misurata tramite un pulsossimetro e un sensore applicato al paziente, permette di ottenere la quantità in percentuale di emoglobina legata nel sangue e la frequenza del polso. Non permette di stabilire con quale gas sia legata, ma solo la percentuale della sua saturazione: in condizioni normali l'emoglobina lega l'ossigeno, per cui è possibile effettuare una stima della quantità di ossigeno presente nel torrente ematico. La pulsossimetria arteriosa fa parte della valutazione completa dello stato di ossigenazione del paziente, ma da sola non è sufficiente per diagnosticare un quadro di ipossiemia (è necessaria l'emogas analisi arteriosa); diventa però un utile strumento di monitoraggio se associato alla valutazione dei parametri e all'osservazione del paziente, tenendo ben presente che comunque la SpO₂ misurata non riflette l'adeguatezza della ventilazione. Tenere presente che:

- Valori di SpO₂ nel range **97%-99%** sono considerati **normali** nel soggetto in salute (fino a 95% è clinicamente accettabile);
- Valori di SpO₂ compresi **tra 91% e 94%** indicano **ipossia lieve**;
- Una SpO₂ tra **86% e 90%** indica **un'ipossia moderata**;
- Si parla di **ipossia grave** per valori di SpO₂ uguali o inferiori **all'85%**.

Il principio di funzionamento della pulsossimetria è molto semplice: una sonda genera fasci di luce nel campo del rosso e dell'infrarosso, questi fasci attraversano la cute, i tessuti, la circolazione sanguigna (arteriosa e venosa) del paziente per poi arrivare ad una fotocellula. Conoscendo infine le quantità della luce (iniziale e finale) e prendendo in considerazione solo la componente pulsatile (sangue arterioso), l'apparecchiatura è in grado di calcolare SpO₂ e le pulsazioni. Le sedi che vengono scelte abitualmente per l'applicazione dei sensori (a clip, a dito, a orecchio, sonde flessibili o sonde "soft") sono le dita delle mani, il lobo dell'orecchio, il naso, le labbra e l'alluce; il sito di misurazione andrebbe valutato ogni 8 ore in caso di sensore monouso morbido e ogni 4 ore se viene usato un sensore rigido riutilizzabile, col fine di individuare eventuali arrossamenti, lesioni, segni di ipoperfusione e se necessario di cambiare/ruotare le sedi.

La pulsossimetria arteriosa presenta però dei limiti: la lettura della SpO₂ può essere alterata da artefatti da movimento (che rappresentano una delle più frequenti cause di

‘desaturazione’), da scarsa perfusione (freddo), dalla pigmentazione scura della cute, da un’emoglobina disfunzionale, dalla presenza di smalto (anche trasparente) sulle unghie, da ipotermia, da una $SpO_2 < 83\%$ (al di sotto di tali valori la lettura del pulsiossimetro diventa infatti poco attendibile), da aritmie cardiache, nel caso in cui il sensore non sia protetto dalla luce o sia applicato erroneamente, in caso di ittero o di intossicazione da monossido di carbonio (CO). Non è misurabile in caso di rianimazione cardiopolmonare. Le compressioni toraciche causano infatti la sovrapposizione del polso arterioso con quello venoso, ed il macchinario non è più in grado di distinguere i due compartimenti vasali. Non può rilevare CO₂ e pH (la SpO₂ può risultare normale anche se pH e CO₂ risultano alterati) e può fornire dati poco attendibili in caso di anemia (la SpO₂ può risultare normale anche in presenza di bassi valori ematici di O₂)^[6].

3.3.2-CAPNOGRAFIA, è il monitoraggio della CO₂ nell’aria espirata (end-tital CO₂), effettuato tramite capnografi portatili o integrati alle centraline di monitoraggio multiparametrico: la CO₂ viene analizzata mediante spettrosonda ad assorbimento infrarosso su un piccolo campione di aria espirata ad ogni atto respiratorio. La capnometria è visualizzabile sia come dato numerico, sia come dato grafico; il dato di fondamentale importanza a cui si fa riferimento è la PETCO₂, misurata durante il plateau del capnogramma e corrisponde alla pressione parziale di CO₂ nell’aria alveolare. Tale monitoraggio non trova uso solamente nel monitoraggio intraospedaliero del paziente critico, ma anche in ambito extraospedaliero poiché permette di confermare la posizione del tubo endo-tracheale dopo l’intubazione, permette di valutare l’efficacia delle compressioni toraciche durante l’RCP nonché la comparsa del ROSC, visualizzabile con in impennata del onda grafica del capnogramma e controllo della ventilazione alveolare durante l’assistenza respiratoria prima dell’ospedalizzazione^[12].

3.3.3-EMOGAS ANALISI, è il controllo ematochimico fondamentale per valutare la funzionalità respiratoria ed allo stesso tempo l’assetto metabolico di un paziente, in quanto misura parametri quali PaO₂, PaCO₂ e pH nel sangue arterioso, consentendo di visualizzare la presenza di un’insufficienza respiratoria e/o di uno squilibrio metabolico singoli o associati, permettendo inoltre di definirne la gravità. Altri parametri analizzabili tramite EGA sono i lattati, saturazione dell’emoglobina con l’ossigeno, glucosio, bilirubina, elettroliti, bicarbonati e le basi eccesso (BE).

pH: Interpretare le analisi di un campione di sangue arterioso per determinare lo stato acido-base e gli scambi gassosi è un elemento chiave per la gestione del paziente critico ed in particolare per la valutazione per-arresto cardiaco. L'acidità o l'alcalinità nel sangue è determinata dagli ioni idrogeno $[H^+]$: maggiore è la concentrazione degli ioni idrogeno e più acida sarà la soluzione. Il pH ematico nell'organismo normalmente è compreso tra 7.35 e 7.45, con una concentrazione di $[H^+]$ di 40 nanomoli per litro. Il valore numerico delle variazioni di pH cambia inversamente alla concentrazione degli ioni idrogeno; quindi una diminuzione di pH ematico sotto i 7.35 indica un aumento del pH (acidosi); da ricordare anche che a piccole variazioni di pH corrispondono grandi variazioni di ioni idrogeno (es. con un pH di 7.1 corrisponde una concentrazione di ioni idrogeno fino ad 80 nmol/L. Durante la giornata vengono prodotte attraverso numerose attività metaboliche grandi quantità di $[H^+]$ (circa 14.500.000.000 nmol/L), le quali porterebbero ad acidosi se non fosse che l'organismo produca una serie di sostanze note come tamponi, che legano gli ioni idrogeno e quindi evitano lo sviluppo di un'acidosi. I tamponi intracellulari sono sostanzialmente proteine, fosfati ed emoglobina; mentre i tamponi extracellulari sono proteine plasmatiche e bicarbonati. Il sistema tampone è un rimedio temporaneo in quanto una volta consumati i tamponi, gli acidi si accumuleranno nell'organismo, occorrerà quindi un sistema che elimini tali acidi e ripristini i tamponi esauriti: a ciò provvederanno i polmoni ed i reni^[16].

DIFESE CONTRO LE VARIAZIONI DI pH

Tempo d'azione

I sistema tampone	frazione di secondi
II polmoni: ventilazione	1'-15'
III reni: eliminazione urinaria	ore-giorni

Data l'elevata produzione e presenza di idrogenioni nell'organismo, interverranno i tamponi, che si legheranno ad essi formando l'acido carbonico; questo acido è l'unico che ha due vie di fuga: una, rapida attraverso i polmoni grazie all'effetto dell'enzima anidrasi carbonica che li trasformerà in CO₂ (che verrà eliminato in pochi minuti tramite la

respirazione) e l'altra, ritrasformandosi in bicarbonato ed idrogenioni, i quali ultimi vengono eliminati con il rene (sotto forma di acqua, di fosfati o di ammonio) mentre i bicarbonati vengono riassorbiti e ritornando in circolo. Questo secondo tipo di compenso è più lento a realizzarsi perché i reni possono impiegare 2-3 ore o anche 1-2 giorni prima di arrivare a funzionare a pieno regime. Una volta avviato il meccanismo del compenso renale, esso rimane stabile e il suo contributo è determinante, in quanto se non ci fosse nel rene il recupero dei bicarbonati, si assisterebbe al loro completo consumo nel giro di poche ore o giorni. Se ci fossero solo i tamponi la nostra sopravvivenza potrebbe durare solo poche ore a causa del rapido esaurimento dei bicarbonati, non più riassorbiti e rigenerati. Se ci fossero solo i polmoni potremmo sopravvivere solamente per pochi giorni (dato l'elevato lavoro a cui i muscoli respiratori sarebbero sottoposti). Se ci fossero solo i reni, poi, moriremmo tutti subito già nelle fasi acute, perché essi sono lenti ad entrare in azione, prima del loro intervento efficace, saremmo già deceduti, per eccesso di acidi non più tamponabili. Riassumendo, quindi, ai tamponi organici (basi) è affidato il ruolo di emergenza ed istantaneità dell'intervento, al polmone spetta il compito di eliminare gli acidi volatili (CO₂) ed al rene compete quello di eliminare gli acidi fissi non volatili e di recuperare i bicarbonati^[12].

DISTURBO	STATO	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	BE
acidosi respiratoria	acuta	<7,35	>45 mmHg	22-26 mEq/L	±2
	parzialmente compensata	<7,35	>45 mmHg	>26 mEq/L	>+2
	cronica	7,35-7,49	>45 mmHg	>26 mEq/L	>+2
acidosi metabolica	acuta	<7,35	35-45 mmHg	<22 mEq/L	<-2
	parzialmente compensata	<7,35	<35 mmHg	<22 mEq/L	<-2
	cronica	7,35-7,39	<35 mmHg	<22 mEq/L	<-2
alcalosi respiratoria	acuta	>7,45	<35 mmHg	22-26 mEq/L	±2
	parzialmente compensata	>7,45	<35 mmHg	<22 mEq/L	<-2
	cronica	7,41-	<35 mmHg	<22 mEq/L	<-2

		7,45			
alcalosi metabolica	acuta	>7,45	>45 mmHg	>26 mEq/L	>+2
	parzialmente compensata	>7,45	>45 mmHg	>26 mEq/L	>+2
	cronica	7,41- 7,45	>45 mmHg	>26 mEq/L	>+2
acidosi mista		<7,35	>45 mmHg	<22 mEq/L	<-2
alcalosi mista		>7,45	<35 mmHg	>26 mEq/L	>+2

TABELLA 6. Francesco Sgambato. *L'emogasanalisi un esame salvavita. Simi pocket.*

PaO₂ : Si tratta della pressione parziale che esercita l'ossigeno quando viene incorporato nel sangue arterioso, il quale riscontra valori ottimali tra 80-100. Va precisato che essa è espressione della quota di ossigeno fisicamente disciolta nel plasma (circa il 2%), mentre il 98% dell'ossigeno è invece legato all'emoglobina. Tuttavia in presenza di un normale contenuto emoglobinico ed in assenza di emoglobine patologiche (carbossiemoglobina, metaemoglobina etc.), la PaO₂ è espressione "abbastanza fedele" del contenuto di ossigeno dell'organismo. Va ricordato, però, che il valore della PaO₂ diminuisce con l'età, per cui quello riscontrato deve essere sempre rapportato all'età del paziente. Fermo restando il concetto che una PaO₂ inferiore ai 60 mmHg indica la presenza di insufficienza respiratoria, tuttavia un valore ad esempio di 65 mmHg, ha un significato diagnostico diverso in un soggetto di 80 anni rispetto ad uno di 20 anni^[16].

PaCO₂: è la pressione parziale di anidride carbonica e rappresenta il prodotto finale del catabolismo tissutale: dai tessuti l'anidride carbonica si legherà all'emoglobina (formando la carbossiemoglobina) e verrà trasportata ai polmoni per poi essere eliminata con la respirazione^[16]. L'eliminazione dell'anidride carbonica dipende pertanto dalla capacità del sangue di arrivare dai tessuti ai polmoni (portata cardiaca) e dalla capacità del polmone di eliminare anidride carbonica (ventilazione e diffusione). Gli aumenti e le diminuzioni di PaCO₂ definiscono una condizione di acidosi o alcalosi respiratoria; mentre gli aumenti o le diminuzioni dei bicarbonati (HCO₃⁻) definiscono una condizione di acidosi o alcalosi metabolica. L'obiettivo dei meccanismi di compenso è mantenere costante il rapporto fra PaCO₂ e bicarbonati: quando un disturbo dell'equilibrio acido-base altera la concentrazione di uno dei due componenti, la risposta compensatoria farà sì che l'altro

segua lo stesso trend, in modo da far rimanere costante il rapporto fra i due. La PaCO₂ essere modificata dalla ventilazione alveolare, mentre i bicarbonati possono essere modificati dal sistema renale, regolandone l'assorbimento a livello dei tubuli prossimali.

→ *DISORDINE METABOLICO PRIMARIO*: avviene quando il pH ha un valore anormale e la sua variazione va nella stessa direzione della PaCO₂: se il Ph <7,35 e la PaCO₂<35 mmHg si avrà un'acidosi metabolica; mentre se il Ph >7,45 e PaCO₂ >45 mmHg si avrà un'alcalosi metabolica.

→ *DISORDINE RESPIRATORIO PRIMARIO*: avviene quando PaCO₂ ha un valore anormale e la sua variazione è di senso opposto rispetto a quella del pH: quindi se PaCO₂<35 mmHg e pH >7,45 si creerà un'alcalosi respiratoria; in caso contrario con una PaCO₂ >45 mmHg e con un pH <7,35 si produrrà un'acidosi respiratoria.

Se nelle condizioni precedentemente descritte la PaCO₂ ha un valore differente da quello che ci si può aspettare in caso di compenso adeguato, ci si trova di fronte ad un'acidosi respiratoria sovrapposta a quella metabolica (se PaCO₂ superiore a quella prevista, tenendo conto che essa dovrebbe ridursi di 10-13 mmHg ogni 10 mEq/L di riduzione di HCO₃⁻); oppure ad un'alcalosi respiratoria sovrapposta a quella metabolica (se PaCO₂ si rivela inferiore a quella prevista, tenendo presente che dovrebbe avvenire normalmente un aumento di 5 mmHg ogni 10mEq/L di aumento di HCO₃⁻). Poiché il flusso ematico cerebrale varia rapidamente con le variazioni di CO₂: aumentando in caso di ipercapnia e diminuendo in caso di ipocapnia; la ventilazione deve essere regolata al fine di mantenere valori di normocapnia (PaCO₂= 30-35 mmHg). Andrà perciò evitata un'iperventilazione indiscriminata poiché l'ipocapnia creata con tale metodica ventilatoria potrà causare ipossiemia ed un aumento della produzione di acido lattico nell'encefalo: l'iperventilazione sarà giustificata solo nel caso sia documentata un'ipertensione intra-cranica da iperemia (elevata saturazione del sangue venoso giugulare). E' importante altresì adattare il modello ventilatorio al fine di evitare un eccessivo aumento delle pressioni vigenti nelle vie aeree che, ostacolando il ritorno venoso al cuore e diminuendo la gittata cardiaca, determinerebbero un ridotta perfusione cerebrale (< 70 mmHg); nel caso sia estremamente necessario il ricorso ad una ventilazione con PEEP per la contemporanea presenza di una pneumopatia ipossiemiizzante, vanno tenute presenti alcune misure da adottare, al fine di

limitare gli effetti emodinamici indesiderati, tramite una limitazione della PEEP a livelli strettamente necessari per garantire SpO2 pari al 90% (PaO2 60 mmHg); sopraelevare la testa del paziente con un'angolazione di 30° al fine di favorire il deflusso venoso dal distretto cefalico; e correggere con un'espansione volemica e tramite la somministrazione di farmaci inotropi e vasopressori un'eventuale diminuzione della PA conseguente all'applicazione della PEEP. Nonostante un'attenta regolazione ventilatoria, può essere necessario ricorrere alla sedazione del paziente per controllare un'iperventilazione neurogena, per gestire l'intolleranza al tubo endo-tracheale e per evitare picchi pressori conseguenti alle manovre invasive^[13].

