

RITMI DI ARRESTO

Per ARRESTO CARDIACO si intende una cessazione dell'attività meccanica del cuore, che smette di battere e non fornisce più al cervello e a tutti gli altri organi sangue ed ossigeno.

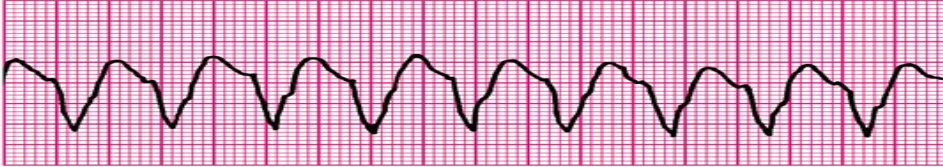
I ritmi associati ad arresto cardiaco si dividono in 2 gruppi:

- **Ritmi defibrillabili**

Fibrillazione ventricolare (FV): è un ritmo ventricolare irregolare in cui non è più possibile distinguere complesso QRS, segmento ST e onda T



Tachicardia ventricolare senza polso (TV): è una tachicardia ventricolare, in genere a 180 - 250 bpm, associata ad assenza di polso



- **Ritmi non defibrillabili**

Asistolia: è un ritmo di arresto cardiaco che si associa all'assenza di un'attività elettrica identificabile all'ECG ("linea piatta")



Attività elettrica senza polso (PEA): qualsiasi attività elettrica semi organizzata che si può visualizzare sul monitor sebbene il paziente non abbia un polso palpabile



La principale differenza nella gestione di questi due gruppi di aritmie è il riconoscimento tempestivo di un ritmo defibrillabile e la conseguente scarica.

Gli interventi che contribuiscono indiscutibilmente ad aumentare la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco sono:

- La defibrillazione precoce di FV/TV
- Un efficace BLS

La gestione avanzata delle vie aeree ed il supporto farmacologico non hanno dimostrato un incremento della sopravvivenza dopo un arresto cardiaco, ma fanno comunque parte degli algoritmi ACLS.

L'attenzione va quindi focalizzata sulla defibrillazione precoce ed un BLS continuo ed efficace, che si traduce in un massaggio cardiaco di qualità!

Fibrillazione Ventricolare (FV) Tachicardia Ventricolare senza polso (TV)

Che cosa dicono le nuove linee guida AHA 2010, aggiornate nel 2015:

In addition to high-quality CPR, the only rhythm-specific therapy proven to increase survival to hospital discharge is defibrillation of VF/pulseless VT. Therefore, this intervention is included as an integral part of the CPR cycle when the rhythm check reveals VF/pulseless VT. *Other ACLS interventions during cardiac arrest may be associated with an increased rate of ROSC but have not yet been proven to increase survival to hospital discharge.* Therefore, they are recommended as considerations and *should be performed without compromising quality of CPR or timely defibrillation.*

In other words, vascular access, drug delivery, and advanced airway placement should not cause significant interruptions in chest compression or delay defibrillation.

Ovvero: in aggiunta ad una CPR di qualità, l'unico intervento ritmo-specifico che si è dimostrato in grado di modificare la prognosi al momento della dimissione dall'ospedale nei casi di VF/VT è la defibrillazione precoce. Gli altri interventi ACLS durante l'arresto cardiaco (gestione avanzata delle vie aeree, accessi vascolari, farmaci) devono essere eseguiti solo se la loro esecuzione non compromette la qualità del massaggio cardiaco e la defibrillazione precoce.

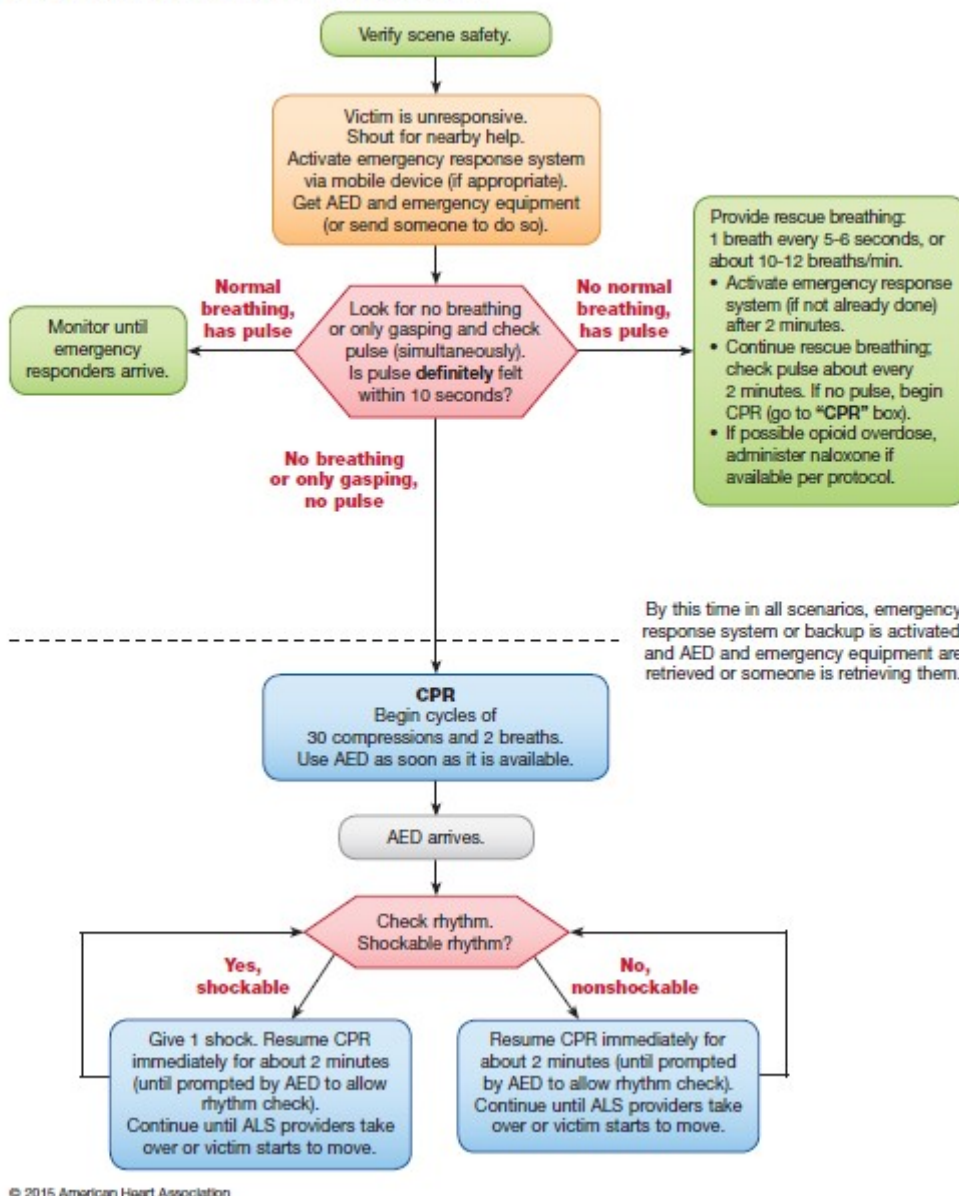
Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010
American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency.
Circulation 2010;122:S729-S767

Negli adulti la FV è il ritmo più comune al momento dell'arresto cardiaco e può essere preceduta da un periodo di TV, da una bradiaritmia o, meno spesso, da una tachicardia sopraventricolare (TSV).

... 4 cose prima di tutto:

- sicurezza della scena
- posizionamento della vittima e del soccorritore
- valutazione dello stato di coscienza
- richiesta di aiuto e del defibrillatore

**BLS Healthcare Provider
Adult Cardiac Arrest Algorithm—2015 Update**



Inizia sempre dal BLS, e prosegui con
Nuovo algoritmo universale per il trattamento dell'arresto cardiaco

Dopo la valutazione CAB se un defibrillatore è già disponibile procedi con l'analisi del ritmo
altrimenti inizia immediatamente il massaggio cardiaco esterno.

Sono stati definiti alcuni criteri per definire un massaggio cardiaco di qualità:

- Massaggia efficacemente (**circa 5 cm nell'adulto**) e velocemente (**tra le 100 e le 120/min**)
MA consenti sempre una **completa riespansione toracica**.
- **Minimizza le interruzioni delle compressioni**. Interromperle solo per analisi del ritmo, erogazione della scarica e check del polso (max 10sec).
- Alterna la persona incaricata del massaggio **ogni 2 minuti**.
- In attesa di una via aerea avanzata rapporto **compressione/ventilazione 30:2**.
- Se via aerea avanzata **attenzione all'iperventilazione!**
- Considera la **Capnografia** per la valutazione della qualità del massaggio (Se la CO₂ di fine espirazione è minore di 10 mmHg migliora la qualità del massaggio!)

Al termine della valutazione del ritmo i provvedimenti possono essere:

-Ritmo Defibrillabile -> Scarica

- Defibrillatore Bifasico
 - Prima Scarica: valore indicato dalla ditta produttrice del dispositivo (sarebbe l'equivalente del monofasico) o, se non noto, massima energia erogabile
 - Seconda e Successive **massima energia erogabile**
- Defibrillatore Monofasico
 - **Sempre 360J**

Conosci il defibrillatore con cui ti trovi a lavorare!!!

Minore il tempo tra l'ultima compressione toracica e la scarica, maggiori le probabilità che la scarica abbia successo (Circulation ACLS S738 2010)

-Ritmo Non Defibrillabile -> Continua massaggio cardiaco

Quindi prosegui così:

- Riprendi subito le compressioni toraciche 30:2, senza rivalutare il ritmo o palpare il polso, e continua per 5 cicli (2 minuti circa)
- Rivaluta il ritmo con il defibrillatore al termine dei 2 minuti

Nel frattempo, se la prima scarica non ha sortito un effetto positivo convertendo la FV/TV in un ritmo perfusivo, e solo se hai personale a sufficienza per non interrompere il massaggio cardiaco, devi attuare le procedure avanzate di gestione delle vie aeree e l'accesso vascolare:

- Posiziona nel minor tempo possibile un tubo endotracheale per il controllo e la protezione delle vie aeree
- Conferma il posizionamento del tubo; Fissalo; Riconferma l'efficacia della ventilazione e ossigenazione
- Posiziona un accesso venoso (IV) o in sua assenza un accesso Intra-Osseo (IO) ; Somministra farmaci appropriati
- Identifica e tratta le cause di arresto cardiaco

Quando la FV/TV persistono **dopo almeno 1 shock e 2 minuti di RCP** e qualora sia stato possibile reperire un accesso IV/IO somministrare:

- **Adrenalina** EV/IO : **1 mg** a bolo ogni 3-5 minuti

- **Amiodarone** EV/IO

L'Amiodarone può essere considerato per FV o TV senza polso che non risponde alla RCP, defibrillazione, e alla somministrazione del solo vasopressore (Adrenalina). Prima dose **300 mg** a bolo, con eventuale seconda dose **150 mg** a bolo (a distanza di una decina di minuti). Se Amiodarone non è disponibile considerare **Lidocaina 1-1.5 mg/kg IV/IO; nelle FV/TV senza polso refrattarie bolo addizionale di 0.5-0.75 mg/kg in 5-10 min, ripetibile** fino ad un massimo di 3 mg/kg.

Riguardo agli altri farmaci NON c'è evidenza!!!!

- L'uso routinario del **Bicarbonato di Sodio** nell'arresto cardiaco **NON è raccomandato**. È limitato a:
 - **iperpotassiemia**
 - **overdose di antidepressivi triciclici**
- L'uso routinario del **Calcio** nell'arresto cardiaco **NON è raccomandato**.
- L'uso del **Magnesio** nell'arresto cardiaco è raccomandato solo nelle VF/VT associate a **Torsioni di Punta**. In questo caso **1-2 g** Magnesio Solfato **in 10ml di glucosata a bolo**.

Prosegui con l'adrenalina ogni 3-5 minuti (approssimativamente ogni due cicli di massaggio cardiaco).

Fino a quando...

- Il ritmo cambia → l'algoritmo da seguire cambia di conseguenza
- Osservi attività elettrica organizzata compatibile con una gittata cardiaca oppure compaiono segni di circolo (movimenti, tosse, respiro)

In particolare il ritorno del ROSC si effettua con:

- Valutazione del **Polso Centrale**
- Improvviso e mantenuto **incremento della CO₂ di fine espirazione (alla capnometria)**, generalmente > 40 mmHg.

Da sottolineare:

1. Al momento dell'arrivo del defibrillatore, è fondamentale **collegare subito le piastre** per la valutazione del ritmo. In presenza di un ritmo defibrillabile, scarichi immediatamente.
2. Dopo aver assicurato un dispositivo per la gestione delle vie aeree, non è più necessario proseguire il MCE con il rapporto 30:2. Si può proseguire le compressioni toraciche senza fare pause durante la ventilazione (compressioni e ventilazioni asincrone). Ricordati comunque di **contare i cicli (o contare i due minuti) per sapere quando rivalutare il ritmo**. Attenzione a non iperventilare!
3. L'intervallo tra l'interruzione delle compressioni toraciche e la somministrazione di uno shock va ridotta il più possibile (non superare i 10 secondi).
4. Le compressioni toraciche vanno riprese subito dopo ogni shock senza controllare il ritmo o il polso, a meno che non compaiano segni di circolo o ci sia un' impennata della EtCO₂.

PEA

Asistolia



L'attività elettrica senza polso (PEA) è definita come attività elettrica cardiaca organizzata in assenza di qualunque polso palpabile. I pazienti in PEA hanno spesso alcune contrazioni meccaniche del miocardio, troppo deboli però per produrre un polso o una pressione sanguigna rilevabile.

La caratteristica fondamentale di un paziente in ASISTOLIA è l'assenza di qualsiasi attività elettrica cardiaca registrabile dagli elettrodi posti sulla superficie corporea. Questo "silenzio elettrico" compare sul monitor come una traccia completamente piatta ("isoelettrica"). È necessario confermare che la linea piatta non sia il risultato di un "errore tecnico" (la causa più comune di ECG piatto o di una FV a onde fini .PROTOCOLLO LINEA PIATTA - vedi oltre).

PEA e l'ASISTOLIA possono essere determinati da cause reversibili che sono passibili di trattamento (le 5 "I" e le 5 "T"). La sopravvivenza dopo un arresto cardiaco con ASISTOLIA o PEA è improbabile, a meno che una causa reversibile venga trovata rapidamente ed efficacemente trattata.

Algoritmo di trattamento per PEA/ASISTOLIA

Inizia sempre dal BLS

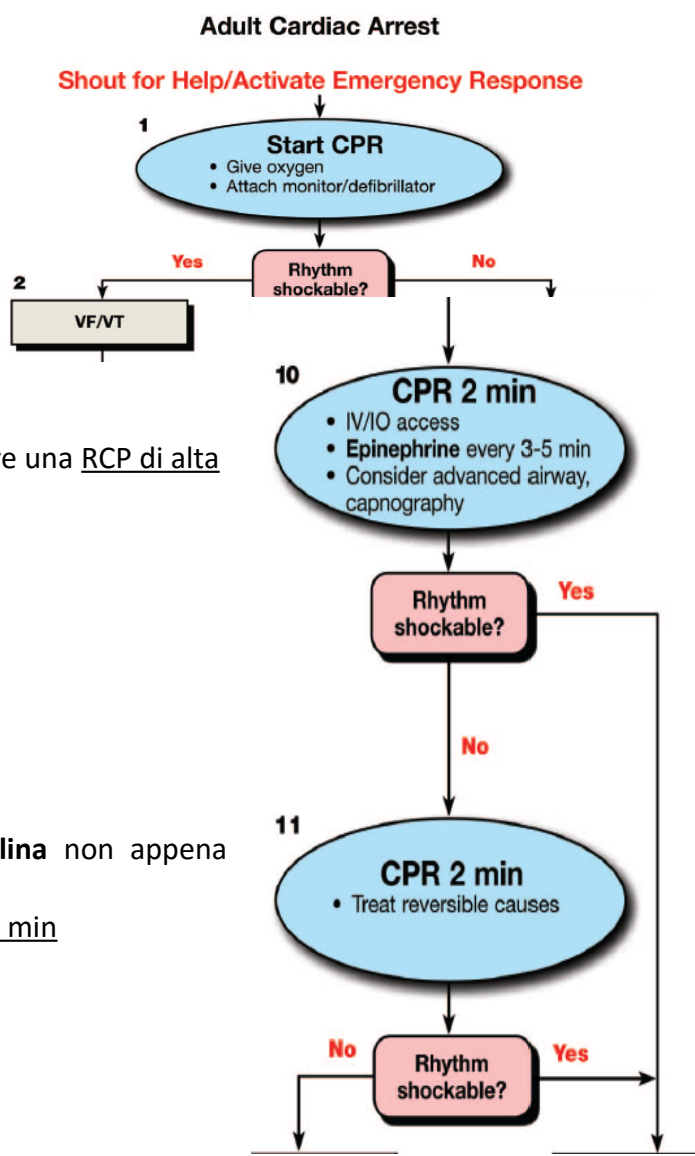
RICORDA:

Il fondamento di un ACLS di successo resta sempre una RCP di alta qualità.!!!

Al monitor: PEA/ASISTOLIA
→ non si defibrilla!