ALTERAZIONE	CAUSE				
acidosi	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="632 1021 1548 1077">Aumento della produzione di acidi nell'organismo</td> </tr> <tr> <td data-bbox="632 1077 1548 1137">Consumo di sostanze che vengono metabolizzate in acidi</td> </tr> <tr> <td data-bbox="632 1137 1548 1198">Diminuzione dell'escrezione di acidi</td> </tr> <tr> <td data-bbox="632 1198 1548 1249">Aumento dell'escrezione di basi</td> </tr> </table>	Aumento della produzione di acidi nell'organismo	Consumo di sostanze che vengono metabolizzate in acidi	Diminuzione dell'escrezione di acidi	Aumento dell'escrezione di basi
Aumento della produzione di acidi nell'organismo					
Consumo di sostanze che vengono metabolizzate in acidi					
Diminuzione dell'escrezione di acidi					
Aumento dell'escrezione di basi					
alcalosi	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="632 1308 1548 1361">Alterazione nella concentrazione degli elettroliti</td> </tr> <tr> <td data-bbox="632 1361 1548 1422">Somministrazione o consumo di sostanze basiche</td> </tr> <tr> <td data-bbox="632 1422 1548 1536">Iperventilazione (con aumentata escrezione di acido sotto forma di CO2)</td> </tr> </table>	Alterazione nella concentrazione degli elettroliti	Somministrazione o consumo di sostanze basiche	Iperventilazione (con aumentata escrezione di acido sotto forma di CO2)	
Alterazione nella concentrazione degli elettroliti					
Somministrazione o consumo di sostanze basiche					
Iperventilazione (con aumentata escrezione di acido sotto forma di CO2)					

TABELLA 7. Francesco Sgambato. L'emogasanalisi un esame salvavita. Simi pocket.

▪ FISILOGIA E GESTIONE DELLE COMPLICANZE CIRCOLATORIE

❖ 4.1 FISILOGIA DELLE ALTERAZIONI CIRCOLATORIE

Una disfunzione miocardica significativa è frequente dopo l'arresto cardiaco, ma in genere inizia a regredire nel giro di 2/3 giorni se il ROSC è avvenuto in tempi relativamente brevi, in quanto a seguito di periodi più o meno lunghi di ipossia tissutale causata dall'ACC, si può manifestare una funzionalità cardiaca alterata dal fattore depressivo cardiaco (MDF), particolare polipeptide che si libera dal pancreas ipoperfuso in seguito alla rottura dei granuli di zimogeno che inibisce la contrattilità miocardica tramite un'alterazione del passaggio di calcio nel sarcoplasma. Molte delle alterazioni cardiache come detto si risolvono in 2/3 giorni nei pazienti privi di patologie cardiache primitive e che abbiano ripreso il circolo spontaneo in breve tempo, se tali situazioni non avvengono le complicanze possono essere più ingravescenti, riscontrando aritmie cardiache ed instabilità emodinamica dovuti alle patologie cardiovascolari all'origine ed al danno miocardico che si manifesta con ipotensione ed aritmie. Al fine di guidare il trattamento è essenziale una valutazione clinico-anamnestica del paziente attraverso vari esami laboratoristici e strumentali^[8]:

- 1) ECG
- 2) Enzimi di necrosi cardiaca
- 3) Ecocardiografia
- 4) Radiografia toracica
- 5) Angio-TC corografica

❖ 4.2 ELETTROCARDIOGRAMMA

L'elettrocardiogramma rappresenta la registrazione a livello cutaneo dell'attività elettrica del cuore in funzione al tempo; ciò è possibile in quanto il corpo umano è costituito in buona parte da acqua contenente soluti ionici, è un buon conduttore di elettricità (conduttore a volume). Il cuore come già detto, è sede di un'intensa attività elettrica, attività che origina nel nodo seno-atriale (fibrocellule ad alta intensità disposte in atrio destro, subito successive allo sbocco della vena cava superiore), che trasmette un'onda di depolarizzazione a tutte le fibrocellule miocardiche che divengono a loro volta sede di

potenziali d'azione: la somma algebrica di tutti i potenziali d'azioni dà luogo a fluttuazioni cicliche e caratteristiche di tensione elettrica che verranno registrate a livello cutaneo tramite l'utilizzo di appositi elettrodi adesivi. In definitiva l'elettrocardiografo è un registratore di tensione elettrica (voltmetro) fornito di un apposito amplificatore interno; fin dagli esordi sono state standardizzate le modalità di registrazione delle tensioni (derivazioni) e le denominazioni delle fluttuazioni tipiche del tracciato (onde o deflessioni): rientrano in quest'ambito le derivazioni bipolari standard degli arti (derivazioni I,II,III). Le informazioni essenziali ricavabili tramite tracciato elettrocardiografico riguardano la frequenza cardiaca, misurabile come distanza tra due onde R; la ritmicità dell'azione cardiaca; la morfologia del complesso QRS, in grado di fornire informazioni sul trofismo della muscolatura o di eventuali asincronismi dell'impulso elettrico ai due ventricoli; la presenza di battiti ventricolari prematuri; presenza di eventuali slivellamenti del tratto ST. L'attività elettrica del cuore è diretta dal sistema nervoso: il sistema nervoso autonomo simpatico adrenergico esercita attraverso le sue ramificazioni cardiache originate dai gangli cervicali, un'azione cronotropa ed inotropa positiva (contrariamente al nervo vaso cardiaco, che esercita un'azione cronotropa negativa); il nervo vago di destra innerva il nodo seno-atriale, il nervo vago di sinistra invece innerva il nodo atrio-ventricolare: a riposo vi è una prevalenza del tono vagale (situazione verificabile anche dopo la somministrazione di farmaci parasimpaticolitici come l'atropina, che determina un brusco aumento della frequenza cardiaca). A livello del bulbo cerebrale hanno sede i centri vitali deputati al controllo riflesso della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa: la scarica tonico-vagale presente a riposo origina dai neuroni del nucleo ambiguo bulbare, l'azione cardioinibitrice è operata anche da fibre che hanno origine dal nucleo motore dorsale del nervo vago e dal nucleo del tratto solitario: tale area cardioinibitrice è raggiunta anche da fibre afferenti ai barocettori del cuore e dei grossi vasi (chemocettori aortici e carotidei). In caso di arresto cardiaco, l'identificazione del ritmo cardiaco contribuirà ad identificare il corretto trattamento: sia nella fase intra-AC, sia dopo la ripresa del ROSC. Tutti i pazienti post fase acuta successiva ad un arresto cardiaco presentano un alto rischio di recidiva, perciò diventa di estrema importanza il monitoraggio dell'attività elettrica cardiaca, al fine di rilevare e trattare anomalie di conduzione pericolose o potenzialmente pericolose; tra i pazienti ad alto rischio necessitano di maggiori accortezze i pazienti con aritmia persistente associata a

patologia cardiaca strutturale, scompenso cardiaco, stato di Shock, dolore toracico ed alterato stato di coscienza. Alcuni pazienti durante la fase post-acuta, potranno presentare varie condizioni specifiche associate (solitamente sincope), causate da un'aritmia intermittente che potrà nuovamente condurre ad arresto cardiaco, perciò il monitoraggio elettrocardiografico avrà il compito di poter gestire tempestivamente tali anomalie, al fine di ridurre o addirittura azzerare le probabilità di un danno ingravescente ad una o più funzionalità vitali^[17]. Il monitoraggio ECG non è invece indicato di norma nei pazienti che hanno conseguito uno svenimento non complicato da sincope situazionale o da ipotensione ortostatica, poiché le cause scatenanti non sono correlate ad uno stato di aritmia. Il monitoraggio elettrocardiografico a 5 derivazioni non rappresenta un monitoraggio ad alta sensibilità, perciò nei pazienti con dolore toracico ricorrente e suggestivo per SCA, è necessaria l'effettuazione ad intervalli temporali regolari o al sopraggiungere di una determinata complicità potenzialmente di origine cardiaca, l'effettuazione di un tracciato elettrocardiografico a 12 derivazioni. Il monitor ECG visualizza in tempo reale l'attività elettrica del cuore tramite la disposizione di elettrodi adesivi sul torace del paziente : in emergenza nel caso di un paziente incosciente che abbia subito un arresto cardiaco, occorre monitorizzare il ritmo cardiaco appena possibile , utilizzando le placche autoadesive del defibrillatore manuale, utile sia per il monitoraggio, ma anche per una rapida defibrillazione in caso di nuovo episodio di AC; tali placche vengono predisposte a livello sotto-claveare destro e lungo la linea ascellare sinistra, tale disposizione sarà non solo utile per il monitoraggio del ritmo cardiaco (come il normale monitoraggio al “monitor posto letto”), ma anche per poter effettuare una rapida defibrillazione aumentando le probabilità di successo dell'intervento. A riposo le cellule del sistema di conduzione cardiaco ed il miocardio sono polarizzate: la differenza di potenziale è di circa 90mV fra la parte intracellulare (caricata positivamente) e la parte extra-cellulare (caricata negativamente). Uno spostamento improvviso di ioni attraverso la membrana cellulare determina la depolarizzazione. Rilevazioni elettrocardiografiche a 12 derivazioni frequenti permettono di valutare oltre alla presenza ed all'esordio di aritmie potenzialmente fatali, anche la correlazione fra le stesse e la concentrazione di potassio nel sangue osservabile con un aumento dell'ampiezza dei complessi QRS ed un aumento dell'altezza dell'onda P: tale fenomeno è epidemiologicamente rilevante poiché durante l'AC si potrà avere iperkaliemia, ma il successivo rilascio endogeno di catecolamine causerà un passaggio

indiscriminato del potassio a livello intracellulare con possibile sopraggiunta di ipokaliemia^[11]; ma anche la valutazione di cause coronarie (SCA) dell' ACC, sopraggiungibili anche come complicanze nella fase post-acuta^[8]:

STEMI : sopraslivellamento del segmento ST maggiore o uguale ad 1 mm in due o più derivazioni periferiche o maggiore uguale a 2 mm in due o più derivazioni precordiali o blocco di branca sx.

N-STEMI: sottoslivellamento del segmento ST maggiore o uguale ad 1 mm o inversione dell'onda T.

❖ 4.3 BIOMARCATORI DI NECROSI

Valutare all'ingresso e periodicamente i biomarcatori di necrosi cardiaca, poiché le miocellule vanno incontro a necrosi liberando alcune sostanze, il cui riscontro nel siero è indispensabile per porre diagnosi di infarto e per valutare il decorso post-evento acuto del paziente.

4.3.1-La mioglobina è normalmente presente in tutti i muscoli dell'organismo e quindi la sua presenza nel sangue non costituisce un indice specifico di danno miocardico; tuttavia in caso di necrosi dei miociti essa aumenta rapidamente nel sangue già entro 1h, se essa non viene riscontrata nel paziente dopo 2h dalla comparsa dei sintomi allora la diagnosi può essere esclusa.

4.3.2-La creatinichinasi, un enzima costituito da due monomeri (M e B), che formano un lisoenzima (MB) contenuto maggiormente a livello cardiaco, dove riscontra valori patologici quando è maggiore del 6-10% delle creatinichinasi totali, che a loro volta aumenteranno di almeno il doppio rispetto ai normali valori.

4.3.3-La troponina (Tn), proteina ad alto peso molecolare presente specialmente nel tessuto muscolare e formata da tre sub-unità; sono dosabili nel sangue dopo 3-4 ore dall'inizio dei sintomi, per raggiungere il picco dopo 8-12 ore, per rimanere elevate fino a 10-12 giorni. Il dosaggio delle troponine cardiache (TnC) con metodi ultrasensibili conferma il sospetto clinico già entro le prime 3 ore dall'esordio dei sintomi a meno che l'estensione della necrosi non sia estremamente piccola (necrosi focale): l'associazione della valutazione elettrocardiografica che presenti depressione del segmento ST ed elevati livelli di troponie identifica un gruppo di paziente particolarmente a rischio di MCI.

4.3.4-La latticodeidrogenasi (LDH) è particolarmente utile invece per la diagnosi di infarto miocardico nei casi in cui il paziente giunga all'attenzione dei soccorsi in modo tardivo, in quanto dosabile nel sangue fino a 14 giorni dall'evento acuto.

4.3.5-Il peptide natriuremico cerebrale (BNP), è secreto dai ventricoli del cuore in risposta ad un eccessivo allungamento delle cellule muscolari del cuore (cardiomiociti); il rilascio del BNP è modulato da ioni Ca^{2+} e può essere di aiuto nel diagnosticare o nell'escludere il verificarsi di un eventuale scompenso cardiaco acuto. Il BNP agisce regolando il volume del sangue (volemia), influenzando quindi sul lavoro che il cuore deve compiere per pompare il sangue in tutto il corpo. Quando il ventricolo sinistro è dilatato, per l'eccessivo carico di lavoro, la concentrazione ematica di BNP può aumentare notevolmente; questo si può verificare nello scompenso cardiaco, ma anche in altre situazioni patologiche che coinvolgono il cuore ed il sistema circolatorio^[8].

MARCATORE	AUMENTO INIZIALE	TEMPO DI ESECUZIONE	PICCO	RITORNO AI NORMALI VALORI
CK totale	3-6 h	30-60 min	24-26 h	3 giorni
CK-MB	4-8 h	30-60 min	12-24 h	3-4 giorni
Mioglobina	1-3 h	30-60 min	4-12 h	12 h
Troponine	3-4 h	30-60 min	4-24 h	1-3 settimane

TABELLA 8. Maurizio Chiaranda. Emergenze, urgenze.

❖ 4.4 VALUTAZIONE ECOCARDIOGRAFICA

La valutazione ecocardiografica mono e bi-dimensionale è effettuata al fine di praticare una diagnostica differenziale rapida valutando alcuni fondamentali clinici, che sono parametri gli indici della funzionalità cardiaca; Innanzitutto occorre distinguere da una parte la funzione di pompa, che è la capacità del ventricolo sinistro di espellere il sangue in aorta, e, dall'altra, la funzione miocardica, che è la capacità del miocardio ventricolare di contrarsi. Le due funzioni sono ovviamente legate fra di loro, poiché è la contrazione del miocardio ventricolare che genera l'espulsione del sangue, ma nell'uso clinico esse non sono intercambiabili perché solo i parametri che esprimono la funzione di pompa sono comunemente usati, nella maggior parte dei Centri, per la gestione clinica dei pazienti: la funzione di pompa può essere espressa attraverso vari parametri, in genere, nella pratica clinica, si tende ad utilizzare la frazione di eiezione (FE), cioè la porzione di sangue che il

cuore pompa (espelle) dal ventricolo sinistro a ogni battito cardiaco (gittata ventricolare sistolica) rispetto al volume telediastolico. Nei soggetti con un cuore normale e sano la frazione di eiezione è pari a 55% o superiore. Questo significa che il 55% del sangue che riempie il ventricolo sinistro viene pompato nel corpo ad ogni contrazione, un livello basso di frazione di eiezione può indicare uno scompenso cardiaco nel paziente, ciò significa che il cuore non pompa in modo idoneo e quindi non fornisce una adeguata quantità di sangue agli organi interni ed al resto del corpo^[18].

❖ 4.5 RADIOGRAFIA TORACICA

La radiografia del torace in questo tipo di paziente è fondamentale per includere o escludere cause non-cardiache di dolore toracico come il PNX, l'infarto polmonare con versamento pleurico, dissecazione dell'Aorta, fratture costali o edema polmonare. La radiografia può rilevare inoltre una dilatazione del cuore, spesso dovuta a insufficienza cardiaca o valvulopatia. Il cuore non si dilata quando l'insufficienza cardiaca origina da pericardite costrittiva, in cui si formi tessuto cicatriziale in tutto il sacco che avvolge il cuore (pericardio). L'aspetto dei vasi polmonari è spesso più utile per la diagnosi di quanto non sia quello del cuore stesso. Per esempio, la dilatazione delle arterie polmonari (vasi che trasportano sangue dal cuore ai polmoni) e una stenosi delle arterie nel tessuto polmonare sono indicativi dell'ispessimento del muscolo del ventricolo destro (camera cardiaca inferiore che pompa sangue ai polmoni attraverso le arterie polmonari), dovuto all'aumento della pressione del sangue all'interno delle arterie polmonari^[17].

❖ 4.6 ANGIO-TC CORONARICA

L'angio-TC coronarica effettuata precocemente nei pazienti che accedono in PS per dolore toracico e con un basso o medio rischio di SCA valutato tramite Timi score, permette di evitare degenze prolungate in pronto soccorso, ma anche di evitare ricoveri non necessari, in quanto identifica rapidamente il rischio di eventi avversi per i 30 giorni successivi, anche se tale pratica ha dimostrato avere numerose lacune e punti carenti poiché non dimostra la presenza di aree ischemiche ed espone a radiazioni aumentando il rischio canceroso correlato alla procedura^[17].

❖ 4.7 STADIAZIONE E VALUTAZIONE DELL'ANGINA

Passaggio fondamentale durante la degenza di tale paziente sarà la valutazione e la caratterizzazione del dolore, solitamente riscontrabile come un dolore toracico. Determinare se il dolore toracico è il primo punto da affrontare per la determinazione di una patologia cardiaca in atto e per la valutazione di possibili recidive nella fase post-acuta: la causa più comune è per l'appunto l'ischemia miocardica che produce angina pectoris. E' di fondamentale importanza determinare i caratteri del dolore toracico al fine di poter determinare se l'origine sia anginosa oppure da riscontrare in altre cause: il dolore toracico di origine cardiaca è descritto come un senso di oppressione, restringimento o come una sensazione di malessere difficile da descrivere con una localizzazione riscontrabile nel centro del torace in regione epigastrica o in aree correlate (come il braccio sinistro, la mascella o il dorso); altro fondamentale carattere da osservare è la durata, poiché il dolore toracico di origine cardiaca dura qualche minuto, quindi è altamente improbabile che un dolore dalla durata di secondi o attimi possa essere imputabile ad un'origine cardiaca, analogamente un dolore che dura svariate ore in assenza di evidenze oggettive di infarto miocardico acuto, difficilmente sarà di origine miocardica. Andranno poi ricercati altri sintomi di inclusione per confermare l'ipotesi di origine cardiaca (tra i quali dispnea, diaforesi e nausea), ognuno dei quali accresce la probabilità che il dolore sia dovuto ad un'angina instabile. L'angina si verifica frequentemente durante un'attività motoria, durante uno stress emotivo o comunque durante tutte quelle circostanze che aumentano la richiesta di ossigeno a livello miocardico: solitamente tale dolore si allevia alla cessazione della causa scatenante (**angina stabile**). Anche se una storia clinica di dolori da sforzo è importante per determinare il rischio cardiovascolare, individui specialmente sedentari, possono accusare disturbi di tipo anginoso non correlati a sforzi (**angina instabile**), questi disturbi includono angina post prandiale o notturna o che insorge a riposo, tali fenomeni denominano una fisiopatologia differente rispetto all'angina da sforzo. L'angina può verificarsi anche in persone con coronaropatia stabile ed aumentata richiesta di ossigeno da parte del miocardio che riscontra cause dovute ad anemia, ipertiroidismo o condizioni metaboliche particolari. L'angina che si manifesta a riposo o comunque dopo uno sforzo non particolarmente intenso (**angina instabile**), può denotare una diversa fisiopatologia che implica aggregazione piastrinica. Determinare se un paziente presenti angina stabile o instabile è tanto importante quanto fare diagnosi di

angina stessa: nell'angina stabile la diagnosi ed il trattamento sono fondamentalmente importanti, ma non richiedono una gestione in emergenza, mentre la diagnosi di angina instabile o sindrome coronarica acuta identifica un alto rischio di IMA o MCI nel immediato futuro; il tipo di sintomi che contraddistinguono i due tipi di angina sono generalmente gli stessi e comunque non è di fatto una regola che la severità degli stessi sia più marcata nell'angina di tipo instabile, così come un'assenza di dolore toracico non è un fattore escludente di malattia coronarica. La distinzione fondamentale fra i tipi di angina è da riscontrare nell'insorgenza nuova (o recente) o progressiva: un'angina di recente insorgenza è per definizione instabile, ma potrà comunque rappresentare solamente un primo episodio di angina che aumenterà significativamente il rischio di IMA nel futuro immediato; allo stesso modo quando il paziente accusa angina in risposta a sforzi di ridotta entità o quando l'angina da sforzo si trasforma in angina a riposo si dovrà provvedere ad un trattamento immediato. La classificazione della Canadian Cardiovascular Society è un'utile guida per la classificazione ed il monitoraggio del paziente sia nell'ambito post-acuto, sia nell'ambito della gestione del paziente nella fase riabilitativa.

- I. L'attività fisica ordinaria non provoca angina; l'angina si verifica per sforzi rapidi, intensi o prolungati.
- II. Blanda limitazione delle attività quotidiane; l'angina si verifica per esempio camminando o salendo le scale dopo il pasto, al freddo, sotto stress emotivo o durante le prime ore dopo il risveglio.
- III. Marcata limitazione dell'attività ordinaria; per esempio l'angina si manifesta salendo le scale due gradini alla volta ad un ritmo normale ed in condizioni normali.
- IV. Incapacità nell'esercitare una qualsiasi attività fisica senza accusare dolore toracico o presenza di dolore anginoso anche a riposo.

La classe IV° descrive un tipico paziente con SCA.

Infine, è importante differenziare i pazienti che presentano cause di dolore toracico non coronariche, da quelli che presentano cause coronariche: i pazienti con malattia da reflusso gastro-esofageo (MRGE) spesso si presentano con sintomi che difficilmente sono distinguibili da quelli dell'angina, le caratteristiche tra le due patologie sono identiche,

poiché lo sforzo fisico aumenta la pressione intra-addominale e quindi la MRGE può essere esacerbata sia da uno stress fisico, sia dopo un pasto^[17].

❖ 4.8 ANAMNESI CLINICA DEL PAZIENTE

Fare anamnesi clinica, significa chiedere ad un soggetto di spiegare la “cronologia” del disturbo che lo affligge. Innanzitutto, si interrogherà il paziente sui sintomi; la presenza di dolore toracico, respiro affannoso, battiti cardiaci accelerati o irregolari (palpitazioni), svenimento, capogiri o stordimento e gonfiore (edema) di gambe, caviglie e piedi o addome indica la presenza di una cardiopatia. Altri sintomi più generici, quali febbre, debolezza, astenia, anoressia e sensazione generale di malattia o di disagio (malessere), possono suggerire una cardiopatia. Dolore, parestesie o crampi muscolari a una gamba possono suggerire una arteriopatia periferica a carico delle arterie di braccia, gambe e tronco (eccetto i vasi che apportano sangue al cuore). Successivamente si chiederanno informazioni su un’eventuale anamnesi precedente di malattie cardiovascolari, ipertensione arteriosa, diabete o colesterolo alto; se lo stile di vita è sedentario o attivo; i sintomi che compaiono durante uno sforzo o durante l’attività fisica e che scompaiono a riposo; se il paziente fa uso di farmaci con agenti naturopatici non soggetti a obbligo di prescrizione, sostanze stupefacenti per uso ricreativo, alcolici e tabacco; e si ricercherà nell’anamnesi familiare patologie che possono interessare il cuore o i vasi sanguigni. Si andrà a valutare l’eventuale stato di pallore, sudorazione o sonnolenza, che possono essere sottili indicatori di cardiopatia. La dispnea può accompagnare l’angina pectoris o può essere un equivalente anginoso, ma può anche riflettere uno scompenso cardiaco congestizio o verificarsi per cause non cardiache: la chiave per comprendere l’eziologia della dispnea è un’attenta anamnesi che verrà confermata da un esame obiettivo mirato. La dispnea da sforzo (se presente) si risolve solo dopo la somministrazione di nitroglicerina e può essere un segno della presenza di un’ischemia miocardica. Successivamente è importante stabilire se la dispnea è un componente anginoso oppure se la dispnea va a comparire sporadicamente. Successivamente si passerà all’effettuazione di un esame obiettivo del paziente tramite un esame testa-piedi e tramite la rilevazione dei parametri vitali: per esempio un’obesità del tronco può segnalare la presenza di diabete di tipo II o di una sindrome metabolica^[17]. E’ importante osservare un’attenta osservazione del cambiamento del colorito del letto ungueale, delle labbra e della punta delle dita per

confermare la presenza di cianosi; La valutazione della presenza di cianosi è importante perché uno stato di pallore o un colorito bluastrò o rossastro (cianosi) possono indicare un basso livello di globuli rossi (anemia) o un inadeguato apporto di sangue. Questi dati possono indicare che la cute non riceve sufficiente ossigeno dal sangue per un disturbo polmonare, una insufficienza cardiaca o varie malattie circolatorie. Si palperà il polso arterioso a livello temporale, ascellare, brachiale, radiale (polso), femorale, popliteo e pedidio, per valutare l'efficacia e la corrispondenza del flusso ematico in entrambi i lati del corpo: una loro alterazione può suggerire una malattia cardiovascolare. Particolarmente importante è l'ispezione delle vene del collo: mentre il soggetto è disteso e la parte superiore dell'organismo è sollevata e forma un angolo di 45°. Queste vene vengono esaminate poiché sono direttamente collegate all'atrio destro (camera cardiaca superiore che riceve il sangue povero di ossigeno) e pertanto forniscono un'indicazione sul volume e sulla pressione del sangue che entra nella parte destra del cuore. La ricerca di un eventuale gonfiore (edema) dovuto a raccolta di liquido nei tessuti sottocutanei, si eseguirà esercitando una pressione sulla cute delle caviglie e delle gambe e talvolta in sede lombare^[13]. L'osservazione della retina con oftalmoscopio può rilevare la presenza di un'ipertensione di lunga durata, diabete o embolismo arterioso che denota una sottostante vasculopatia^[17]. Tramite l'auscultazione cardiaca con lo stetoscopio, si possono percepire i suoni caratteristici di apertura e chiusura delle valvole del cuore. Le alterazioni delle valvole e del cuore creano un flusso ematico turbolento che provoca suoni caratteristici definiti "soffi". Il flusso turbolento si genera di solito quando il sangue si muove attraverso valvole ristrette o insufficienti. Tuttavia, non tutte le cardiopatie causano soffi e non tutti i soffi indicano una patologia cardiaca. Posizionando lo stetoscopio sopra le arterie e le vene di tutto l'organismo, si possono sentire i suoni generati da un flusso turbolento (soffi): i soffi vascolari possono essere provocati da un restringimento dei vasi sanguigni, da un aumento del flusso ematico o da una connessione anomala tra arteria e vena (fistola arterovenosa).

Occorre effettuare poi un attento esame toracico tramite l'OPACS; innanzitutto ispezionando tramite la suddivisione topografica del torace posteriore mediante le linee scapolari destre e sinistre e la linea vertebrale; mentre anteriormente si identificheranno la linea mediosternale e medioclavicolare di destra e sinistra, infine lateralmente si riscontreranno le linee ascellari destre e sinistre; dopo tali suddivisioni si osserverà la

conformazione anatomica del torace, con particolare attenzione alla valutazione dell'uso dei muscoli accessori durante la respirazione (trapezio, sternocleidomastoideo e scaleno) ed al riscontro di asimmetrie dei movimenti respiratori dei due emitoraci e l'eventuale presenza di anomalie dei pattern ventilatori, ricordando che in questo momento della valutazione ci interessano alterazioni macroscopiche, ad esempio se un emitorace sia fermo e non partecipi alla dinamica della ventilazione. Un'espansione monolaterale del torace può conferire molteplici informazioni, non solo riscontrabili ad un'errata tecnica di intubazione (intubazione di un bronco), ma anche di complicanze quali versamento pleurico, atelectasia, pneumotorace e lobectomia. La palpazione del torace viene effettuata simmetricamente alla ricerca di alterazioni strutturali del torace, affossamenti, deformità ed instabilità ossea; è una valutazione particolarmente utile anche per elicitare aree di dolore da parte del paziente (se esso è in grado di riferire dolore) e per rilevare il fremito vocale tattile: vibrazioni più intense in un'area rispetto ad un'altra suggeriscono la presenza di un addensamento parenchimale, mentre se si identifica un'intensità di vibrazioni minori in una particolare area toracica, essa potrà indurci a sospettare la presenza di enfisema polmonare o versamento pleurico. L'auscultazione sui 4 campi, 2 apici e 2 basi polmonari, se esista passaggio di aria su tutto l'ambito o se invece il murmure vescicolare (MV) sia assente o estremamente ridotto su uno o più campi, oltre alla presenza di grossolani rumori aggiunti, quali rantoli o segni di broncospasmo. L'assenza di MV implica 3 possibilità: o broncospasmo completamente serrato o nello spazio pleurico esiste qualcosa che non dovrebbe esserci come aria (PNX) o liquido, massivo versamento pleurico per sangue (emotorace) o essudato/trasudato. Con l'auscultazione possono essere identificati rumori e suoni respiratori variabili a seconda della sede; il suono tracheale si apprezza sopra la fossetta sovraclaveare (anteriormente), è di tipo aspro ed acuto con un tempo inspiratorio uguale a quello espiratorio; il suono bronchiale si apprezza in sede sovraclaveare bilaterale rispetto ai lati sternali; il suono broncovescicolare invece è apprezzabile anteriormente, accanto allo sterno e posteriormente in sede interscapolare. Nei pazienti intubati con ventilazione meccanica in atto l'auscultazione è frequentemente effettuata anteriormente e lateralmente, mentre è effettuata raramente l'auscultazione toracica posteriore; per ottenere un referto più nitido è opportuno che la cuffia del tubo oro-tracheale sia adeguatamente gonfia e che non vi sia condensa nel circuito di ventilazione, poiché tali

situazioni porterebbero all'auscultazione di falsi rumori respiratori, travisando la valutazione^[19].

SUONO RESPIRATORIO		SIGNIFICATO CLINICO
<i>bronchiale</i>		Se udito sui campi polmonari periferici, indica consolidamento; normalmente gli alveoli riempiti d'aria filtrano questo suono, evitando che raggiunga la periferia, mentre il consolidamento rende denso il parenchima permettendone la trasmissione periferica.
<i>broncovescicolare</i>		se udito nei campi periferici, indica uno stato di consolidamento
<i>vescicolare</i>		se ridotto o assente, indica una minor emissione di suoni, come nel caso dell'inflazione o nell'ostruzione parziale.
<i>crepitii</i>		atelectasie e ritenzione di fluidi nelle vie aeree inferiori (edema polmonare), ritenzione di muco (bronchite)
<i>sibili</i>		broncospasmo, asma, infiammazione o stenosi
<i>rumori di sfregamento pleurico</i>		malattie infiammatorie delle vie aeree con eccesso di muco (polmonite)
<i>stridore</i>		ostruzione parziale delle vie aeree superiori (edema laringeo)

TABELLA 9. Brunner Suddarth. Infermieristica medico chirurgica.

Il conteggio della frequenza respiratoria (FR, normale tra 12-15 atti/m') e la saturimetria (SpO₂) completano la valutazione. La palpazione addominale fungerà da controllo per determinare se il fegato ha subito un ingrossamento che potrebbe indicare un accumulo di sangue nelle vene principali che confluiscono verso il cuore con formazione di edema addominale da raccolta di liquido, che suggerirebbe un quadro di insufficienza cardiaca^[19].

❖ 4.9 MONITORAGGI CIRCOLATORI

In tutti quei pazienti dove il ripristino del circolo spontaneo abbia avuto un ritardo significativo scaturito in insufficienza multiorgano, sarà necessario un monitoraggio invasivo costante delle funzionalità circolatorie al fine di permettere non solo una rapida valutazione delle alterazioni, ma anche la visualizzazione della risposta terapeutica in modo immediato ed accurato. Il monitoraggio circolatorio comprende numerosi parametri, misurabili da altrettanto numerosi dispositivi invasivi che creano un aumento del rischio infettivo e del rischio di complicanze correlato al loro posizionamento e dalla loro gestione^[12].

Metodi di monitoraggio

4.9.1 → **Pressione Venosa Centrale (PVC)**

Il cateterismo venoso centrale permette di misurare la pressione venosa centrale (PVC), cioè la pressione vigente in atrio destro (indice di precarico), riflettendo la correlazione tra volume ematico in circolo, forza contrattile del cuore e resistenze periferiche, misurabile tramite la connessione del catetere ad un'asta graduata ed a un trasduttore di segnale che permette l'analisi del tracciato. Tale misurazione permette un'analisi qualitativa e quantitativa della PVC; l'analisi qualitativa è caratterizzato dalla lettura di un tracciato che presenta tre onde positive (a,c,v), che mostrano l'aumento della pressione atriale (a), la sistole ventricolare isometrica (c) ed il riempimento atriale durante la sistole ventricolare isotonica (v), inframmezzate da due intervalli (x,y).