Prosegui così:

- Continua RCP 30:2
- Somministra in bolo ev/io **1 mg di adrenalina** non appena disponibile un accesso venoso/intraosseo
- Continua a somministrare adrenalina ogni 3-5 min



(N.B. È utile far seguire al farmaco l'infusione di 10–20 ml di SF e sollevare l'arto)

- Rivaluta il ritmo dopo 2 minuti

Caso 1 – ASISTOLIA:

Protocollo linea piatta

Proseguì RCP e rivaluta il ritmo ogni 2 min

Caso 2 – RITMO ORGANIZZATO:

Check del polso per non più di 10 sec

se presente → trattamento post-arresto

se assente → è diventata/continua ad essere una PEA, perciò prosegui la RCP e passa a/proseguì l'algoritmo per la PEA

Nel frattempo

- Considera il posizionamento di un presidio avanzato per la gestione delle vie aeree (sopraglottico o TET); controllo con capnografia!!
- Identifica e tratta le possibili cause reversibili di arresto cardiaco

Da sottolineare:

1. Per quanto concerne la terapia farmacologica è indicato l'utilizzo il prima possibile di un vasopressore con l'obiettivo primario di incrementare il flusso ematico al miocardio e all'encefalo. La possibilità di ottenere una rianimazione efficace, con un ritorno a un ritmo di perfusione e ad una respirazione spontanea dipende dalla capacità del team di soccorso avanzato di identificare la causa della PEA o dell'asistolia. Quando gli operatori riescono a identificare una causa specifica, sono in grado di fornire una terapia specifica; non bisogna mai fare l'errore di pensare che il trattamento di una PEA o di un'asistolia sia limitato alle terapie elencate nei rispettivi algoritmi, **il trattamento di questi tipi di ritmo è il trattamento della causa sottostante.**
2. PROTOCOLLO LINEA PIATTA: L'asistolia rappresenta una diagnosi specifica, una linea piatta tuttavia non lo è, fino a quando non è effettivamente stata confermata l'assenza di attività elettrica cardiaca. Ogni volta che si vede una linea piatta su un monitor in ambiente intra o extra-ospedaliero si dovrebbe eseguire il protocollo linea piatta.
 - ✓ Verifica tutte le connessioni:
apparecchio → cavi → paziente → piastre → apparecchio
 - ✓ Verifica il monitor defibrillatore sia acceso (ON)
 - ✓ Verifica il "guadagno" (ampiezza, intensità del segnale del defibrillatore).
 - ✓ Verifica la derivazione selezionata: dopo aver selezionato la modalità a tre derivazioni, cerca rapidamente un ritmo in ciascuna derivazione ("vettore della FV": se è parallelo all'elettrodo che legge il ritmo apparirà come una linea piatta). Se stai utilizzando le piastre, ruotatele di 90° gradi per controllare il vettore di una FV (piastra dalla parte superiore dell'emitore destro alla parte inferiore destra; piastra dall'apice a sinistra alla parte superiore dell'emitore sinistro). Se stai utilizzando elettrodi adesivi a piastra, non cercare di rimuovere le piastre e di riattaccarle con una rotazione di 90° gradi; piuttosto, collega il cavo a tre derivazioni sugli arti.

LE 5 "I" E LE 5 "T"

Durante qualsiasi arresto cardiaco è necessario considerare le potenziali cause o i potenziali fattori aggravanti per i quali esiste un trattamento specifico. Per facilità mnemonica, questi fattori sono suddivisi in 2 gruppi di 5 indicati con le lettere "I" e "T".

Le 5 "I"

Ipossia
Ipovolemia
Ipotermia
Iper / Ipokalemia
Ioni idrogeno - Acidosi

Le 5 "T"

"Toxidromes" (sovrad. farmaci)
Tamponamento cardiaco
Tension pneumothorax
Trombosi coronarica (IMA)
Trombosi polmonare (TEPA)

Ipossia

L'ipossia può essere causa di aritmie ventricolari "mortalì" in quanto rappresenta un fattore irritante per i focolai ectopici ventricolari. Questi ultimi iniziano a scaricare improvvisamente una rapida serie di impulsi sopprimendo e dominando il normale RS.

Trattamento:

- Assicura la pervietà delle vie aeree
- Posiziona al più presto un dispositivo per la gestione avanzata delle vie aeree
- Controlla il corretto posizionamento del dispositivo e l'efficacia della ventilazione (capnografia)
- Somministra O₂ per ottenere una SpO₂ di almeno 94%
- Anamnesi (se possibile) ed esame obiettivo del torace (ti può aiutare a comprendere la causa di ipossia)

Ipovolemia

Cause di ipovolemia:

- perdite reali
 - emorragia (trauma, AAA, ...)
 - perdite G.I.
 - perdite renali
 - perdite insensibili
 - surrene (ALDO)
- perdite relative
 - perdite terzo spazio

- sepsi
- SNC
- PNX iperteso
- surrene (cortisolo)
- farmaci

Trattamento:

- Liquidi (a seconda dell'eziologia specifica con sangue, emoderivati, colloidali e soluzioni bilanciate di cristalloidi).
- Considera vasopressori solo dopo riempimento
- Interventi specifici (chirurgia...)

Ipotermia

L'ipotermia, soprattutto quella severa ($T < 30^{\circ}\text{C}$) è associata a marcata depressione delle principali funzioni vitali. In particolare determina rallentamento dell'attività cardiaca fino a BAV, FV-TV, ASISTOLIA. In molti casi l'ipotermia determina un effetto protettivo sull'encefalo e sugli organi durante l'arresto cardiaco.

L'obiettivo primario delle procedure rianimatorie è il riscaldamento del paziente in quanto un cuore ipotermico può non essere responsivo a farmaci, defibrillazione e stimolazione PM.

Le prime manovre da attuare:

- Prevenire ulteriori dispersioni di calore (rimuovere gli indumenti bagnati, isolare la vittima da superfici fredde)
- Avviare un riscaldamento con liquidi caldi (ev o io), riscaldatori esterni attivi.
- Somministrare O_2 caldo umidificato (42°C)
- In caso di ipotermia severa riscaldare rapidamente il paziente tecniche di riscaldamento interno attivo (circolazione extracorporea riscaldata, lavaggio peritoneale con liquidi caldi, lavaggio pleurico con soluzioni saline calde attraverso drenaggio toracico)

La vittima dovrebbe essere trasportata in ospedale il prima possibile.

In caso di ACC applicare il normale protocollo ACLS in contemporanea alle procedure di riscaldamento della vittima. Non ci sono dati certi in letteratura in merito al differimento della terapia elettrica e farmacologica (Classe IIb LOE C).

Nelle fortunate situazioni di ROSC, proseguire il riscaldamento fino alla temperatura di 32°C - 34°C , cercare e trattare eventuali intossicazioni/overdose.

Numerosi case reports evidenziano una discreta percentuale di sopravvivenza con sforzi rianimatori prolungati.

Si può constatare il decesso solo dopo il riscaldamento.

Ipo/Iperpotassiemia

Le alterazioni elettrolitiche possono essere associate ad emergenze cardiovascolari e possono causare o contribuire all'ACC. Una Review del 2010 ha proprio sottolineato la forte associazione tra disionie e ACC.

Nei casi di arresto cardiaco correlato a disturbi elettrolitici sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard.

Il Potassio...

È maggiormente rappresentato nel compartimento intracellulare grazie all'azione della pompa $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPasi. Il passaggio del K^+ attraverso le membrane sposta tale equilibrio determinando eccitazione delle cellule nervose e muscolari, incluse quelle miocardiche.

iperK⁺

L'iperkaliemia è una delle poche alterazioni elettrolitiche potenzialmente letali. L'iperpotassiemia severa, definita come concentrazione sierica di $\text{K}^+ > 6.5 \text{ mEq/L}$, è conseguente, nella maggior parte dei casi, a IRC o a trattamenti farmacologici. In uno studio ospedaliero retrospettico su 29063 pazienti, l'iperkaliemia è risultata la causa diretta di morte cardiaca improvvisa in 7 casi e in tutti questi era presente un danno renale acuto.

Cause di iperpotassiemia:

- Endogene:
 - IRC
 - Acidosi metabolica (es. chetoacidosi diabetica)
 - Ipoaldosteronismo
 - Lisi tumorale da chemioterapia
 - Rhabdmiolisi
 - Acidosi tubulare renale
 - Emolisi
- Esogene:
 - Farmaci (diuretici risparmiatori di potassio, ACE inibitori, FANS, integratori di potassio, penicilline, succinilcolina, eparina, β -bloccanti)
 - Trasfusioni di sangue
 - Dieta

L'iperpotassiemia severa può causare:

- Paralisi flaccida
- Parestesie
- Depressione dei riflessi tendinei profondi
- Distress respiratorio

Il trattamento si pone l'obiettivo di proteggere il cuore dagli effetti dell'iperpotassiemia stessa (Classe IIb LOE C):

1. antagonizzando gli effetti del K^+ sull'eccitabilità delle membrane cellulari
2. promuovendo il ritorno del K^+ dal comparto vascolare a quello intracellulare
3. stimolando l'eliminazione del K^+

1) Stabilizzare il potenziale di membrana delle cellulari miocardiche:

a. CaCl 10% 5-10 mL (0,5-1 gr) o Ca Gluconato 10% 15-30 mL ev in 2-5 min

2) Spostare il K^+ dentro le cellule

a. NaHCO_3^- 50 mEq ev in 5 min

- b.** Glucosata + Insulina: 50 ml Glucosata 50% + 10 UI Insulina in 30 min
- c.** Albuterolo nebulizzato 10-20 mg in 15 min

3) Promuovere l'escrezioni del K^+

- a.** Diuresi: Furosemide 40-80 mg ev
- b.** Kayexalate 15-50 g + Sorbitolo p.o. o rettale
- c.** Dialisi

ipoK+

Le condizioni di ipokaliemia pericolose per la vita sono poco frequenti ed in genere sono conseguenti a perdita renale o gastrointestinale di K^+ (spesso associate a ipoMagnesemia).