La morfologia del tracciato dipende da molteplici fattori quali la frequenza cardiaca, disturbi di conduzione AV, funzionalità della valvola tricuspide, variazioni della pressione intra toracica e della compliance ventricolare destra: quando la compliance ventricolare destra diminuisce, la PVC spesso aumenta ed il tracciato si mostrerà con onde a e v che si fondono a formare onde a “m”. L’analisi quantitativa riferisce un valore numerico della PVC espresso in cmH₂O (o mmHg), tali valori si considerano:

bassi: tra 0 e 4 cmH₂O

normali: tra 5 e 8 cmH₂O nei giovani; tra 8 e 13 cmH₂O negli anziani

alti: tra 13 e 15 cmH₂O

molto alti: oltre i 15 cmH₂O

- Un incremento lo si potrà notare quando vi sono condizioni di embolia polmonare, infarto miocardico a carico del ventricolo destro, tamponamento cardiaco, ipervolemia, insufficienza renale...
- Un decremento lo si potrà notare quando vi sono condizioni di ipovolemia (relativa o assoluta) o in caso di vasodilatazione venosa.

Durante la ventilazione a pressione positiva, il valore effettivo della pressione venosa intravascolare è quello costituito dalla differenza fra PVC e pressione intratoracica media^[12].

4.9.2 → **Monitoraggio invasivo della pressione arteriosa**

La pressione arteriosa sistemica (PA) è la pressione rilevata all’interno di un vaso arterioso tramite cateteri di lunghezza e calibro variabile; la pressione arteriosa è la risultante della pressione emodinamica, ovvero della trasmissione pressoria generata dalla contrazione del ventricolo sinistro, dalla cinetica e dall’idrostatica che viene esercitata sulle pareti del circolo arterioso sistemico. La pressione arteriosa sistolica corrisponde al valore pressorio più alto riscontrato durante il ciclo cardiaco ed influenzato da diversi fattori tra i quali il precarico, lo stroke volume, la velocità di eiezione ventricolare, le resistenze periferiche, densità vascolare e viscosità ematica; la pressione arteriosa diastolica invece corrisponde al valore pressorio più basso riscontrato durante il ciclo cardiaco ed influenzata

primariamente dalla viscosità ematica e dalle resistenze sistemiche; la pressione arteriosa media invece viene definita come la pressione media durante il ciclo cardiaco, che in condizioni normali viene mantenuta costante tramite un sistema di barocettori che controllano e veicolano il diametro vascolare al fine di garantire un flusso e quindi una perfusione adeguata ad organi e tessuti: a differenza delle pressioni sistoliche e diastoliche, essa non risente delle variazioni legate al sito di misurazione (poiché la PAS risulta minore a livello dell'Aorta e maggiore a livello periferico).

$$\text{PAM} = (\text{PAS} + 2\text{PAD}) / 3$$

Il rilevamento della PA con tecnica auscultatoria non rappresenta il gold standard per il monitoraggio emodinamico del paziente critico in quanto ha molte limitazioni: è affidabile in condizione di flusso ematico ridotto (ipotensione con PAS < 50 mmHg o ipertensione da vasospasmo), non fornisce indicazione sui flussi (gittata cardiaca = GC) e sulle interazioni cardiopolmonari; non fornisce informazioni in continuo, quindi non permette di cogliere le modificazioni brusche o minime, non distingue tra sezioni destre e sinistre del cuore, né la forma d'onda delle pressioni, non permette di valutare il rapporto disponibilità/consumo di ossigeno. In tali circostanze si potrà misurare la PA tramite incannulazione di un'arteria e successivo collegamento ad un trasduttore di segnale pressori, che produrrà al monitor un tracciato. La pressione arteriosa sistemica è un parametro cardiovascolare fondamentale poiché rappresenta in primo luogo la forza con la quale sono perfusi i tessuti ed in secondo luogo riflette, in parte, il carico di lavoro al quale è sottoposto il cuore. La sede di tale manovra, deve essere scelta valutando il comfort, la sicurezza, la gestione dell'antisepsi, la presenza di altri cateteri, la presenza di eventuali deformazioni anatomiche e il rischio di complicanze meccaniche come per esempio il sanguinamento; generalmente l'arteria radiale è la sede di prima scelta, a cui faranno seguito in ordine di preferenza l'arteria femorale e l'arteria pedidea, lasciando come ultima scelta l'arteria brachiale e la temporale superficiale.

ARTERIA RADIALE: è la sede di scelta per l'incannulamento arterioso, va tenuto presente però che in caso di trombosi del vaso c'è un aumento molto significativo del rischio di necrosi del territorio dipendente se non vi è un adeguato flusso collaterale da parte dell'arteria ulnare.

ARTERIA FEMORALE: gli svantaggi generalmente attribuiti a questa sede di reperi prendono in considerazione oltre alla difficoltà a garantire l'asepsi in questa regione corporea, anche l'elevato rischio di trombosi con embolizzazione (e conseguente gangrena del piede e della gamba), formazione di pseudo aneurismi e di fistole artero-venose. Il punto di reperi sarà localizzabile tramite palpazione in corrispondenza di una linea immaginaria di congiunzione tra la spina iliaca antero-superiore e la sinfisi pubica, nel punto centrale.

ARTERIA PEDIDEA: generalmente la sua incannulazione è poco diffusa, anche se potrebbe rappresentare nella pratica clinica una valida alternativa alla radiale poiché le due arterie si equivalgono per calibro e per incidenza di trombosi; ma essendo più distante dal cuore, l'onda sfigmica del polso pedideo risente maggiormente della distorsione delle sue componenti ad opera di onde stazionarie e riflesse (aumento della pressione differenziale e PAS più elevata). Tale vaso decorre sotto la cute come continuazione dell'arteria tibiale anteriore, parallelamente e lateralmente al tendine estensivo dell'alluce e del secondo dito.

ARTERIA BRACHIALE: decorre lungo il braccio come continuazione dell'arteria ascellare; la problematica nell'utilizzo di tale sede è rappresentata sostanzialmente dalla mancanza di un circolo collaterale, il che rappresenta un indice al ricorso all'incannulazione di tale arteria solo come ultima alternativa.

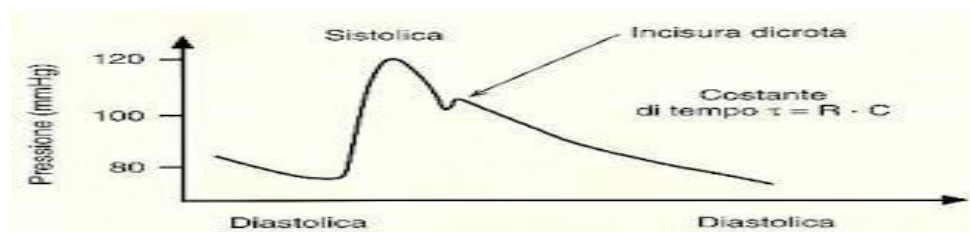
ARTERIA TEMPORALE SUPERFICIALE: questo vaso è palpabile tra il margine laterale della mascella e l'estremità anteriore e superiore del padiglione auricolare. Viene usata, soprattutto nei neonati, in interventi di riparazione di coartazione aortica, laddove non siano disponibili altri accessi arteriosi.

Il catetere arterioso è costituito da materiale biocompatibile; in genere i materiali utilizzati sono il teflon ed il poliuretano quest'ultimo sembra meno associato a complicanze infettive rispetto ai cateteri in polivinile cloruro o in polietilene. Il diametro interno è espresso in Gauge, per esempio in arteria radiale si utilizza un catetere da 20-22 G equivalenti a 0,812-0,644 millimetri di diametro. Dopo la cateterizzazione e la connessione al circuito con trasduttore, sul monitor verrà rilevata l'onda di polso che sta ad indicare l'incannulamento arterioso. L'onda pressoria è il risultato della contrazione meccanica del cuore conseguente all'attivazione elettrica, correlata a fattori fisici (come volume ematico e compliance del

sistema) e fattori fisiologici come gittata cardiaca e resistenza al flusso (tono vascolare). L'alterazione dell'onda pressoria riproduce un'alterazione del sistema cardio-vascolare. L'onda pulsatile viene accompagnata da valori numerici, che corrispondono:

- alla **pressione sistolica**
- alla **pressione diastolica**
- alla **pressione media**

Quest'ultima deriva da un algoritmo in cui sono presenti più variabili, determinate in maniera automatica dal sistema ed è il dato più attendibile riguardante la pressione di perfusione dei tessuti non cardiaci. Lo sfigmogramma (se normale) presenta una linea ascendente (anacronica) obliqua, che corrisponde alla fase di riempimento sistolico del vaso; vi farà seguito un apice ed una linea discendente (catacronica) molto più obliqua della prima, a cui circa a metà vi presenterà l'onda dicrota, corrispondente al momento della chiusura delle valvole semilunari dell'Aorta.



Andando dal centro (polso carotideo) alla periferia (polso radiale), la morfologia dell'onda sfigmica si modifica a causa di vari fattori, quali la differente velocità di trasmissione, amplificazione e distorsione ad opera di onde stazionarie riflesse, differenza nel calibro e nella componente elastica: in pratica il polso radiale presenta un valore sistolico maggiore ed uno diastolico minore rispetto al carotideo. L'analisi qualitativa dello sfigmogramma consente di rilevare una specifica caratteristica morfologica in varie condizioni fisiopatologiche^[12].

FOCUS: Un altro modo per valutare l'assetto emodinamico è quello di analizzare la curva capnografica, parametro facilmente ottenibile nei pazienti critici. Cali di pressione parziale di CO₂ espiratoria (PetCO₂) sono comuni in molte circostanze che non implicano variazioni della ventilazione: emorragia, embolia polmonare, diminuito ritorno venoso. Una riduzione esponenziale di PetCO₂, vale a dire un calo maggiore del 50% in 10-15 atti respiratori, è sicuramente un indice di diminuita performance cardiaca ed infatti è stato dimostrato che esiste una buona correlazione tra PetCO₂ e indice cardiaco (CI). Solitamente la correlazione PetCO₂/CI (in percentuale) è di 1:2 (quando PetCO₂ si riduce del 20% CI si riduce del 40%). Questa correlazione è particolarmente utile quale indice di efficacia delle manovre rianimatorie, che mostrano un esito sfavorevole se la PetCO₂ si mantiene inferiore a 10 mmHg. L'osservazione combinata della PetCO₂ e della CO₂ dell'emogasanalisi arteriosa (PaCO₂) può essere utilizzata come monitoraggio del rapporto ventilazione/perfusione (V/Q). Il gradiente PaCO₂-PetCO₂ normale è 2-5 mmHg: un aumento può essere dato da un aumento della PaCO₂ per aumento dello spazio morto oppure da una diminuzione della PetCO₂ per aumento della quota di shunt (ricordando che tale gradiente è molto influenzato dalla temperatura per cui ogni riduzione della temperatura di 1 grado aumenta il gradiente del 100%). Sempre in combinazione con PaCO₂, PetCO₂ può consentire di calcolare lo spazio morto (V_d/V_t) con l'equazione di Bohr modificata che è particolarmente utile nell'escludere la diagnosi di embolia polmonare se:

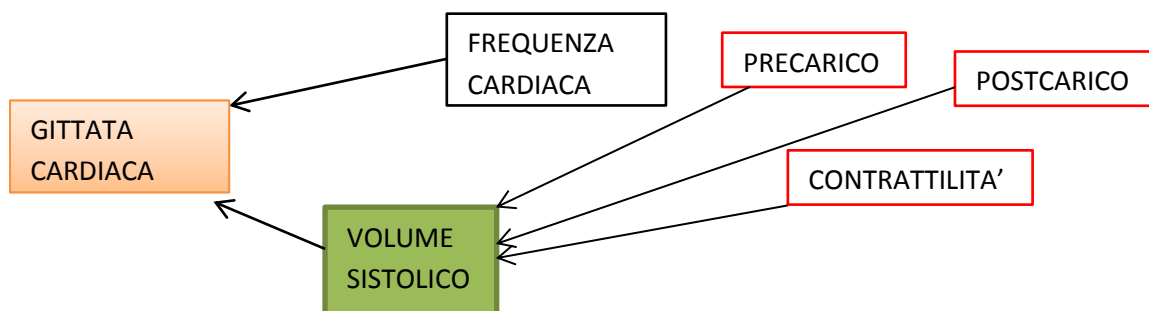
- $V_d/V_t < 0.2$ $V_d/V_t = (PaCO_2 - PetCO_2)$
- D-dimero <0.5 mcG/L

Inoltre, PetCO₂ può anche essere utilizzato come sorveglianza del pre-carico/riempimento. Lo stesso dicasi con gli intervalli dei tempi sistolici (valutazione accoppiata dell'ECG e della curva della pressione arteriosa) nei quali il periodo di pre-eiezione (PEP, dal punto Q al piede dell'onda sistolica) è inversamente proporzionale al riempimento, il rapporto PEP/ET (ET tempo di eiezione, dal piede dell'onda all'incisura dicrota) è indice diretto di contrattilità e il rapporto PSA/PEP (PSA area sottesa all'onda sistolica) è indice diretto di prestazione. La rappresentazione accoppiata della curva capnografica e dei tempi sistolici conferma il valore relativo di questi parametri che sono tra loro inversamente

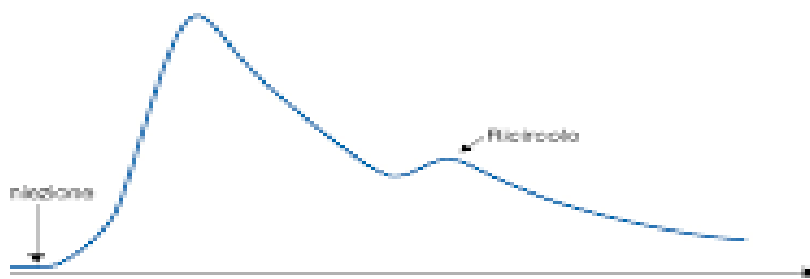
proporzionali, con PetCO₂ che si modifica più lentamente in quanto espressione di un processo metabolico^[19].

4.9.3 → Monitoraggio della gittata cardiaca (CO)

La gittata cardiaca è una misura di flusso, essa indica la quantità di sangue espulsa dai ventricoli in 1', in un soggetto adulto sano tale valore varia da 5,0 e 5,5 L/min: valore che indicizzato alla superficie corporea fornisce l'indice cardiaco (IC) normalmente compreso tra 3,2 e 3,8 L/min×m². La gittata cardiaca viene definita come il prodotto delle frequenza cardiaca e della gittata sistolica (stroke volume), che generalmente riscontra valori ottimali intorno ai 60-100 ml per battito cardiaco. I valori di CO e di IC non consentono da soli di valutare se il fabbisogno metabolico è adeguato (tranne in caso di ipodinamismo, IC <2,0 L/min×m²), ma devono essere affiancati ad altri parametri come l'età del paziente, le variazioni del metabolismo in rapporto a ipo- o ipertermia, brivido, stress post-traumatico, viscosità ematica (tramite ematocrito) ed ossigenazione ematica. Ogni volta riscontrata una discrepanza fra valore ottenuto e valore atteso di CO e IC, il trattamento emodinamico si baserà sul riconoscimento delle alterazioni a carico dei fattori che determinano il volume di eiezione sistolico (precarico, postcarico e contrattilità del miocardio).



Il gold standard per la determinazione della gittata cardiaca si basa sul principio della termodiluizione a freddo (utilizzando un catetere arterioso polmonare), che consiste nell'iniezione di un bolo di liquido (indicatore) ad una data temperatura: la somministrazione dell'indicatore produrrà una riduzione della temperatura rispetto al suo valore basale; la progressiva dispersione dell'indicatore freddo ed il ritorno alla temperatura basale sono indicatori della funzione della gittata cardiaca^[12].



L'iniezione del bolo viene effettuata attraverso il lume prossimale del catetere di Swan-Ganz, la variazione di temperatura viene intercettata dal termistore in prossimità del palloncino e visualizzata come una curva in cui il tempo è rappresentato dall'asse x e la temperatura dall'asse y. La curva è caratterizzata da una fase di ascesa rapida, da un picco e da un ritorno più lento alla temperatura basale: nelle condizioni di aumento della gittata cardiaca quindi, la pendenza della parte discendente della curva sarà elevata, mentre nelle condizioni di riduzione la pendenza della parte discendente sarà ridotta. Affinché la determinazione della gittata cardiaca sia accurata è necessario rispettare alcuni principi:

- La temperatura di base del paziente deve essere costante
- L'iniezione del bolo deve essere fatta rapidamente (4'' per 10 ml)
- Il volume del bolo deve essere adeguato e produrre una variazione di temperatura significativo
- Non deve esservi perdite di indicatore
- Il flusso ematico deve essere costante

L'accuratezza della misurazione può anche essere influenzata da alcune condizioni cliniche del paziente, come in caso di insufficienza tricuspидale che causerebbe un flusso anterogrado e retrogrado determinando un'inadeguata dispersione dell'indicatore; può subire variazioni notevoli anche a seconda del fatto che il paziente sia in ventilazione artificiale o spontanea. I fattori che influenzano la gittata cardiaca (in particolare che concorrono alla determinazione dello stroke volume) sono il precarico, la contrattilità ed il post carico. Il precarico è riferito alla distensione delle fibre miocardiche alla fine della diastole, ovvero nel momento di massimo riempimento del ventricolo; la distensione delle fibre dipende dal volume di sangue presente (volemia); per la legge di Starling la forza di contrazione del ventricolo aumenta con l'aumentare della distensione delle fibre miocardiche, tuttavia quando il muscolo viene disteso oltre al limite delle proprie capacità,

la contrattilità si riduce. L'introduzione di misure volumetriche attraverso particolari sistemi di monitoraggio ha consentito la determinazione più precisa di indici precarico, le più precise ed usate sono l'ITBV (intra-thoracic blood pressure) corrispondente al volume ematico intra toracico e dal GEDV (global end diastolic volume) corrispondente al volume ematico nelle quattro camere cardiache alla fine della diastole) indicizzate sulla superficie corporea del paziente. Questi indici vengono derivati analizzando il tempo di transito delle molecole di indicatore freddo dal punto di somministrazione, al punto di rilevamento della variazione di temperatura e dal tempo di decadimento della curva di termodiluizione; combinando i volumi ottenuti è possibile calcolare anche il volume di acqua extravascolare polmonare (EVLW, extravascular lung water), che rappresenta un indice molto affidabile di edema polmonare, normalmente riscontra valori normali intorno a 6 ml/kg corporeo, quando tale valore aumenta significa che l'acqua si sta raccogliendo negli spazi interstiziali polmonari determinando un progressivo peggioramento degli scambi gassosi. La contrattilità si riferisce alla capacità delle fibre cardiache di accorciarsi indipendentemente dal precarico e dal postcarico; essa non può essere misurata direttamente, pertanto si utilizzano indicatori surrogati come lo stroke volume: la contrattilità può essere migliorata tramite la somministrazione di inotropi. Il postcarico viene definito come la resistenza che il cuore deve vincere per eiettare sangue nel letto vascolare; esso è determinato da diversi fattori come il volume espulso, la dimensione e lo spessore del ventricolo e le resistenze vascolari: il post carico può essere migliorato tramite la somministrazione di farmaci vasodilatatori. La misura della gittata cardiaca (CO) e la contemporanea analisi di un campione di sangue arterioso sistemico e di sangue venoso misto prelevato tramite attraverso un catetere arterioso polmonare, permette il confronto fra domanda ed offerta di ossigeno. La disponibilità di ossigeno rispecchia la quantità di ossigeno inviata tramite la sistole ventricolare sinistra ai tessuti ogni minuto: essa dipende dal prodotto fra la gittata cardiaca ed il contenuto di ossigeno nel sangue arterioso (CaO₂), che per il 98% rappresenta la quota di ossigeno legata all'emoglobina (ossi-emoglobina). Il consumo di ossigeno a livello tissutale invece viene calcolato con l'equazione di Fink.

$$VO_2 \text{ (ml/min)} = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Un aumento del consumo di ossigeno (VO₂) può riscontrare cause variabili, imputabili specialmente a ipertermia, stress e brivido e compensato da un aumento della gittata

cardiaca (che può addirittura triplicarsi in certe situazioni estreme). Nei pazienti critici come può essere un paziente con un elevato periodo di ischemia/riperfusionazione con riserva cardiaca limitata o compromessa l'unico meccanismo di compenso sarà l'aumento dell'estrazione tissutale di ossigeno con conseguente diminuzione della saturazione del sangue venoso misto (SvO₂). L'SvO₂ potrà essere valutato tramite misurazione estemporanea su campioni di sangue, o in vivo utilizzando cateteri polmonari corredati da fibre ottiche ed un sistema ossimetrico basato sulla spettrofotometria per riflessione dei globuli rossi^[13].

4.9.4 → Monitoraggio della pressione arteriosa polmonare (PAP)

La pressione arteriosa polmonare (PAPs 15-25 mmHg, PAPd 8-15 mmHg) sta in rapporto con il flusso ematico e le resistenze vascolari polmonari; numerosi fattori possono influenzare tali valori modificando le resistenze vascolari: IPOSSIA, che nel circolo periferico determina vasodilatazione, nel piccolo circolo produce invece vasocostrizione arteriolare con formazione di ipertensione polmonare per un'azione combinata a livello sistemico (sotto la stimolazione catecolaminergica) e locale (con formazione di acidosi, liberazione di sostanze vasoattive, riflessi nervosi intrapolmonari e meccanismi omeostatici finalizzati a deviare il flusso verso zone normalmente aerate). ACIDOSI METABOLICA O RESPIRATORIA, aumentano il tono vascolare, sia tramite la liberazione di catecolamine, sia per azione diretta.

EMBOLIA POLMONARE MASSIVA E DISSEMINAZIONE MICROEMBOLICA, creano un aumento della PVR (resistenze vascolari polmonari) per azione meccanica, ipossica e per liberazione di serotonina causata da lisi piastrinica. AFFEZIONI CRONICHE DI TIPO PARENCHIMALE (enfisema, pneumofibrosi...) O VASCOLARI (arteriosclerosi polmonare essenziale, arterite reumatica...), possono determinare un aumento progressivo delle resistenze vascolari e della PAP; si possono quindi distinguere vari gradi di impegno del circolo arterioso polmonare:

1. PAP normale con portata polmonare aumentata per la presenza di ipossia; vi è un adattamento del sistema arteriolo-capillare all'incremento della gittata cardiaca con una conservata capacità di aumentare il letto vascolare (diminuzione delle resistenze,PVR).

2. PAP aumentata e portata polmonare aumentata; la decurtazione del territorio, la fibrosi interstiziale o l'interessamento arterio-sclerotico o flogistico delle arterie polmonari riducono le possibilità di adattamento all'incremento del flusso.
3. PAP aumentata con portata polmonare ridotta; il sistema arteriolo-capillare si comporta come un sistema di resistenze rigide che non consente un aumento del flusso (cuore polmonare cronico), trasformando il letto vascolare polmonare in un sistema di resistenze rigide con grave ipertensione del piccolo circolo e conseguente aumento del gradiente pressorio fra PAPs e PAPd.

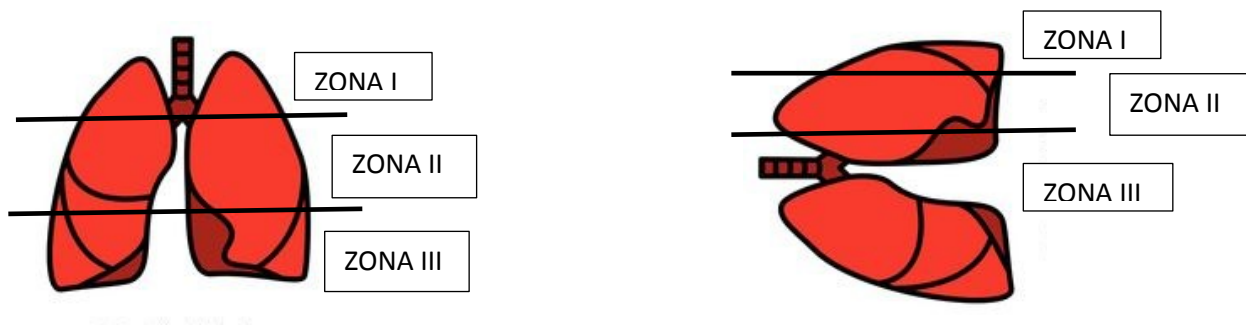
LA STIMOLAZIONE SIMPATICA; (anossia, stress...) determina vasocostrizione polmonare maggiore del contemporaneo aumento della gittata cardiaca, andando a determinare un aumento della PAP. Analogo risultato sarà riscontrabile con LA SOMMINISTRAZIONE DI SOSTANZE AD AZIONE PREDOMINANTE α -ADRENERGICA(adrenalina,noradrenalina,fenilnefrina...), β -BLOCCANTE (propranololo,esmololo...) O STIMOLANTE LA TRASMISSIONE GANGLIARE (nicotina,lobelina)^[12].

4.9.5 → **monitoraggio della pressione arteriosa polmonare occludente**

La PAPO è un'espressione di pressione e non di volume come la PVC: entrambe pertanto non sono una misura del precarico, che come definito precedentemente esprime la tensione che distende le fibre muscolari prima della contrazione, corrispondendo al volume che riempie il ventricolo a fine diastole. "Pressione" potrebbe essere sinonimo di volume solo se la compliance ventricolare si dimostra lineare: in realtà nel cuore sano a lineari e graduali incrementi di volume si accompagnano ad un aumento progressivamente maggiore della pressione di riempimento, finché la distensione del ventricolo fa sì che anche ad un piccolo aumento di volume ne determini uno spropositato aumento pressorio. Nel cuore malato con una riduzione della compliance ventricolare già a volumi telediastolici normali si registrano valori pressori elevati: nel paziente post- arresto cardiaco per esempio ad un volume telediastolico sinistro ottimale corrisponde una PAPO intorno ai 15-18 mmHg contro i 7-12 mmHg riscontrabili nel soggetto sano. In questo paziente la diminuzione della compliance ventricolare non sarà solamente imputabile al

danno ischemico , ma anche ad un aumento del volume telediastolico con frazione di eiezione sistolica ridotta e dall'azione di alcuni farmaci (es. nitroglicerina). Oltre che per monitorizzare la risposta a modificazioni del precarico, del postcarico e della contrattilità ventricolare sinistra, la PAPO fornisce informazioni fondamentali nell'indagine della pressione idrostatica vigente nei capillari polmonari e quindi la tendenza allo stravasamento dei fluidi nell'interstizio polmonare (a cui normalmente si oppone la pressione colloidale-osmotica plasmatica, andando a formare edema polmonare acuto. Edema interstiziale ed alveolare insorgono solitamente quando la PAPO si eleva a valori di 20-25 mmHg, l'indagine emodinamica consente di rilevare la comparsa e le modifiche in risposta alla terapia con maggior tempestività ed accuratezza rispetto ai controlli radiologici, consentendo inoltre di classificare l'edema polmonare in emodinamico, idrostatico, cardiogeno o lesionale (che caratterizza l'ARDS). Sia per la PVC che per la PAPO, la ventilazione con pressione positiva ne determina aumenti significativi in rapporto all'aumento della pressione intratoracica e pertanto una misurazione attendibile sono effettuabili solo in fase tele-espiratoria. Particolare problema è riscontrabile è che in presenza di PEEP elevata, l'estremità del catetere flottante (posizionato in arteria polmonare per la misurazione delle pressioni polmonari) può registrare in modo più o meno evidente le variazioni di pressione alveolare, piuttosto che la variazione di pressione intravascolare, a seconda del distretto polmonare in cui viene raggiunta la posizione occludente: la misura corretta viene ottenuta solo quando la punta del catetere si trova sotto il piano orizzontale che passa per l'atrio sx (cioè nella zona III di West). Numerosi criteri sono utilizzati per verificare se il catetere è posizionato in tale zona III:

1. PAPO inferiore alla PAP diastolica con riconoscimento delle onde "a" e "v" al monitor della PVC.
2. Effettuazione di un RX-torace latero-laterale per visualizzare la punta del catetere rispetto all'atrio sx.
3. Se ad un aumento della pressione intra-toracica corrisponde un aumento di circa il 50% della PAPO.
4. In zona III le modifiche della PAPO indotte dalla respirazione sono simili a quelle della PAP, in quanto entrambe influenzate dalla stessa pressione intratoracica; questo non avviene se il catetere non è posizionato nella zona non-III, riscontrando una PAPO nettamente aumentata rispetto alla PAP^[12].



❖ GESTIONE CIRCOLATORIA

nella fase che segue il ripristino della circolazione spontanea dopo ACC (ROSC), un breve periodo di ipertensione può beneficiare al paziente al fine di evitare la sindrome da non-riafflusso multifocale; dopo di che dipendendo la perfusione cerebrale unicamente dalla PA media, andranno evitati sia i cali pressori, sia stati ipertensivi durante il decorso in area critica. Vi sono numerose strade terapeutiche al fine di mantenere un'adeguata PA :

4.10.1 REINTEGRO VOLEMICO.

SOLUZIONI CRISTALLOIDI, non contengono proteine e altri soluti ad alto peso molecolare, rimangono nello spazio intravascolare solo per un breve periodo prima di diffondersi attraverso la parete dei capillari nei tessuti. Sono esempi di soluzioni cristalloidi la soluzione fisiologica 0,9%, il ringer lattato e il destrosio al 5%

SOLUZIONI COLLOIDALI, contengono molecole di grandi dimensioni come le proteine che non passano facilmente la membrana capillare. Pertanto, i colloidi restano nello spazio intravascolare per lunghi periodi. Queste molecole di grandi dimensioni aumentano la pressione osmotica nello spazio intravascolare provocando in tal modo il passaggio del fluido dallo spazio interstiziale e intracellulare allo spazio intravascolare. Sono esempi di soluzioni colloidi l'albumina al 5% e al 20% e i sostituti del plasma.

SANGUE INTERO O EMAZIE, somministrazione necessaria per migliorare il trasporto di ossigeno ai tessuti, nei casi di gravi anemie, al fine di correggere disturbi coagulativi e per ripristinare la volemia nei casi di un'evidente calo dell'ematocrito.

4.10.2 SOMMINISTRAZIONE DI FARMACI INOTROPI.

DOBUTAMINA, amina simpaticomimetica di sintesi ad azione inotropo positiva che va a stimolare i recettori periferici alfa, ma che crea un effetto contrastato dai recettori β_2 , creando una lieve vasodilatazione. Rappresenta il farmaco di prima scelta nella disfunzione miocardica nel periodo post-arresto cardiaco, ma viene adoperato anche in altre circostanze cardio-circolatorie come nella congestione polmonare, nelle sindromi a bassa gittata cardiaca e nelle disfunzioni ventricolari sinistre refrattarie a terapia con vasodilatatori.

DOPAMINA, è un precursore chimico dell'adrenalina e della noradrenalina che stimola i recettori dopaminergici ed α e β_1 adrenergici in modo dose dipendente; a basse dosi (1-2 mcg/kg/min) crea una vasodilatazione cerebrale, mesenterica e renale, nonché sembra creare un'azione natriuremica a livello del tubulo renale con conseguente effetto diuretico; nel range compreso tra 2 e 10 mcg/kg/min la dopamina stimola invece sia i recettori β_1 adrenergici (in modo prevalente), ed i recettori α -adrenergici, creando un aumento della gittata cardiaca e solo un lieve aumento delle resistenze vascolari sistemiche; ad alte dosi (10 mcg/kg/min) predomina l'effetto sui recettori α -adrenergici con conseguente vasocostrizione periferica venosa ed arteriosa e spiccato aumento delle resistenze vascolari sistemiche e polmonari. Tale terapia è indicata in caso di disfunzione miocardica con vasoplegia (alterazione del tono vascolare o paralisi degli stessi) nel periodo post-arresto cardiaco o comunque in tutte le condizioni di squilibrio emodinamico con ipotensione.

4.10.3 SOMMINISTRAZIONE DI FARMACI VASOATTIVI.

ADRENALINA, catecolamina che attiva sia i recettori alfa, sia i recettori β -adrenergici, ricopre un ruolo fondamentale sia nella gestione dell'arresto cardiaco, sia nelle complicanze successive alla ripresa del ROSC; tale farmaco vasoattivo aumenta la pressione di perfusione cerebrale e coronaria. L'azione β -stimolante con aumento di batmotropismo (Attitudine del miocardio a reagire contraendosi a uno stimolo, purché di sufficiente intensità), cronotropismo (Proprietà caratteristica delle fibrocellule muscolari cardiache, che hanno la capacità di contrarsi ritmicamente in modo spontaneo, con frequenza regolare), dromotropismo (Proprietà delle fibrocellule muscolari miocardiche di condurre, diffondendolo così a tutto il tessuto miocardico, il potenziale d'azione originato

nel nodo senoatriale e che costituisce lo stimolo alla contrazione cardiaca), ed inotropismo cardiaco (capacità del cuore di variare la forza di contrazione in risposta agli stimoli) è di minore importanza in corso di RCP, ma riveste un ruolo decisivo dopo la ripresa del circolo spontaneo, potendosi rilevare sia vantaggioso che svantaggioso; se da una parte gli effetti α e β combinati fanno sì che dopo il ROSC la gittata e la pressione arteriosa si mantengano elevate, creando un miglioramento della perfusione cerebrale e degli altri organi vitali, dall'altra parte determina un aumento del consumo di ossigeno con possibili gravi complicanze come la fibrillazione ventricolare ed un'estensione dell'area ischemizzata.