L'ipopotassiemia severa è definita come concentrazione sierica di $K^+ < 2.5$ mEq/L.

Cause di ipopotassiemia:

- perdite GI (diarrea, lassativi, vomito)
- perdite renali (iperaldosteronismo, iperglicemia severa, diuretici potassio disperdenti, carbenicillina, penicillina sodica, amfotericina B)
- shift intracellulare (alcalosi)
- malnutrizione

L'ipopotassiemia si ripercuote su nervi e muscoli, miocardio compreso. Quest'ultimo è molto sensibile alla riduzione di K^+ in particolare nei coronaropatici o nei pz in terapia con digitale.

L'ipokaliemia severa può determinare alterazioni ECG:

onda U → appiattimento onda T → aritmie ventricolari → PEA/asistolia

Trattamento dell'ipopotassiemia:

1. iniziare con 10 mEq ev in 5 min
2. ripetere una volta se necessario

N.B. L'infusione rapida solo nel pz in arresto non presenta più un livello di evidenza così alto (Classe III LOE C!!!!)

Il Magnesio...

È un elettrolita essenziale e un importante cofattore di molti enzimi, inclusa l'ATPasi. Il Magnesio è necessario per il trasporto di K^+ , Na^+ e Ca^{++} attraverso le membrane cellulari e gioca un ruolo fondamentale nella stabilizzazione dell'eccitabilità di membrana.

iperMg2+

L'ipermagnesemia è definita come concentrazione sierica di $Mg^{++} > 2.2$ mEq/L (range di normalità: 1.3 - 2.2 mEq/L).

Livelli elevati di Magnesio possono determinare:

- alterazioni dello stato di coscienza
- bradicardie e aritmie, vasodilatazione e ipotensione
- ipoventilazione fino ad ACC

Trattamento dell'ipermagnesemia (Classe IIb LOE C):

1. CaCl 10% 5-10 mL (0,5-1 gr) o Ca Gluconato 10% 15-30 mL ev in 2-5 min

ipoMg²⁺

L'ipomagnesemia è definita come concentrazione sierica di $Mg^{++} < 1.3 \text{ mEq/L}$. E' una situazione molto più frequente rispetto all'ipermagnesemia.

Cause di ipomagnesemia:

- ridotto assorbimento o malnutrizione
- aumentata perdita renale o intestinale (diarrea)
- alterazioni della funzione tiroidea
- farmaci, quali pentamidina, diuretici, alcoolici

Livelli molto bassi di Magnesio possono essere associati a tachicardie ventricolari polimorfe, incluse le torsioni di punta.

Trattamento dell'ipomagnesemia (Classe I LOE B):

1. $MgSO_4$ 1-2 gr ev in bolo

Il Calcio...

Un ACC secondario ad alterazioni del Calcio è piuttosto raro. Non esistono studi in letteratura relativi al trattamento delle iper e ipocalcemie nelle situazioni di ACC. Tuttavia, l'utilizzo empirico di Calcio ($CaCl$ 10% 5-10 mL o Ca Gluconato 10% 15-30 mL ev in 2-5 min) può essere considerato quando si sospetti un ACC dovuto a iperkaliemia o ipermagnesemia (Classe IIb LOE C).

Ioni idrogeno/Acidosi

Un $Ph < 7,20$ si accompagna a grave depressione miocardica e vascolare con diminuzione della contrattilità cardiaca e grave ipotensione. Inoltre le cellule miocardiche e quelle della muscolatura liscia vasale manifestano minore responsività sia alle catecolamine endogene sia a quelle esogene. Il rischio di aritmie maligne (FV,TV) aumenta.

Toxidromes (intossicazione da farmaci)

La tossicità cardiaca legata ad un sovradosaggio di farmaci può determinare condizioni di arresto cardiaco (più comunemente si presentano con ritmo di PEA).

E' importante innanzitutto raccogliere una buona anamnesi, quando possibile. Molti pazienti che ingeriscono farmaci a scopo suicida utilizzano spesso più di una sostanza (NB: il numero e il quantitativo di sostanze è direttamente proporzionale alla reale intenzione di suicidarsi!!!).

I test tossicologici di laboratorio non sono quasi mai disponibili in un tempo ragionevole per supportare le decisioni rianimatorie.

La Gastrolusi routinaria non trova più un'attuale raccomandazione in letteratura, tranne in casi selezionati. La somministrazione di Carbone Attivo è consigliata (possibilmente entro 1 ora dall'intossicazione) quando non esiste un antidoto specifico della sostanza ingerita o per alcuni farmaci, quali Carbamazepina, Teofillina, Fenobarbitale, nei cui confronti è stata dimostrata una reale efficacia.

Intossicazione da Oppioidi

Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Oppioidi. Il Naloxone è un potente antagonista del legame degli Oppioidi ai loro recettori nel SNC. La somministrazione di tale antidoto può rendere reversibile la depressione respiratoria e neurologica causata dall'intossicazione da oppiacei.

In pazienti con sospetta o nota overdose da Oppioidi che presentano depressione respiratoria ma non sono in arresto cardiaco, bisogna supportare la ventilazione, somministrare Naloxone e, se non vi è risposta all'antidoto, procedere ad una gestione avanzata delle vie aeree (Classe I LOE A). Resta invece controverso l'utilizzo del Naloxone nel management dell'ACC.

Naloxone:

- Iniziare con basse dosi (0.04 – 0.4 mg), ripetendo la somministrazione a dosi crescenti fino a massimo 2 mg
- Può essere dato EV, IM, per via endonasale ed endotracheale
- La durata d'azione è circa 45 – 70 minuti, quindi ATTENZIONE agli Oppioidi long-acting (es. Metadone)

Intossicazione da Benzodiazepine

Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Benzodiazepine. Il Flumazenil è un potente antagonista del legame delle BDZ ai loro recettori nel SNC. La somministrazione di tale antidoto può rendere reversibile la depressione respiratoria e neurologica causata dall'intossicazione da Benzodiazepine.

La somministrazione di Flumazenil in pazienti in coma di ndd non è raccomandata in quanto rischiosa (Classe III LOE B). In pazienti epilettici può precipitarne la sintomatologia. Inoltre può causare crisi epilettiche, aritmie e crisi ipotensive in pazienti trattati con antidepressivi triciclici.

L'unico utilizzo sicuro e raccomandato del Flumazenil è la correzione della sedazione eccessiva (es. per procedure interventistiche) in pazienti che non presentino controindicazioni note.

Intossicazione da β-bloccanti

Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a overdose da β-bloccanti. Nei casi di ACC correlato a intossicazione da β-bloccanti sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard.

L'overdose da β-bloccanti può causare un'inibizione dei recettori β-adrenergici tale che elevate dosi di vasopressori risultano inefficaci.

Trattamento:

1. GLUCAGONE: utile in caso di instabilità emodinamica associata a tossicità da β-bloccanti refrattaria alle misure standard, inclusi gli inotropi. Si raccomanda la somministrazione di 3-10 mg (0.05-0.15 mg/kg) in bolo ev lento (3-5 min), seguito da infusione continua a 3-5 mg/h (0.05-0.10 mg/kg/h) (Classe IIb LOE C). Poiché il glucagone può dare come effetto collaterale il vomito, è consigliata la protezione delle vie aeree nei pazienti con depressione del SNC. Alcuni studi sugli animali suggeriscono che il concomitante utilizzo di dopamina (+/- isoproterenolo o milrinone) può incrementare l'efficacia del glucagone.
2. INSULINA: alcuni studi sugli animali ed un unico case report sull'uomo suggeriscono che alte dosi di Insulina (in glucosata) ev possono incrementare la stabilità emodinamica e la sopravvivenza nei casi di intossicazione da β-bloccanti, aumentando la disponibilità di substrato energetico per il miocardio (Classe IIb LOE C). Si raccomanda la somministrazione di 1 UI/kg di Insulina rapida in Glucosata in bolo ev, seguito da infusione continua di 0.5-1 UI/kg/h in Glucosata). L'infusione viene titolata all'effetto e comunque con il

mantenimento di una glicemia tra 100 e 250 mg/dL. Attenzione alla possibile ipokaliemia indotta!!!

3. CALCIO: numerosi studi sugli animali ed un unico case report sull'uomo sottolineano l'utilità del Calcio nel trattamento delle overdose da β -bloccanti (Classe IIb LOE C). Si raccomanda la somministrazione di 0.3 mEq/kg (0.6 mL/kg di Ca gluconato 10% o 0.2 mL/kg di CaCl) ev in 5-10 min, seguito da infusione continua di 0.3 mEq/kg/h. L'infusione viene titolata all'effetto. Attenzione alla possibile ipercalcemia indotta!!!

Intossicazione da Ca-antagonisti

Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a overdose da Ca-antagonisti. Nei casi di ACC correlato a intossicazione da Ca-antagonisti sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard.