NORADRENALINA, catecolamina che chimicamente si differenzia dall'adrenalina per l'assenza di un gruppo metilico sull'ammina terminale. Sia noradrenalina che adrenalina sono approssimativamente equivalenti nella loro capacità di stimolare i recettori β_1 -cardiaci, mentre il loro effetto sui recettori adrenergici α e β_2 è completamente diverso; la noradrenalina incrementa la contrattilità miocardica a causa del suo maggior effetto β_1 -adrenergico, mentre la sua potenza d'azione α -adrenergica porta ad un incremento delle resistenze vascolari, tali da contrastare il suo effetto inotropo positivo, creando una marcata vasocostrizione un parziale effetto inotropo positivo sul miocardio^[20].

4.10.4 TRATTAMENTI CAUSALI.

Oltre al trattamento ed alla gestione pressoria, numerose altre terapie concorrono alla stabilizzazione circolatoria ed alla prevenzione di complicanze che potrebbero aggravare la funzionalità multiorgano del paziente. La cardiopatia ischemica che si crea rappresenta una delle maggiori cause di morte nel paziente in riabilitazione cardiaca; esso presenta elementi fisiopatologici riscontrabili con un alterato metabolismo secondario ad una discrepanza tra apporto di ossigeno e consumo di ossigeno. I principali fattori che aumentano il fabbisogno di ossigeno miocardico, riducendone le riserve sono tachiaritmie, ipertensione arteriosa (aumento del postcarico), aumento del precarico (per aumento del ritorno venoso e quindi del lavoro cardiaco) e anemia (diminuita capacità di ossigenazione del sangue). La terapia è finalizzata ad attenuare il processo ischemico ed i conseguenti sintomi anginosi attraverso l'induzione di vasodilatazione al fine di migliorare l'apporto di sangue ai tessuti, normalizzando il rapporto apporto/consumo; evitare la morte cardiaca

improvvisa. Per tale trattamento vengono utilizzati farmaci nitroderivati, calcioantagonisti, betabloccanti e gli ACE-inibitori.

Nitroderivati, sono rappresentati dai nitrati organici e costituiscono il cardine della terapia antianginosa; essi trovano indicazione in tutte le forme di angina pectoris, sia da soli che in associazione ai betabloccanti e/o calcioantagonisti. I composti utilizzati nella pratica clinica sono rappresentati da nitroglicerina, isosorbide nitrato, isosorbide monoidrato, pentaeritrile tetranitrati, tenitramina. Occorre distinguere fra le proprietà antianginose e le proprietà vasodilatanti dei nitrati. I nitroderivati ridistribuiscono il flusso coronarico a livello miocardico dalle regioni epicardiche a quelle endocardiche, intervenendo in parte anche sulla vasocostrizione arteriolare indotta da uno sforzo; sono quindi efficaci vasodilatatori coronarici, ma hanno anche alcune proprietà che agiscono a livello emodinamico periferico diminuendo precarico e postcarico. La complessità di questi effetti si riscuotono a livello cardiaco diminuendo la pressione di riempimento ventricolare, riduzione della tensione endoventricolare, diminuzione del lavoro cardiaco e del consumo di ossigeno. Questi effetti sono correlati alla capacità di questi composti di promuovere l'incremento intracellulare di GMB/ciclico (GMBc) attraverso l'attivazione di specifici recettori: in particolare il recettore specifico per i nitrati ha una particolare affinità con i gruppi sulfidrilici e sarebbe responsabile della formazione di radicali liberi dell'ossido di azoto, che successivamente reagiranno con gli H⁺, andando a formare monossido d'azoto (NO). Il monossido d'azoto reagirà con i gruppi tiolici attivando la guanilciclastasi, interagendo poi con il gruppo eme ferroso di questo enzima. In questo senso il monossido d'azoto stimolando la guanilciclastasi causerà vasodilatazione attraverso l'aumento dei livelli cellulari di GMPc ed attraverso la riduzione del Ca²⁺ intracellulare (per un decremento dell'entrata ed aumento dell'uscita dello ione dalla cellula). Il problema principale nella terapia con nitrati è dato dalla rapida comparsa di tolleranza; il meccanismo sembra essere dovuto all'ossidazione del gruppo -SH delle proteine vascolari che legano questi composti e quindi ad una graduale perdita della liberazione di monossido d'azoto. Per mantenere l'efficacia terapeutica occorrerà effettuare un approccio ad "intervalli" del farmaco, in modo da determinare la caduta dei valori plasmatici ed il ripristino della risposta. Tale approccio però aumenterà il rischio di recidiva dell'angina, che sarà contrastato con la somministrazione di acetilcisteina al fine di diminuire la tolleranza ai nitrati intervenendo sulla deplezione dei gruppi -SH e promuovendo la formazione di tioli extracellulari in

grado di penetrare nelle cellule vascolari. I nitrati organici sono rapidamente inattivati dal fegato ad opera della reduttasi. Nel caso occorra raggiungere rapidamente livelli ematici elevati, le vie da preferire sono la sublinguale e l'endovenosa, attraverso le quali sia la nitroglicerina, sia l'isosorbide dinitrato vengono assorbiti in brevissimo tempo; se al contrario sarà necessaria una durata d'azione maggiore a discapito della velocità di raggiunta degli ottimali livelli ematici, allora la via orale e la via percutanea saranno da preferire alle altre. Sulla base della durata d'azione questi farmaci vengono classificati in:

- **Nitroderivati a breve durata**, come la nitroglicerina e l'isosorbide dinitrato, nelle formulazioni per via endovenosa e sublinguale, che per l'intensa e rapida attività coronarodilatatrice vengono usate nel trattamento dell'angina pectoris acuta.
- **Nitroderivati ad azione protratta**, rappresentati da formulazioni somministrabili per via orale o transdermica; tali formulazioni trovano largo uso nella profilassi dell'angina pectoris, ma anche in molte altre condizioni di sofferenza cardiaca, caratterizzate da elevata pressione arteriosa polmonare (PAP) e nell'edema polmonare acuto.

PARAMETRO	NITRATI	BETABLOCCANTI	NIFEDIPINA	CALCIO ANTAGONISTI	DILTIAZEM
Frequenza cardiaca	0↑	↓	↑	↑↓	↑↓
Contrattilità cardiaca	0↑	↓	↑↓	↓	↑↓
volume del ventricolo sx	↑↓	↑↓	↓	↓↑	↓
pressione sistolica del ventricolo sx	0↓	0↓	↓↓	↓↓	↓
pressione diastolica del ventricolo sx	0↓	0↓	0	0	0
pressione aortica	↓	↓	↓	↓	↓
resistenze coronariche	↓	↑	↓↓	↓	↓
flusso ematico epicardico	↑	↓	↑↑	↑↑	↑↑
consumo di ossigeno	↓	↓	↓	↓	↓
flusso coronarico	↑	0	↑	↑	↑

TABELLA 10. *Matilde Amico Roxas, Achille P. Caputi. Compendio di farmacologia generale e speciale*

I β -bloccanti, restano una pietra miliare nella gestione di tutte le cardiopatie ischemiche ad eccezione dell'angina variante di Prinzmetal, causata da spasmo coronarico. Gli effetti benefici dei betabloccanti nelle patologie ischemiche del cuore sono dovuti ad un'azione riduttiva sull'imput cardiaco attraverso una diminuzione della frequenza cardiaca, ad una riduzione del lavoro cardiaco tramite una diminuzione della gittata cardiaca, creerà un ridotto consumo di ossigeno, ridurrà la velocità di contrazione delle fibre cardiache e ridurrà inoltre la tensione della parete ventricolare inibendo il trasporto degli ioni Ca^{2+} . I betabloccanti oltre a ridurre il consumo di ossigeno, agiscono anche sull'apporto di ossigeno al miocardio, limitando la vasocostrizione da sforzo e migliorandone la perfusione grazie ad un allungamento dei tempi di diastole. Non deve essere sottovalutata l'azione antiaritmica di tali farmaci, particolarmente rilevante questo concetto in caso cardiopatia ischemica e nell'infarto (effetto preventivo per la FV); tale effetto dei betabloccanti è dovuto ad una stabilizzazione di membrana, alla riduzione dell'AMPc (e per il sotalolo, betabloccante di III° generazione, anche il prolungamento della durata del potenziale d'azione). Possono essere somministrati da soli o in associazione ai nitroderivati, ma non ai calcioantagonisti. Principalmente si suddividono due classi di betabloccanti, i non selettivi per i recettori β_1 (derivanti dal propranololo; pindololo, sotalolo, timololo), che possono indurre un'azione broncocostrizione (particolarmente problematico nei pazienti asmatici o affetti da patologie cronic-ostruttive); ed i betabloccanti selettivi per i recettori β_1 (derivanti dall'atenololo; metoprololo, acebutololo, esmololo...), che non inducono broncocostrizione se somministrati a bassi dosaggi. In genere le complicanze correlate alla somministrazione di betabloccanti sono molteplici e non solamente imputabili alla possibilità di broncocostrizione, per può essere il blocco dei recettori β_2 che causerà una diminuzione della glicogenolisi e del rilascio di glucosio, andando ad aggravare l'ipoglicemia (complicanza che nel paziente post-arresto causerà un aumento del danno ischemico).

I calcioantagonisti, rappresentano uno strumento terapeutico fondamentale per il trattamento della cardiopatia ischemica e per la protezione del miocardio. Gli effetti benefici sono imputabili a particolari meccanismi: Effetto antianginoso diretto, poiché riducono il passaggio transmembrana del Ca^{2+} a livello miocardico: minori concentrazioni di calcio intracellulare disponibili per la funzione ATPasica e miofibrillare ed una minore quota di energia chimica è trasformata in lavoro meccanico (effetto inotropo

negativo), causando una minor richiesta di ossigeno. Effetto dilatatore coronarico, dove l'ipotonia delle coronarie promuove la perfusione coronarica: i calcioantagonisti risolvono quindi lo spasmo coronarico. L'effetto inizialmente agisce sulle coronarie extramurali, ma successivamente coinvolgono anche le anastomosi intracoronariche, fino alle più piccole branche intramurali. Effetto emodinamico, poiché causano una dilatazione sia delle arterie, sia delle vene del circolo sistemico e polmonare, riducendo così il precarico ed il postcarico cardiaco, il volume diastolico e la pressione nel ventricolo sinistro, determinando un aumento della frazione di eiezione ventricolare sistolica.

Gli ACE-inibitori, sono un'ulteriore classe di farmaci da utilizzare in presenza di ischemia cardiaca (captopril, quinapril, enalapril, ramipril...); a livello coronarico determinano un aumento del flusso ematico, ma soltanto nei soggetti in cui esso è ridotto dalla vasocostrizione secondaria all'attivazione del sistema simpatico. Gli ACE-inibitori riducono inoltre il consumo di ossigeno miocardico nei soggetti anginosi, riducendo il sottoslivellamento del tratto ST durante lo sforzo, diminuendo l'incidenza di angina ed aumentando il tempo di durata del tempo di sforzo necessario allo sviluppo di angina (dovuto ad una diminuzione della PA). Gli ACE-inibitori possono svolgere un ruolo favorevole nell'infarto miocardico acuto attraverso vari meccanismi, sia non complicato, sia associato ad insufficienza ventricolare sinistra, poiché accanto alla stimolazione del sistema nervoso simpatico si verifica una significativa variazione dei livelli ematici di renina-angiotensina: la stimolazione di renina-angiotensina è in questi pazienti la conseguenza della stimolazione adrenergica e della riduzione della perfusione renale causata sia dalla diminuzione della gittata cardiaca, sia dalla vasocostrizione del distretto renale. L'angiotensina II circolante o quella prodotta a livello tissutale esercita effetti sfavorevoli sull'area infartuale, attraverso l'aumento delle resistenze periferiche, che determinano l'aumento del postcarico e del consumo di ossigeno. Si avrà oltre agli effetti precedentemente descritti, anche un effetto antiossidante, bloccando i radicali liberi dell'ossigeno che si producono durante la riperfusione: tale azione risulta particolarmente efficace quando la terapia trombolitica ripristina troppo rapidamente e precocemente la pervietà dei vasi coronarici. Hanno importante indicazione anche nella fase post-arresto, andando a proteggere il cuore dallo stress parietale attraverso vari meccanismi come la riduzione del postcarico (diminuendo le resistenze periferiche) e del precarico (riducendo la volemia ed aumentando la compliance venosa): gli effetti sono imputabili all'inibizione

dell'effetto venocostrittore dell'angiotensina e del simpatico, dall'aumento dei livelli circolanti di bradichinina e dalla prevenzione della ritenzione idrosalina.

☛ **In caso di sindrome coronarica acuta...**

Anticoagulanti. L'eparina (calcica o sodica) somministrata a dosaggi anticoagulanti è in grado di ridurre dell'80% l'incidenza di recidiva nel periodo intraospedaliero. L'eparina a basso dosaggio consente di controllare la formazione di trombina e tramite essa (in parte) l'aggregazione piastrinica, senza interferire significativamente con le reazioni coagulative (non aumentando quindi il rischio emorragico). Le eparine a basso peso molecolare (PM 5000 dalton) sono meno eterogenee dei preparati tradizionali (PM 15000 dalton) e risultano più utili nella prevenzione dell'infarto. L'irudina, proteina di 65 amminoacidi è un potente e specifico inibitore della trombina; esso si lega sia con il sito di riconoscimento del substrato, sia con il sito catalitico della trombina, rendendola incapace di svolgere la sua attività enzimatica: in confronto all'eparina permette di inibire anche la trombina legata al trombo senza l'azione diretta di cofattori. Trombolitici, attualmente disponibili per il trattamento della trombosi coronarica sono la streptochinasi, l'urochinasi, l'alteplasi, la reteplasi e la tenecteplasi; essi attivano il plasminogeno in plasmina, che ha la funzione di lisare i microtrombi ristabilendo la pervietà del lume vascolare. Nell'arresto circolatorio da sindrome coronarica acuta il trattamento deve essere iniziato quanto più precocemente possibile e viene effettuata mediante somministrazione endovenosa o intracoronarica: nel soggetto infartuato come evento avverso è possibile la comparsa di aritmie ipercinetiche da ripercussione, è quindi opportuno un trattamento preventivo con lidocaina o verapamil; altro rischio ad alta incidenza è rappresentato dall'emorragia (specialmente cerebrale), che ne limita l'impiego solamente in ambiente ospedaliero altamente specializzato: in questi casi l'azione dei fibrinolitici può essere contrastata dagli inibitori della plasmina (acido tranexamico).

Antiaggreganti piastrinici, agiscono tramite una riduzione dell'attivazione piastrinica, inibendo la formazione di trombi nel distretto arterioso, dove i trombi sono costituiti da aggregati piastrinici e gli anticoagulanti sono inefficaci. In base al meccanismo d'azione gli antiaggreganti piastrinici si suddividono in:

- inibitori della sintesi di trombossano A2 (Acidoacetilsalicidico)
- antagonisti del recettore piastrinico per l'ADP (triclodipina, clopidrogel)
- inibitori del recettore piastrinico per il fibrinogeno (tirofiban)

L'acido acetilsalicidico (aspirina, cardioaspirina ...) è un farmaco antinfiammatorio non steroideo ed inibitore della sintesi del trombossano, che inibendo irreversibilmente la ciclossigenasi-1 (COX-1) piastrinica, previene la formazione di trombossano A2, diminuendo così l'aggregazione piastrinica determinata da tale mediatore. In associazione all'ASA nelle sindromi coronariche acute con sopraslivellamento del tratto ST è indicata la somministrazione di clopidrogel (antagonista del recettore piastrinico per l'adenosindifosfato), che va a potenziare l'azione dell'aspirina. Nella fase post-acuta invece trovano largo utilizzo in associazione ad eparina ed ASA, gli inibitori del recettore GPIIb/IIIa (inibitori del recettore piastrinico del fibrinogeno) nei pazienti che presentano dolore di tipo anginoso a riposo, nelle alterazioni elettrocardiografici ed in caso di modifica dei marker cardiaci^[21].

▪ ALTERAZIONI DEI PRINCIPALI PROCESSI EPATICI

Il fegato è profondamente interessato dalle turbe perfusionali dovute al periodo di ischemia, che se prolungato la sofferenza d'organo si tradurrà in un deficit di funzione con successiva immissione in circolo di idrolasi che potrebbero causare disturbi del movimento, convulsioni, demenza, sordità e/o cecità. In alcune persone affette si riscontrano inoltre un aumento delle dimensioni del fegato (epatomegalia) e della milza (splenomegalia), problemi polmonari e cardiaci. Inoltre lo stato ipoperfusivo ed il conseguente danno ischemico comporta una variazione significativa delle numerose funzioni normalmente svolte dal fegato: si svilupperà una diminuita inattivazione delle amine con un conseguente aumento del danno necrotico sistemico, sviluppo di un metabolismo anaerobio da parte dei mitocondri a causa del diminuito apporto di ossigeno che bloccherà il ciclo di Krebs con accumulo di lattati (prodotto di scarto del metabolismo anaerobio) e conseguente diminuzione del Ph (acidosi metabolica) e depressione della sintesi del fibrinogeno e dei fattori della coagulazione. Tale processo creerà un'alterazione inibitoria della fibrinolisi, la quale è operata dal sistema della plasmina, ovvero la forma attiva del plasminogeno, tale fattore anticoagulante è attivato dalla trombina (che attiva anche la fibrina) garantendo una rapida formazione di un trombo ed un altrettanto rapida

eliminazione (in proporzione alle dimensioni dello stesso), con il risultato che la fibrina attivata sarà maggiore della fibrina lisa con un quadro conclamato di coagulopatia, che potrà scaturire nella fase conclusiva in CID (coagulazione intravascolare disseminata). Queste turbe della funzione epatica si prolungano nel tempo anche una volta superata la fase acuta e sono causa di complicanze di decorso (ritardo di guarigione di ferite, suscettibilità alle infezioni, scarsa tolleranza ai farmaci ecc). Sarà necessario un accurato monitoraggio dei marker epatici (got, gpt, gtt), della bilirubina diretta ed indiretta, dei fattori della coagulazione (pt, ptt), dell'albumina, di LDH e LDL, dell'ammoniaca e delle proteine totali^[19].

▪ **GESTIONE E VALUTAZIONE DELLA FUNZIONALITA' RENALE**

❖ 6.1 ALTERAZIONI DELLA FUNZIONALITA' RENALE CONSEGUENTE AL PERIODO DI ISCHEMIA/RIPERFUSIONE

Il rene è un organo particolarmente sensibile all'insulto ischemico generato dall'ipossia: il danno necrotico si manifesterà inizialmente a livello della corticale esterna del rene, per poi interessare la corticale interna e la regione midollare nel caso di una tardiva ripresa del circolo spontaneo, con instaurazione di un'insufficienza renale. La prima risposta compensatoria del rene è rappresentata dall'immissione in circolo di aldosterone e di renina; quest'ultima attiva l'angiotensina che provoca costrizione intensa della muscolatura liscia vasale, aggravando il danno ipoperfusivo. Negli stadi precoci si possono avere solo disturbi "funzionali" (oligo-anuria "pre-renale" da ridotta filtrazione glomerulare), per passare poi ad una situazione in cui fanno la loro comparsa danni "organici": dapprima si ha necrosi tubulare, potenzialmente reversibile, in seguito necrosi corticale, irreversibile.

Il monitoraggio della funzionalità renale sarà fondamentale non solo per valutare l'entità del danno d'organo e del recupero funzionale, ma anche per valutare la risposta sistemica al trattamento; tale monitoraggio si basa sul monitoraggio della diuresi oraria tramite predisposizione di un catetere vescicale con urinometro; oltre alla misurazione di parametri laboratoristici come l'azotemia, la creatinemia, la sodiuria, l'osmolarità plasmatica, il peso specifico, la creatinuria e la velocità di filtrazione glomerulare (calcolata previa raccolta delle urine in 1h, nonché valutazione di creatinemia e creatinuria).^[19]

$$\text{VFG} = \frac{\text{diuresi oraria} \times \text{creatinuria}}{\text{creatininemia}}$$



Valori patologici per IRA < 30 ml/min

❖ 6.2 INSUFFICIENZA RENALE ACUTA

L'insufficienza renale acuta è una sindrome caratterizzata da una rapida compromissione della funzionalità renale, con perdita temporanea o definitiva della capacità di regolare l'omeostasi idro-elettrolitica e di eliminare i cataboliti azotati. Essa si presenta nel 5% come conseguenza di un evento cardiaco acuto, a causa del periodo di ipoperfusione generatosi che induce la necrosi ed il blocco della funzionalità renale; essa inoltre complica il 30% dei ricoveri ospedalieri in terapia intensiva. Essa può essere classificata come oligoanurica (diuresi < 400 ml/die) o a diuresi conservata. In rapporto all'eziologia si va a classificare invece come IRA pre-renale, intrinseca (o renale) e post-renale. Nella fase post-acuta della fase post-arresto cardiaco la condizione che maggiormente va a complicare il decorso in del paziente in terapia intensiva è l'insufficienza renale acuta pre-renale. Essa costituisce il 50% dei casi di IRA osservati e costituisce la normale risposta del rene all'ipoperfusione prolungata. All'esame clinico di fondamentale importanza è il rilievo delle mucose secche, cute sollevata, collasso venoso periferico, presenza di edemi periferici che possono far dedurre una complicazione del decorso ospedaliero del paziente in uno scompenso cardiaco a causa dell'IRA pre-renale^[22].

PARAMETRO	IRA PRE-RENALE
natriuria	<20
Na/K urinario	<2
urea	>8
creatinuria	>40
sedimento	normale
osmolarità	>1,2

TABELLA 11. Maurizio Chiaranda. Emergenze, urgenze.

▪ **GESTIONE E TRATTAMENTO DEL DOLORE**

❖ **7.1 DEFINIZIONE E FUNZIONALITA' DEL DOLORE**

Il dolore è un'esperienza sensoriale spiacevole associata ad un danno tessutale in atto o potenziale, che in caso di insorgenza acuta rappresenta una delle principali cause di accesso al pronto soccorso, che molto spesso nasconde grave condizione alla sua base. Le diverse intensità di dolore sono modulate dalla sua componente cognito-affettiva e risultano quindi fondate sulla cause sottostanti al sintomo, sulle esperienze precedenti e più in generale sull'habitus psicologico dell'individuo. Talora il dolore acuto può assumere una funzione di protezione per la salute e la sopravvivenza evocando reazioni finalistiche di difesa. Molto spesso il dolore acuto invece rappresenta un meccanismo inutile e dannoso, in quanto provoca un malessere afinalistico ed a volte sproporzionato in rapporto alla causa d'origine; oppure lo diventa rapidamente dopo aver esaurito la sua funzione iniziale d'allarme (es. infarto miocardico acuto), andando a creare una serie di meccanismi finalizzati ad alleviare la sensazione dolorosa tramite un aumento della pressione arteriosa, aumento della frequenza cardiaca, ed alterazioni del respiro.; tutto ciò rende indispensabile il ricorso ad una mirata terapia antalgica al fine di aumentare il comfort e ridurre il distress fisico, promuovere una mobilitazione precoce, migliorare la funzionalità polmonare, riduzione delle complicanze settiche, riduzione delle alterazioni a carico del sistema immunitario, riduzione della mortalità nei pazienti ad alto rischio e riduzione dei costi sanitari. Sulla base di ciò l'OMS ha istituito che la gestione del dolore rientrasse nei diritti fondamentali del malato, disponendolo come quinto parametro vitale^[23].

❖ **7.2 CARATTERISTICHE DEL DOLORE NEL PAZIENTE POST-ARRESTO CARDIACO**

Nello specifico per un paziente che abbia riportato un periodo di ischemia/riperfusion e elevato con danni sistemici ingravescenti, ricoverato in terapia intensiva, recenti studi hanno dimostrato che il dolore in esso venga sottostimato e quindi non trattato appropriatamente. E' universalmente riconosciuto però come l'esperienza dolorosa incida negativamente sul decorso clinico e riabilitativo nel paziente cardiologico, andando a promuovere un quadro clinico in continuo peggioramento tanto nella fase acuta quanto nella fase post-acuta. Identificare, localizzare e quantificare il dolore dovrebbero quindi essere considerate priorità assolute in terapia intensiva, eppure si registra un'incidenza

maggiore del 50% di dolore significativo nei pazienti critici. La valutazione del dolore in questi pazienti dovrebbe essere effettuata ogni 8h con relativa documentazione. Nei pazienti in grado di comunicare lo stato doloroso vengono utilizzati strumenti monodimensionali come le scale analogico-visive (VAS), le scale verbali (bieri faces pain rating scale), oppure le scale numeriche (NRS). Nei pazienti adulti che non in grado di fornire un self report invece, sono state convalidate numerose scale di valutazione comportamentale, utili per il rilievo della presenza di dolore e per stabilire l'efficacia dei tentativi di trattamento; nei pazienti con miorsoluzione e/o sedazione profonda, nei quali non è possibile determinare risposte comportamentali al dolore, tali metodiche monodimensionali non sono utilizzabili, è quindi necessaria un'adeguata analgesia per procedure o condizioni le quali possono creare dolore al paziente. La Behavioral Pain Scale (BPS) e la Critical Care Pain Observational tool (CPOT), sono risultate le migliori per applicabilità clinica e caratteristica psicometrica; questi due strumenti multidimensionali consentono (con alcune importanti differenze tra loro) di registrare comportamenti che possono essere associati alla presenza di dolore indipendentemente dal livello di coscienza^[13].

❖ 7.3 TRATTAMENTO DEL DOLORE

Per un ottimale trattamento del dolore in situazioni di emergenza/urgenza è indispensabile somministrare un analgesico di potenza proporzionale all'intensità del dolore, a rapida insorgenza d'azione, sicuro ed efficace. Nel dolore acuto nocicettivo lieve/moderato, la cui causa è l'infiammazione, i farmaci di elezione sono i FANS (antinfiammatori non steroidei) e/o il cortisone. Essi agiscono a livello periferico e riportano a valori normali la soglia dei nocicettori. La soglia dei recettori è abbassata infatti per la presenza di infiammazione e ciò rende "ipersensibili" i recettori stessi. I FANS e gli steroidi agiscono quindi sulla soglia recettoriale ed in ultima analisi essi fanno diminuire l'entità degli stimoli dolorosi in partenza dai nocicettori. I FANS non dovrebbero essere mai utilizzati se non vi è un processo flogistico certo rilevabile attraverso l'esame obiettivo. Molto spesso i FANS vengono utilizzati in modo non appropriato in virtù del loro effetto antalgico "centrale", più o meno presente nei diversi FANS. L'effetto antalgico lo si può dedurre per la breve durata dell'efficacia antalgica, massima(per 2-3 ore), al contrario dell'efficacia antalgica dovuta all'effetto antinfiammatorio, (6-8 ore). Purtroppo entrambe le categorie di

farmaci esercitano sul glomerulo renale un effetto sodio ritentivo più o meno marcato, che si traduce in un aumento dei valori pressori. In caso di dolore moderato/severo, gli oppioidi sono i farmaci più efficaci per il trattamento, agendo sia a livello del SNC, sia a livello delle vie di trasmissione del dolore. Fra gli oppioidi forti, la morfina è il farmaco di riferimento (particolarmente indicato in caso di ima o nel caso di dolore toracico persistente nella fase post-acuta) alla dose di 1-3 mg in endovenosa, ripetibili ogni 5' fino ad ottenere l'effetto desiderato; particolarmente utile sia per l'azione analgesica, sia per l'azione ansiolitica, sia per gli effetti emodinamici con incremento della capacitanza venosa e riduzione delle resistenze vascolari sistemiche: questi ultimi causano un'iperattività simpatica con conseguente diminuzione della domanda miocardica d'ossigeno creando una riduzione dell'ischemia e dell'estensione dell'area infartuata^[23].

▪ RIABILITAZIONE

Per riabilitazione cardiologica si intende un periodo di sorveglianza del paziente post infarto, durante il quale si affronta un programma di “ginnastica” e riadattamento, utili a riacquisire la completa autonomia funzionale migliorando le proprie capacità fisiche. Nel paziente giovane, reduce da un infarto, il focus della riabilitazione si concentrerà, considerato il buon stile di vita antecedente l'evento, sugli aspetti di tipo psicologico, sul recupero del benessere psicofisico e sul pieno reinserimento a livello sociale e lavorativo. Consentire la ripresa di una vita normale, fargli comprendere che è stato curato in modo efficace, insegnando al contempo alcuni meccanismi d'attenzione verso i già ricordati fattori di rischio. Differente è la situazione del paziente anziano, con più patologie concomitanti, colpito da infarto molto grave. In simili condizioni, la riabilitazione cardiologica acquisisce una valenza di vero e proprio reintegro. Siamo davanti a individui che l'infarto ha reso più vulnerabili. La rieducazione motoria sorvegliata dai fisioterapisti e dal medico cardiologo dovrà, pertanto, influire sulla reale capacità funzionale, migliorandola, e modificare le abitudini errate. Nel corso della riabilitazione, specie nel periodo immediatamente successivo all'infarto, occorrerà affrontare i problemi di adattamento individuale alla terapia farmacologica; sia che si tratti di antiaggreganti che di farmaci per il colesterolo, l'ipertensione arteriosa, lo scompenso cardiaco. Farmaci i cui dosaggi vanno personalizzati: paziente per paziente. Il caso tipico è dato dall'utilizzo dei

beta-bloccanti, importanti nel post-infarto perché in grado di svolgere un'azione di rallentamento del battito nonché di 'argine' delle possibili aritmie, da portare alla massima dose di somministrazione tollerata"^[24]. I risultati di vari studi randomizzati suggeriscono che l'esercizio fisico e la forma fisica apportano benefici ai pazienti post evento cardiaco acuto: in un numeroso studio di uomini con malattia coronarica nota, una blanda o moderata attività fisica regolare (4 ore nel fine settimana, giardinaggio o 40 minuti di camminata) sono associati ad una ridotta mortalità per ogni causa e soprattutto per le malattie cardiovascolari, se paragonate ad uno stile di vita sedentario. La richiesta di ossigeno aumenta in modo direttamente proporzionale all'esercizio fisico attraverso un aumento della portata cardiaca massima (volume di sangue eiettato dal cuore ogni minuto, che determina la quantità di sangue che raggiunge i muscoli) ed attraverso la capacità dei muscoli di estrarre ed utilizzare ossigeno. L'aumento della capacità all'esercizio incide favorevolmente sull'emodinamica, sul sistema ormonale, metabolico, neurologico e sulla funzione respiratoria. L'allenamento fisico riduce la richiesta miocardica di ossigeno ad un dato livello di lavoro manifestandosi con una riduzione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa sistolica, permettendo a soggetti con malattia coronarica di raggiungere un maggior livello di esercizio aumentando la soglia alla quale insufficienti livelli di ossigenazione provocano ischemia miocardica. Un adeguato regime di allenamento fisico migliora il metabolismo lipidico e glucidico; in individui adulti sovrappeso, l'effetto positivo della dieta ipercolesterolemica ed a basso contenuto di acidi grassi saturi sui livelli plasmatici delle lipoproteine viene esaltato da un rigoroso e regolare programma di esercizio, influenzano inoltre la redistribuzione del tessuto adiposo, importante fattore per ridurre il rischio di recidiva cardiovascolare. Nei soggetti anziani in buona salute inoltre l'allenamento intenso aumenta la sensibilità insulinica ed ha effetti positivi e benefici sui livelli di fibrinogeno ematico. L'esercizio fisico sia a breve intensità e lunga durata, sia ad alta intensità e breve durata, hanno dimostrato avere effetti benefici sui livelli plasmatici delle lipoproteine con diminuzione significativa nella composizione delle VLDL ed un incremento delle dimensioni delle LDL, aumentando inoltre i livelli e le dimensioni di HDL grazie ad un'aumentata attività della lipoprotein-lipasi ed ad una riduzione dell'attività della lipasi epatica, che porta oltre all'aumento dei livelli di HDL anche una riduzione della conversione delle HDL2 cardioprotettiva in HDL3 (forma più piccola della molecola), aumentando inoltre la conversione inversa delle stesse (da HDL3 in HDL2)