L'overdose da Ca-antagonisti può causare ipotensione e bradicardia refrattaria alle terapie standard.

Il trattamento con alte dosi di Insulina (in glucosata) ev possono incrementare la stabilità emodinamica e la sopravvivenza nei casi di intossicazione da Ca-antagonisti (Classe IIb LOE B). Una minore evidenza scientifica ha l'uso del Calcio nei casi di overdose refrattaria (Classe IIb LOE C). Il glucagone presenta invece evidenze contrastanti.

Intossicazione da Digossina

L'overdose da digossina può causare ipotensione e aritmie, quali TV, FV, blocco AV di alto grado. Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco conseguenti a intossicazione da digitale. Nei casi di ACC sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard, l'uso di antidoti è procrastinato alla fase post-ROSC.

Si possono somministrare Fab-anti digossina (1 fl neutralizza 0.5 mg di digossina) nei pazienti con intossicazione severa (Classe I LOE B). Sebbene la dose ideale sia sconosciuta, una strategia terapeutica ragionevole è la seguente:

1. Se il quantitativo di digitale ingerita è conosciuto, somministrare 2 fl di Fab ogni mg di digossina
2. Nei casi di intossicazione cronica o se la digossina ingerita non è quantificabile, somministrare
$$\text{n}^\circ \text{ fiale Fab} = \text{concentrazione sierica digitale (in ng/mL)} * \text{peso (in kg)} / 100$$
3. Nei casi di estrema emergenza, quando non vi è tempo di attendere un dosaggio sierico di digitale, somministrare empiricamente 10-20 fl di Fab.

L'iperkaliemia è un indice della severità della tossicità cardiaca indotta da digitale ed è associata a prognosi sfavorevole.

Intossicazione da Cocaina

Non ci sono dati a supporto dell'utilizzo di specifici antidoti nelle situazioni di arresto cardiaco determinate da overdose di Cocaina. Nei casi di ACC sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard, l'uso di antidoti è procrastinato alla fase post-ROSC in presenza di severa cardio o neurotossicità.

La tachicardia e l'ipertensione cocaina-indotte sono conseguenti all'eccitazione del SNC.

Per quanto concerne il trattamento, è raccomandabile l'utilizzo di farmaci per il controllo sintomatico (tachicardia, ipertensione, agitazione) e per ridurre la possibilità di conseguenti Sindromi Coronariche Acute: α -litici (Fentolamina), Benzodiazepine (Lorazepam, Diazepam), Ca-antagonisti (Verapamil), Morfina, Nitroglicerina sl (Classe IIb LOE B).

La cocaina può anche determinare l'insorgenza di tachiaritmie a complessi larghi con vari meccanismi, tra cui il blocco dei canali del Na a livello cardiaco. Un trattamento suggerito è l'utilizzo di NaHCO₃ 8.4% 1 mL/kg ev in bolo, ripetibile fino ad ottenere una stabilità emodinamica e un QRS < 120 msec. Ci sono evidenze discordanti relative alla somministrazione di Lidocaina.

Intossicazione da Antidepressivi triciclici

L'overdose da antidepressivi triciclici può causare blocco dei canali cardiaci per il Sodio e di conseguenza ipotensione e tachiaritmie a complessi larghi.

Nei casi di ACC secondario a questo tipo di intossicazione sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard.

Nel trattamento trova indicazione EBM l'utilizzo di NaHCO₃ 8.4% 1 mL/kg ev in bolo, ripetibile fino ad ottenere una stabilità emodinamica e un QRS < 120 msec (Classe IIb LOE C). NB: Monitorare l'ipernatremia e l'alkalemia indotte (trattare se Na > 155 mEq/L e pH > 7.55). Viene suggerito, inoltre, l'ausilio di vasopressori per sostenere l'ipotensione.

Intossicazione da Anestetici locali

L'infusione ev accidentale di anestetici locali (Bupivacaina, Mepivacaina, Lidocaina) può causare crisi epilettiche e collasso cardiovascolare fino all'ACC. Clinical Case reports e studi controllati sugli animali hanno evidenziato la rapida risoluzione dei sintomi con la somministrazione di Emulsioni lipidiche 20% 1.5 mL/kg ev in bolo, ripetibile ogni 5 minuti fino ad ottenere una stabilità emodinamica (Classe IIb LOE C). Alcuni lavori suggeriscono di proseguire con l'infusione di mantenimento a 0.25 mL/kg/min per almeno 30-60 minuti (dose massima 12 mL/kg).

Intossicazione da Monossido di Carbonio

L'intossicazione da CO determina riduzione del trasporto di O₂ da parte dell'emoglobina e danno cellulare diretto a livello miocardico e cerebrale.

Nei casi di ACC secondario a questo tipo di intossicazione sono raccomandate le manovre BLS e ACLS standard.

Alcuni studi evidenziano un miglior outcome neurologico nei pazienti trattati con Terapia Iperbarica (Classe IIb LOE C).

Intossicazione da Cianuro

Il Cianuro è un componente chimico sorprendentemente diffuso. E' anche il maggiore componente del fumo prodotto durante un incendio, pertanto bisogna prenderlo in considerazione nelle vittime che hanno inalato tale fumo quando presentino ipotensione, sintomi da depressione del SNC (apnea centrale, crisi epilettiche), acidosi lattica, fuliggine nelle narici e nell'escreato.

Nei casi

Nei casi di ACC o importante instabilità emodinamica secondari a questo tipo di intossicazione è raccomandata la somministrazione di antidoti specifici, quali Idrossicobalamina o Nitrati ev. Entrambi legano rapidamente il Cianuro nel siero riducendo gli effetti tossici di tale sostanza. In aggiunta può essere somministrato Sodio Tiosolfato che trasforma il Cianuro in Tiocianato (forma meno tossica) e ne promuove l'eliminazione. (Classe I LOE B).

Tamponamento cardiaco

Si realizza quando l'accumulo di liquido nel sacco pericardio è tale da impedire un adeguato riempimento del cuore destro. La quantità di liquido necessario ad ottenere una condizione di tamponamento è variabile (in genere > 200 – 300 ml) e dipende dalla velocità di accumulo. Può portare all'arresto cardiaco (in genere si instaura una PEA).

La diagnosi viene sospettata in base all'anamnesi (IMA, trauma toracico recente, cardiocir...).

La pericardiocentesi eco-guidata è una manovra sicura ed efficace per risolvere un tamponamento cardiaco in condizioni di peri-arresto; in particolare se associata a drenaggio pericardico può abolire la necessità di un successivo trattamento chirurgico. In situazioni di arresto cardiaco, in assenza di ecocardiografia, è raccomandata la pericardiocentesi d'urgenza anche senza guida ecografica (Classe IIa LOE C).

Una maggior sopravvivenza è stata descritta per la toracotomia d'urgenza rispetto alla pericardiocentesi solo in pazienti con tamponamento cardiaco massivo secondario a trauma (Classe IIb LOE C)

Trattamento:

- ✓ Trasporto rapido in ospedale
- ✓ Ipervolemia
- ✓ Pericardiocentesi con ago:

Materiale:

- Campo sterile
- Anestesia locale
- Necessario per la disinfezione della cute
- Kit per pericardiocentesi (siringa - agocannula - raccordi)
- Monitor elettrocardiografico
- Necessario per sutura

Tecnica:

- porre il paziente in monitoraggio ECG
- usare tecnica sterile (telini, guanti, etc.)
- utilizzare un lungo ago (o agocannula) 16-19 G. Se disponibile, utilizzare l'agocannula lunga e sottile presente nell'apposito kit per pericardiocentesi
- introdurre in aspirazione l'ago subito a sinistra dell'apofisi xifoidea dello sterno, dirigendolo su un piano di 45° rispetto alla cute, verso l'apice della scapola sinistra; aspirare il fluido raccolto nel pericardio; se è sangue, questo per solito è defibrinato e non coagula, diversamente l'ago può esser penetrato nelle camere cardiache
- durante la manovra, monitorare il tracciato ECG: se l'ago penetra nell'epicardio (o peggio nel miocardio), si riscontra un'onda di lesione. Se invece la manovra ha esito positivo e si aspira liquido nello spazio pericardico, il tracciato non si modifica.

In alcuni kit per pericardiocentesi, c'è la possibilità di lasciare in sede intrapericardica la cannula (sfilato l'ago), collegata con un rubinetto chiuso. In tal caso, il sistema va ancorato alla cute con un punto di sutura.

Durante le manovre, attenzione a...

...aritmie e/o puntura ventricolare (osservare il tracciato ECG!)

- ✓ Riparazione chirurgica in emergenza

Tension pneumothorax (pneumotorace iperteso)

Nel pneumotorace iperteso si crea una valvola unidirezionale che permette all'aria di entrare ma non di uscire dallo spazio pleurico. Determina compressione e dislocamento dei grossi vasi e interruzione del ritorno venoso.

Cause: spontaneo, traumi, complicanza di accesso venoso centrale, complicanza di IOT, complicanza di ventilazione a pressione positiva.

La diagnosi è clinica.

Trattamento:

1. DETENSIONE CON AGO

Si inserisce nello spazio pleurico del lato lesa un agocannula di diametro 14-16 G all'altezza del II spazio intercostale sulla linea emiclavare (appena sopra il margine superiore della III costa; perché sotto ogni costa passano nervo, arteria e vena!!!). Dopo l'inserzione dell'ago vi sarà una fuoriuscita di aria sotto pressione ad indicare la detenzione della pressione intratoracica. In caso il pz venga ventilato, si dovrà inserire sull'ago una valvola unidirezionale permettendo all'aria di uscire dalla cavità toracica ma impedendone il rientro. Questotipo di valvola può essere facilmente creata tagliando un dito da un guanto sterile. Far passare l'agocannula attraverso tutta la lunghezza del dito del guanto fino a bucarne la punta e fissare con un elastico/filo. È possibile sostituire il dito di guanto con un tubo a valvola (valvola di Heimlich).

2. TUBO TORACOSTOMICO (solo in ospedale)

Materiale:

- Campo sterile
- Anestesia locale
- Necessario per la disinfezione della cute
- Lama da bisturi
- Tubo toracostomico di grosso calibro (18-28 F) e non collassabile.
- Sistema di boccioni per aspirazione
- Pinze, forbici, porta-ago, e altri ferri
- Necessario per sutura

Tecnica:

- posizionare preferibilmente il tubo sulla parete laterale del torace, al V spazio intercostale, tra la linea ascellare anteriore e la ascellare media
- anestesia locale della cute
- incisione con bisturi della cute ad un livello più basso dello spazio intercostale previsto per la penetrazione in torace
- dopo aver fatto scorrere la cute stirandola con un dito verso l'alto, si può procedere in due modi:
 - alla cieca, inserendo con moto rotatorio un catetere armato da uno stiletto in modo da perforare lo spazio intercostale scivolando sul margine superiore della costa; una mano, come sopra, fa da freno alla inserzione. Il passaggio in torace è avvertito come uno sfondamento. Ritirato lo stiletto, il catetere (chiuso da una pinza) va spinto all'interno per 10-15 cm e comunque largamente oltre l'ultimo buco. La direzione è verso l'alto
 - a cielo scoperto (tecnica più sicura), divaricando per via smussa con una pinza curva i muscoli intercostali esterni ed interni, fino ad aprire la pleura. Durante tale manovra, è possibile infiltrare ulteriormente con anestesia

locale, specialmente in prossimità della pleura parietale (molto ben innervata). All'ingresso nello spazio pleurico, si avverte un flusso d'aria: il tubo (non mandrinato) può essere quindi inserito con l'aiuto della pinza che ne afferra e ne guida la punta; l'opacizzarsi dell'interno del tubo durante i respiri del paziente è indicativo del corretto posizionamento intrapleurico.

- fissare il catetere solidamente alla cute con seta, chiudendo simultaneamente la breccia cutanea
- collegare saldamente **all'apparato di aspirazione**. Questo è costituito da un boccione di raccolta (nel quale il tubo-paziente è immerso per almeno 2 cm in acqua) collegato ad un secondo boccione che funge da regolatore di depressione (-5/-25 cm di H₂O) mediante valvola ad acqua e che, a sua volta, è connesso alla pompa di vuoto (un terzo boccione è talvolta interposto).

Durante le manovre, attenzione a...

... lacerazione del polmone

... emorragie o ematomi locali

... malposizionamento del tubo

... "perdita d'aria" dal sistema (insufficiente chiusura della breccia cutanea, presenza di buchi nel tratto extrapleurico del drenaggio...)

Trombosi coronarica (IMA)

Perdita di un'attività cardiaca efficace per necrosi massiva del miocardio.

Trattamento: vedi capitolo relativo delle dispense ACLS.

Trombosi polmonare (TEPA)

L'embolia polmonare massiva può essere causa di arresto cardiaco (in genere determina l'instaurarsi di una PEA). Il 10% dei pz con EPA riconosciuta muore entro 60 minuti.

In pazienti in arresto cardiaco senza una diagnosi certa di embolia polmonare, il trattamento fibrinolitico routinario durante RCP non ha un reale beneficio e pertanto non è raccomandato (Classe III LOE A).

Tuttavia, in pazienti in arresto cardiaco con sospetta embolia polmonare, alcuni studi supportano l'evidenza che la fibrinolisi durante RCP può aumentare la sopravvivenza e migliorare l'outcome neurologico a lungo termine, nonostante il potenziale incremento del rischio di sanguinamento massivo.

L'esecuzione di ecocardiografia d'urgenza può essere un valido aiuto per il riconoscimento di embolia polmonare e della presenza di trombi.

In un ristretto numero di pazienti, la letteratura segnala l'esecuzione di tromboembolectomia percutanea e di embolectomie chirurgica con successo, precedute o meno da trattamento fibrinolitico.

In conclusione, in pazienti con arresto cardiaco dovuto a sospetta o certa TEPA è ragionevole somministrare fibrinolitici.

Fattori di rischio per TEPA:

- età > 40 anni
- obesità grave

- vene varicose
- immobilizzazione prolungata (> 3 giorni)/paralisi arti inferiori
- gravidanza e post-partum
- contraccettivi ormonali/terapia ormonale sostitutiva
- malattia infiammatoria intestinale
- sindrome nefrosica
- malattie mieloproliferative/neoplasie
- insufficienza respiratoria o cardiaca cronica
- infezioni gravi
- storia di TVP o embolia polmonare pregressa
- condizioni trombofiliche
- trauma o chirurgia attuali o negli ultimi 3 mesi

Trattamento:

- O₂
- Trombolisi con rTPA 15 mg ev a bolo + 35 mg ev in 30 minuti
- By-pass cardiopolmonare, rimozione chirurgica del trombo

Bradicardie

Valutazione:

La bradicardia è definita da una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti/min, ma la bradicardia sintomatica si realizza comunemente quando la frequenza cardiaca scende sotto i 50 battiti/min. Sappiamo però, che il cuore di molte persone, ed in particolare degli atleti, può normalmente battere a frequenze più basse garantendo una buona perfusione.

Ricorda: "Tratta il paziente, non il monitor".

Poiché l'ipossiemia è una causa frequente di bradicardia, la valutazione iniziale deve mirare a individuare segni e sintomi di aumentato lavoro respiratorio (tachipnea, rientramento dei muscoli intercostali, respiro addominale paradosso) e della saturazione periferica.

Sia le influenze autonome sia le patologie intrinseche del sistema di conduzione possono condurre a bradicardia. In particolare, un IMA può causare un danno ischemico del sistema di conduzione cardiaco, provocando una bradicardia variabile dalla bradicardia sinusale al blocco completo di terzo grado.

Passi iniziali del trattamento:

- Valutazione CABD primaria e secondaria
- Ossigeno-vena-monitor
- Temperatura, pressione arteriosa, frequenza cardiaca e respirazione
- Se possibile fare ECG 12 derivazioni per definire meglio il ritmo
- Valutare la clinica del paziente e trattare le cause correggibili

I pazienti asintomatici o minimamente sintomatici non richiedono alcun trattamento salvo che non vi sia il sospetto che il ritmo non evolva in una sintomatologia.

Gli effetti clinici di una bradicardia sintomatica comprendono sintomi quali dolore toracico, dispnea, alterato livello di coscienza, ipostenia, capogiri, vertigini, lipotimie e sincopi e segni quali ipotensione, ipotensione ortostatica, sudorazione, congestione polmonare all'esame clinico o all'RX torace, insufficienza cardiaca congestizia, edema polmonare, dolore toracico, sindrome coronaria acuta (angina instabile o altri segni di IMA) e complessi ventricolari prematuri (PVC).

I pazienti con tali sintomi devono immediatamente ricevere una terapia adeguata.

I blocchi atrioventricolari sono definiti in primo, secondo e terzo grado.