attraverso l'aumento dei livelli sierici di lecitin colesterolo acililtransferasi. Le piastrine, il fibrinogeno, l'attività dell'inibitore di tipo 1 dell'attivatore del plasminogeno (PAI-1), l'attivatore tissutale del plasminogeno (t-PA) e l'aumentata viscosità plasmatica influenzano la patogenesi e la progressione della malattia cardiovascolare; sebbene l'esercizio fisico aumenti fortemente l'adesività e l'aggregabilità piastrinica, la costanza in esso attenua questo meccanismo post-allenamento: dopo 8 settimane di esercizio, riposo e post-esercizio è stato riscontrato che l'adesione piastrinica e l'aggregabilità risultavano essere inferiori nel gruppo dove c'era una costanza di questo programma rispetto al campione di controllo che manifestava un'incostanza in esso. L'esercizio aumenta l'attività degli enzimi mitocondriali, i quali migliorano il sistema energetico muscolare: molti studi hanno dimostrato che anche modesti livelli di attività fisica aumentano la sensibilità insulinica. Nei pazienti con ipertensione critica invece è apparso che mantenendo un'abituale attività fisica permetta la riduzione della pressione arteriosa dai 5 ai 15 mmHg. La riduzione dei livelli circolanti di norepinefrina, del volume circolante e dell'indice cardiaco sono paralleli alla riduzione della PA e sono presumibilmente coinvolti nelle conseguenze anti-ipertensive dell'esercizio fisico; mentre la riduzione delle resistenze vascolari sistemiche sono il risultato della diminuzione dell'attività simpatica influenzata a sua volta dalla PA. Un appropriato e costante regime di esercizio fisico dovrebbe comprendere dai 30' ai 60' di attività per almeno 5 giorni a settimana, con la raccomandazione di raggiungere uno sforzo tale da produrre fatica, dispnea e sudorazione, sebbene non sia necessario raggiungere la frequenza cardiaca massimale: per la prevenzione secondaria di pazienti con coronaropatia a basso rischio con o senza presenza di ischemia o aritmie essi dovrebbero svolgere esercizio fisico sotto monitorando la frequenza cardiaca per valutare così il raggiungimento delle frequenza cardiaca di riserva (frequenza cardiaca massimale meno la frequenza cardiaca a riposo)^[25]. Tali metodiche sono invece limitate nel paziente con scompenso cardiaco poiché manifestano limitazioni marcata ed evidenti nell'esercizio fisico, le terapie tradizionali come con gli inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina, i β -bloccanti e lo spironolattone, mostrano un poco significativo aumento della capacità funzionale, inadatto per garantire lo svolgimento di un programma d'allenamento. Esiste quindi una necessità di migliorare tramite terapie appositamente disegnate per promuovere il ripristino delle capacità funzionali nei pazienti con scompenso cardiaco. Tra i fattori che concorrono a limitare la

capacità di sforzo vi sono la ridotta funzione sistolica e diastolica del ventricolo sinistro, la desensibilizzazione barorecettoriale, l'attivazione del sistema nervoso simpatico, la minor capacità vasodilatatrice, anomalie muscolari scheletriche (atrofia delle fibrocellule resistenti alla fatica, cioè quelle di tipo I, altamente ossidative) ed anomalie della funzionalità polmonare che includono la riduzione dei volumi polmonari, della forza e della resistenza dei muscoli respiratori, oltre all'aumento delle resistenze respiratorie con una ridotta velocità di flusso e ridotta capacità di diffusione (come conseguenza dell'edema), manifestandosi con un'aumentata frequenza respiratoria, della forza ventilatoria e del rapporto spazio morto/volume polmonare: gli effetti benefici che un allenamento fisico avrebbe su questi pazienti è da ascrivere ad un miglioramento della funzionalità respiratoria (riduzione della frequenza respiratoria, riduzione della dispnea percepita, ed incremento della funzionalità dei muscoli respiratori). Le anomalie delle attivazioni ormonali nell'insufficienza cardiaca cronica è associata ad un prognosi infausta, un programma allenante può correggere gli elevati livelli plasmatici di angiotensina II, aldosterone, arginina, vasopressina e peptide natriuretico atriale. L'allenamento fisico nei pazienti con insufficienza cardiaca è idoneo iniziarlo nell'ambito di una fase II di un programma riabilitativo cardiaco (paziente ambulatoriale), con controlli e follow-up eseguiti al fine di valutare il rischio del training a cui il paziente dovrà sottoporsi: pazienti in classe da I a III nella scala NYHA (New York Heart Association) possono allenarsi tranquillamente, mentre pazienti corrispondenti ad una classe IV o con recente IMA, angina instabile, stenosi aortica severa, aritmie mal controllate o ipotensione (PAS < 85mmHg) dovrebbero essere esclusi dal training. La dispnea percepita, la risposta cronotropa e la scala di Borg sono criteri da valutare per stabilire l'over-training e quindi per arrestare l'allenamento. L'allenamento dovrebbe in ogni caso iniziare con un periodo di riscaldamento e condizionamento per poi passare alla fase centrale dell'allenamento con esercizi quali camminata, ciclismo e canottaggio, valutando costantemente l'intensità al fine di produrre un effetto allenante, ma al di sotto della quale si producono segni di sofferenza cardiaca e terminare con 10'-15' di defaticamento. Uno sforzo con consumo di ossigeno massimale è opportuno nel primo allenamento al fine di disegnare un programma allenante specifico per le caratteristiche del paziente, per poi stabilire come obiettivo finale a 4-6 settimane la progressione del 40% del consumo di ossigeno (MVO₂) rispetto alla valutazione iniziale^[26].

▪ PIANIFICAZIONE ASSISTENZIALE

9.1- DIAGNOSI INFERMIERISTICA. Ventilazione spontanea compromessa (00033).
Incapacità di iniziare e/o mantenere una respirazione autonoma che sia adeguata al supporto vitale; correlato ad un aumento della PCO_2 ed a una diminuzione della PO_2 .

NOC. Stato respiratorio: ventilazione (0403). Movimento dell'aria attraverso le vie aeree durante la fase inspiratoria ed espiratoria.

Indicatore. Ritmo respiratorio (040302)

NIC.

- ✓ **GESTIONE EQUILIBRIO ACIDO-BASE (1910)**
 - Posizionare il paziente in modo da facilitare un'adeguata ventilazione
 - Monitorare l'andamento arterioso di pH, $PaCO_2$ ed HCO_3^- , per determinare il tipo di squilibrio
 - Monitorare per rilevare eventuali perdite di bicarbonati (es. drenaggio, diarrea...).
 - Provvedere al supporto con il ventilatore meccanico, se necessario.
- ✓ **MONITORAGGIO RESPIRATORIO (3350)**
 - Monitorare la frequenza, il ritmo, la profondità e lo sforzo respiratorio
 - Monitorare e ricercare la presenza di rumori respiratori
 - Auscultare i suoni respiratori rilevando aree di ventilazione diminuita o assente
 - Iniziare i trattamenti di terapia respiratoria (es. broncodilatatori), se necessario.
- ✓ **PROTEZIONE DALLE INFEZIONI (6550)**
 - Monitorare la vulnerabilità alle infezioni
 - Monitorare segni e sintomi sistemici e locali di infezione
 - Garantire un adeguato apporto nutrizionale
 - Prelevare campioni per esami colturali, se necessario
 - Utilizzare gli antibiotici in modo prudente

9.2-DIAGNOSI INFERMIERISTICA. Gittata cardiaca ridotta (00029). Condizione in cui la quantità di sangue pompato da cuore è insufficiente a soddisfare il fabbisogno metabolico dell'organismo; correlato ad alterazioni della contrattilità che si manifesta con alterazioni del ritmo cardiaco (modificazioni elettrocardiografiche), alterazioni del precarico (edemi, diminuzione della pressione di incuneamento della pressione polmonare), aumenti del postcarico (diminuzione delle resistenze vascolari polmonari, aumento delle resistenze vascolari sistemiche, prolungato tempo di riempimento capillare e dispnea) e alterazioni della contrattilità (diminuita frazione di eiezione, diminuzione dell'indice di gittata cardiaca).

NOC. Efficacia della pompa cardiaca (0400). Volume di sangue pompato dal ventricolo sinistro adeguato ad assicurare la pressione di perfusione nel circolo sistemico.

INDICATORI. Indice cardiaco (040003), dimensioni del cuore (040007)

NIC.

- ✓ **MONITORAGGIO EMODINAMICO INVASIVO (4210)**
 - Monitorare la PA, la PVC, la pressione in arteria polmonare e la pressione di incuneamento capillare polmonare.
 - Monitorare le forme d'onda per rilevare eventuali cambiamenti della funzionalità cardiaca.
 - Effettuare test di termodiluzione per misurare la gittata cardiaca e l'indice cardiaco.
 - Monitorare la perfusione periferica distale al sito di introduzione del catetere ogni 4h.
- ✓ **ASSISTENZA CARDIACA (4040)**
 - Monitorare l'ECG.
 - Monitorare l'addome alla ricerca di eventuali segni di riduzione della perfusione.
 - Monitorare la risposta ai farmaci antiaritmici.
 - Monitorare regolarmente l'assistito dal punto di vista fisico e psicologico.

- ✓ **GESTIONE DEGLI ELETTROLITI: IPOPOTASSIEMIA (2007)**
 - Monitorare per rilevare prontamente la presenza di ipopotassiemie al fine di prevenire sequele potenzialmente fatali.
 - Monitorare i trasferimenti intracellulari che causano ipopotassiemia (es. alcalosi metabolica).
 - Monitorare le cause renali di diminuzione di potassio.
- ✓ **PROMOZIONE DELLA PERFUSIONE CEREBRALE (2550)**
 - Indurre ipertensione nelle prime 24h con farmaci inotropi e/o vasopressori per mantenere la pressione di perfusione cerebrale.
 - Mantenere valori di ematocrito intorno al 33% in caso di espansione volemica.
 - Mantenere nei limiti i valori di glicemia, azotemia ed urea.
 - Monitorare il PT ed il PTT per mantenerli entro 1-2 volte il valore normale.

9.3-DIAGNOSI INFERMIERISTICA. Intolleranza all'attività fisica (00092). Energie fisiche o psichiche insufficienti per continuare o portare a termine le attività quotidiane necessarie o desiderate; correlato squilibrio tra apporto e richiesta di ossigeno; che si manifesta con alterazioni elettrocardiografiche e dispnea da sforzo.

NOC. Tolleranza all'attività fisica (0005). Risposte ai movimenti corporei (che richiedono dispendio di energia) nello svolgimento delle attività di vita necessarie o desiderate.

INDICATORI. Frequenza cardiaca sotto sforzo (000502), PAS sotto sforzo (00054), PAD sotto sforzo (00055), riscontri all'ECG (00056).

NIC.

- ✓ **GESTIONE DELL'ENERGIA (0180)**
 - Valutare lo stato funzionale dell'assistito per rilevare deficit che causano fatigue, in relazione all'età ed allo sviluppo.
 - Stabilire dei limiti all'iperattività quando questa interferisce con gli altri o con l'assistito.
 - Determinare quale e quanta attività è necessaria per aumentare la resistenza.

- Monitorare la risposta cardiovascolare all'attività (es. tachicardia, aritmie, dispnea, pressioni emodinamiche, pallore, diaforesi e frequenza respiratoria).
- ✓ PROMOZIONE DELL'ATTIVITÀ FISICA (0200)
 - Verificare la presenza di ostacoli allo svolgimento dell'attività fisica.
 - Aiutare la persona a fissare obiettivi a breve e lungo termine per il programma di attività fisica.
 - Monitorare l'adesione della persona al programma di attività fisica.
 - Educare la persona sulle tecniche di respirazione che consentono il massimo apporto di ossigeno durante l'attività fisica.
 - Coinvolgere i familiari/caregiver nella programmazione e nel mantenimento del programma di attività fisica.
- ✓ OSSIGENOTERAPIA (3320)
 - Somministrare l'ossigeno supplementare secondo prescrizione.
 - Monitorare l'efficacia dell'ossigenoterapia (es. saturazione d'ossigeno, gas nel sangue arterioso).
 - Monitorare la capacità della persona di tollerare l'interruzione dell'erogazione di ossigeno.
 - Monitorare segni e sintomi di tossicità dell'ossigeno e di atalettasie da ossigeno.
- ✓ GESTIONE DEL DOLORE (1400)
 - Effettuare un accertamento completo del dolore che comprenda sede, l'inizio e la durata, la frequenza, la qualità, l'intensità, i fattori scatenanti e le altre caratteristiche.
 - Determinare l'impatto dell'esperienza dolorosa sulla qualità di vita (es. appetito, attività fisica, responsabilità di ruolo).
 - Assicurarsi che la persona riceva un adeguato trattamento analgesico.

▪ CONCLUSIONI

L'arresto cardiaco è una complessa condizione associata ad alta mortalità, ma una volta risoltasi il paziente non sarà incondizionatamente fuori pericolo, in quanto nella fase post-arresto cardiaco si verificheranno una serie di alterazioni significative a livello sistemico che comporta una mortalità nel 2019 ancora alta, presentando prognosi infausta anche nella fase riabilitativa. Tale situazione richiede approcci personalizzati a seconda delle condizioni di base del paziente ed a seconda della durata dell'arresto, dove nelle situazioni maggiormente complicate sarà richiesto un supporto multiorgano e monitoraggi invasivi. La gestione del paziente sarà globale e multidisciplinare dove verrà istruito all'autocura, affinché esso diventi professionista della propria salute, indipendente nell'effettuare controlli ed autogestire la sua condizione clinica e prescinderà oltre che dall'evitare complicanze correlate anche nel permettere e promuovere una riabilitazione cardiaca ed un cambiamento dello stile di vita attuo ad eliminare o ridurre i fattori predisponenti che avevano portato all'evento acuto al fine di diminuire la mortalità nel lungo periodo, permettendo così al paziente di reintrodursi attivamente nella società.

▪ BIBLIOGRAFIA

[1] Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, New Zealand Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa). *Circulation* 2004; 110: 3385-97

[2] American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Circulation* 2015; 122[suppl II]:S313-S589

[4] Le principali cause di morte in Italia- anno 2012, Report ISTAT, dicembre 2014

[5] European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015;95:1-311

[6] 2015 International Courses Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendation, *Circulation* 2015;132 [suppl I]:S1-S311 e *Resuscitation* 2015;95:e1-e261

[7] Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.

[8] European Resuscitation Council, IRC, Advance Life Support, Edizione Italiana 2015

[9] Satoshi Gando Takeshi Wada. Disseminated intravascular coagulation in cardiac arrest and resuscitation. Received: 20 February 2019. DOI: 10.1111/jth.14480

[10] Schneider A, Teschendorf P, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation and the post-cardiac arrest syndrome. In: Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, et al. *The ESC textbook of intensive and acute cardiac care*. Oxford University press, New York, 2011, 14-21

[11] Edi-ermes. *Fisiologia dell'uomo* copyright 2002 s.r.l. Milano. ISBN 88-7051-251-7

[12] Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implication for management. *Intensive Care Med* 2007; 33: 575-90

[13] Gian Domenico Giusti e Maria Benetton. *Guida al monitoraggio in area critica*. Maggioli editore

[14] Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the

Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118:2452–83

[15] Acquarolo A, Urli T, Perone G, Giannotti C, Candiani A, Latronico N. Antibiotic prophylaxis of early onset pneumonia in critically ill comatose patients. A randomized study. *Intensive Care Med* 2005; 31: 510-6

[16] Francesco Sgambato. L'emogas, un esame salvavita. SIMI pocket 2017. ISBN:978-88-9009-96

[17] Marschall S. Runge, E. Magnus Ohman. *Cardiologia di Netter*, 2008. EMSI-Roma. ISBN 978-88-86669-71-9

[18] Gentili A. *Il paziente critico. Clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione.*

[19] Janice L. Hinkle Kerry H. Cheveer. Brunner Suddarth. *Infermieristica medico-chirurgica. Vol. 1.* Casa editrice Ambrosiana

[20] Ministero della salute AIFA. *Guida all'uso dei farmaci*, 2010

[21] Matilde D'amico-Roxas, Achille P. Caputi, Mario Del Tacca. *Compendio di farmacologia generale e speciale.* ENDRA, 2016

[22] Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ et al: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th Edition. McGraw Hill, 2016

[23] Marino PL: *The ICU book. Terapia intensive-Principi fondamentali*, IV ed Masson 2014

[25] Ornish D, Scherwitz LW, Billins JH, et al. intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *Jama* 1998.

[26] Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, et al exercise and heart failure: a statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation and Prevention. *Circulation* 2003.

- **SITOGRAFIA**

[3] http://www.salute.gov.it/resources/static/ministero/usmaf/ACLS_giugno_2010/arrestoC_C.pdf

[24] <https://www.cardiochirurgia.com/conoscere-il-cuore/riabilitazione-cardiologica,-la-ginnastica-che-aiu>