BAV I è definito da un intervallo PR > 0,2 sec



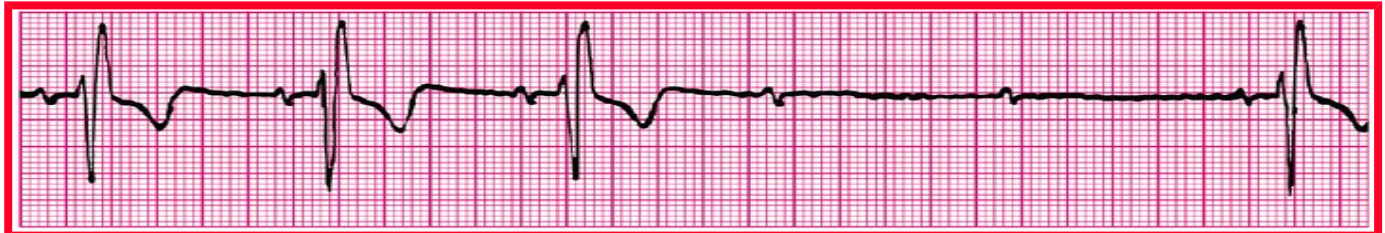
BAV II (Mobitz 1)

Progressivo allungamento PR fino a P non condotta



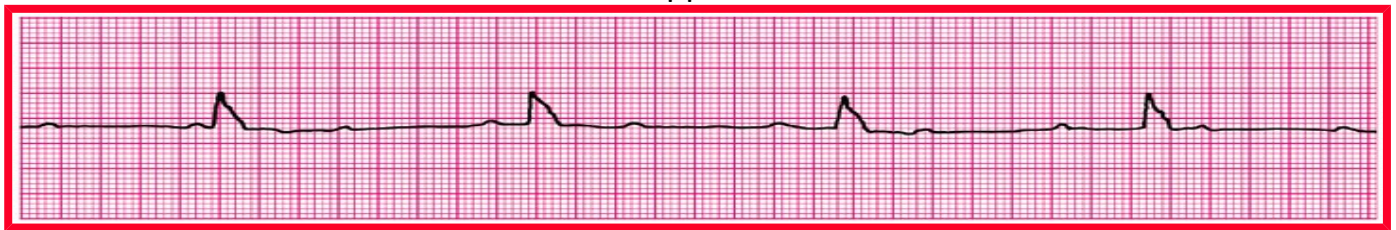
BAV II (Mobitz 2)

Intervali PR-QRS regolari fino alla perdita dei battiti



BAV III

Nessuna relazione fra onde P e battiti di scappamento



Per trattare correttamente la bradicardia bisogna rispondere alle seguenti domande:

- Vi sono segni o sintomi “gravi”?
- Vi sono segni e sintomi correlati alla bassa frequenza ventricolare?

Le possibili scelte terapeutiche prevedono:

- Atropina
- Pacing transcutaneo
- Adrenalina
- Dopamina
- Isoprotenerolo

Atropina

È il farmaco di scelta per il trattamento iniziale di una bradicardia sintomatica (classe IIa, LOE B). L’atropina agisce bloccando gli effetti del nervo vago.

Le aree del cuore non innervate dal nervo vago non rispondono all’atropina. Non va utilizzato nei pazienti con trapianto di cuore perché il cuore trapiantato non presenta innervazione vagale. Questo farmaco è utile in tutte le bradicardie sinusali e nei BAV, solo per i blocchi nodali.

Nel caso di BAV ad alto grado (BAV II Mobitz II e BAV III) l’uso dell’atropina è sconsigliato. Rispondono al trattamento con pacing transcutaneo o dopamina o adrenalina o isoprotenerolo.

Deve essere utilizzata con prudenza nel sospetto di IMA. Può peggiorare l'ischemia per aumento del consumo di ossigeno miocardico o indurre TV e/o FV.

Dosaggio:

- per una bradicardia sintomatica atropina 0,5 mg ev da ripetere ogni 3-5 min per un totale di 3 mg. Una dose inferiore può causare una paradossale riduzione della frequenza cardiaca.
- L'uso dell'atropina non deve ritardare il posizionamento di un pacemaker nel paziente con bassa perfusione.

Pacing transcutaneo (TCP)

TCP può essere utile nelle bradicardie sintomatiche, specialmente se il blocco è a livello dell'His-Purkinje o inferiore, nei pazienti che non rispondono all'atropina (classe IIa; LOE B). Non è efficace in caso di asistolia.

TCP deve essere considerato immediatamente nei pazienti in cui non è possibile reperire un accesso venoso (classe IIb, LOE C).

Oggi molti monitor/defibrillatori contengono moduli per il TCP. A differenza del pacing transvenoso, il TCP è gestibile da pressoché tutti gli operatori sanitari. Molti pazienti non tollerano lo stimolo del TCP sulla cute. In questi casi, la somministrazione di analgesici e/o sedativi ev può dare sollievo e consentire al paziente di sopportare lo stimolo.

Tecnica:

- Selezionare il demand mode
- Selezionare la frequenza cardiaca desiderata (60-90 battiti/min)
- Incrementare la corrente fino alla cattura elettrica
- La percezione del polso equivale alla sicurezza di aver ottenuto la cattura elettrica

Se il paziente non risponde al pacing transcutaneo o alle infusioni di farmaci, chiamare subito un esperto per il posizionamento di un pacing tranvenoso (classe IIa, LOE C).Box 6.

Adrenalina

Catecolamina naturale con azione α e β adrenergica

È indicata se il paziente ha una grave bradicardia con ipotensione, dopo il fallimento dell'atropina (classe IIb, LOE B).

Dosaggio: 2-10 μ /min. regolabile in base alla risposta del paziente.

Dopamina

Stimolante dose-dipendente dei recettori

- Dopaminergici
- Beta1 adrenergici
- Alfa1 adrenergici

In infusione :

1 - 5 μ /Kg/min effetto DA1-DA2

5 – 10 μ /Kg/min effetto β

10 – 20 μ /Kg/min effetto α , vasocostrittore

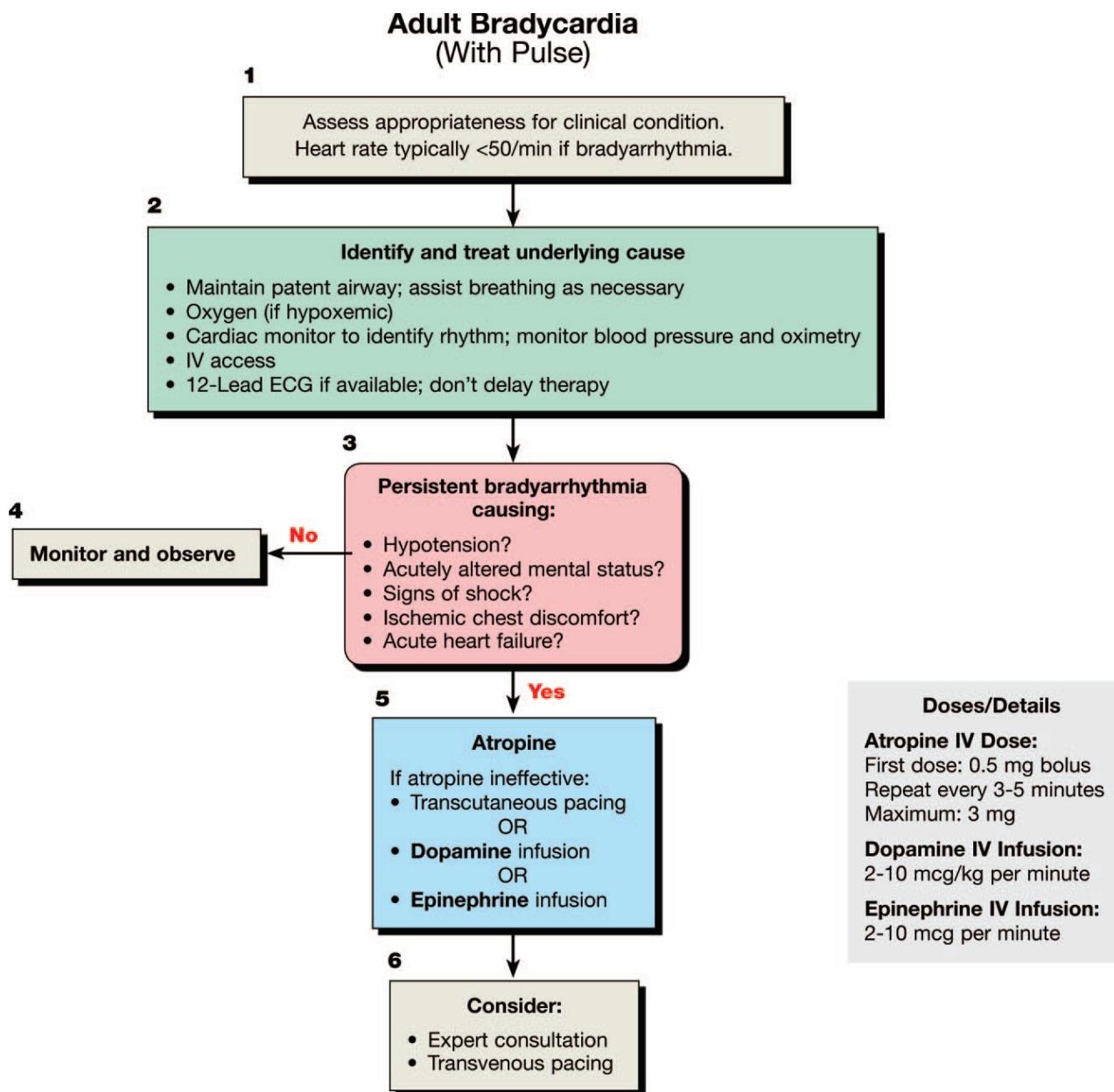
Determina aumento della contrattilità miocardica, della gittata cardiaca, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa.

Può essere utilizzata per i pazienti con una bradicardia sintomatica, se associata ad ipotensione, nei quali l'atropina non è indicata o è stata somministrata senza beneficio (classe IIb, LOE B).

Isoprotenerolo

Agente β -adrenergico con effetto β_1 e β_2 che determina aumento della frequenza cardiaca e vasodilatazione.

Dosaggio: 2-10 μ /min. regolabile in base alla risposta del paziente.



TACHICARDIE

Le aritmie rappresentano la maggior parte delle morti improvvise.

L'approccio al paziente aritmico richiede una valutazione globale comprendente la ventilazione, l'ossigenazione, la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa, il livello di coscienza e gli altri segni di adeguata perfusione d'organo.

È importante comprendere se è l'aritmia a rendere instabile il paziente o vi è una condizione morbosa sottostante, imputabile alla sintomatologia.

Ad esempio un paziente in shock settico che presenta tachicardia sinusale di 140 bpm è instabile, ma in questo caso l'aritmia è solo una fisiologica risposta compensatoria e non la causa dell'instabilità. Ecco perché la cardioversione non migliorerà la situazione.

Allo stesso modo se un paziente con insufficienza respiratoria e severa ipossiemia sviluppa ipotensione e bradicardia, la bradicardia non sarà la causa dell'instabilità del paziente.

La decisione sul trattamento di tachicardie clinicamente significative impone tre semplici domande:

- il paziente è stabile o instabile?
- con segni e sintomi gravi causati dalla tachicardia?
- il QRS è a complessi stretti o larghi? (questo è il dato di primaria importanza perché indirizza la scelta della terapia farmacologica)
- Il ritmo è regolare o irregolare?

Le risposte guidano le diagnosi ed i corretti trattamenti.

La regola generale prevede che una tachicardia stabile venga trattata con farmaci antiaritmici, mentre si attende l'arrivo di un esperto (perché ogni terapia può potenzialmente causare danno).

Se, invece, la tachicardia stabile inizia a provocare angina causata dalla frequenza cardiaca, dispnea, capogiri, diaforesi o altri segni di deterioramento clinico o emodinamico, il paziente sta diventando instabile ed una cardioversione immediata diventa priorità urgente.

Questo ripete la necessità di:

- Rivalutazione continua CAB
- Raccogliere rapidamente un'anamnesi completa
- Eseguire un esame obiettivo mirato, ma adeguato. Garantire al paziente ossigeno-vena-monitor il più presto possibile
- Monitorare e rivalutare continuamente il paziente

Classificazione delle tachiaritmie:

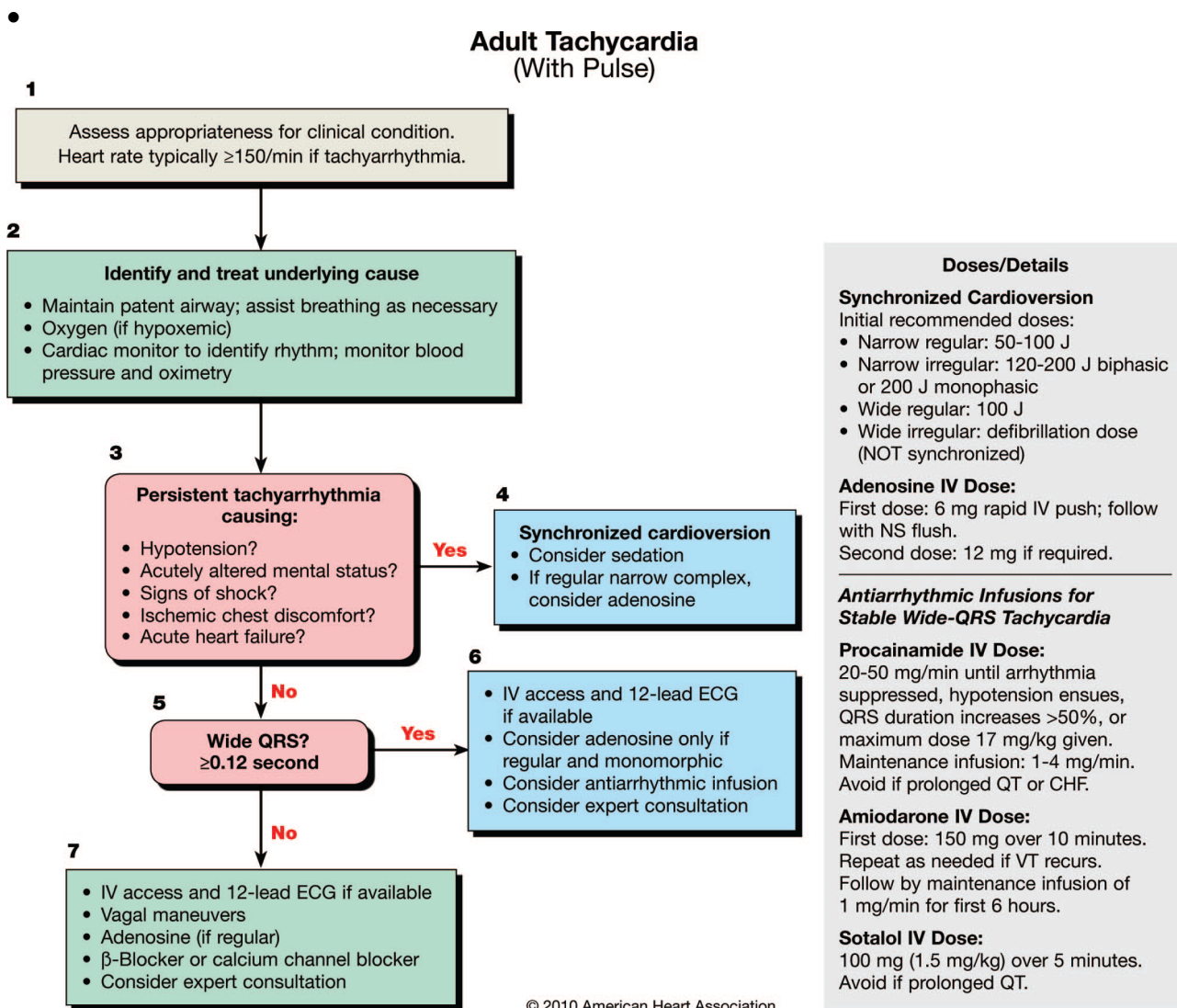
1) QRS stretto ($<0,12$ sec):

- Tachicardia sinusale
- Fibrillazione atriale
- Flutter atriale

- Tachiaritmie atrio-ventricolari nodali da rientro
- Tachiaritmie mediate da vie accessorie
- Tachicardia atriale
- Tachicardia multifocale atriale (MAT)
- Tachicardia giunzionale (rara negli adulti)

2) QRS largo ($\geq 0,12$ sec):

- Tachicardia ventricolare
- Fibrillazione ventricolare
- Tachicardie sopraventricolari con aberranza
- Tachicardie da pre-eccitazione (sindrome di Wolff-Parkinson-White)
- Ritmi idio-ventricolari



TACHICARDIA REGOLARE A COMPLESSI STRETTI

TACHICARDIA SINUSALE

Definita da una frequenza cardiaca superiore a 100 bpm. È comune ed è di solito causata da uno stimolo fisiologico come la febbre, l'anemia o lo stato di shock. La terapia consiste nel trattare le cause sottostanti. Normalizzare la frequenza cardiaca è fondamentale per evitare il crollo della gittata cardiaca.

La massima frequenza cardiaca tollerabile è età correlata (calcolabile come $220 \text{ bpm} - \text{età del paziente in anni}$).

TACHICARDIA PAROSSISTICA SOPRAVENTRICOLARE (DA RIENTRO)

È un'aritmia da rientro: il meccanismo del circuito da rientro propaga e sostiene la tachicardia con un meccanismo (loop) retroattivo ripetitivo di impulsi elettrici all'interno del sistema di conduzione. I cardiologi fanno riferimento a questo fenomeno come un "movimento a cerchio" perché gli impulsi elettrici iniziano in un punto e viaggiano in cerchio. Il prototipo di circuito di rientro è la TPSV.

Le tachicardie da rientro, sia sopraventricolari che ventricolari, rispondono bene ad alcuni antiaritmici e sono molto sensibili alla cardioversione elettrica.

La frequenza cardiaca della TPSV è generalmente maggiore a 120 bpm con o senza un'onda P visibile. Si considera il ritmo di origine sopraventricolare se il QRS è stretto ($< 0,12 \text{ sec}$) o se il QRS è largo, ma si sa essere presente un blocco di branca o una conduzione aberrante conosciuta.

TERAPIA

1) Manovre vagali

Aumentano la stimolazione del nervo vago e possono rallentare una TPSV o anche convertirla in ritmo sinusale nel 25% dei casi.

Le manovre vagali hanno anche un valore diagnostico.

Se le manovre vagali sembrano cambiare la frequenza cardiaca, è più probabile che la tachicardia sia di origine sopraventricolare. Le manovre vagali di solito non convertono il flutter atriale in ritmo sinusale, ma possono smascherare qualsiasi onda di flutter nascosta, chiarendo così la diagnosi.

- Il massaggio del seno carotideo (MSC) è controindicata nei pazienti in cui sia nota un'aterosclerosi della carotide. In questi casi è meglio considerare altre tecniche vagali, come la manovra di Valsalva. La pratica di comprimere i bulbi oculari non è più raccomandata.

2) Adenosina

È indicata se la TPSV non risponde alle manovre vagali, nelle tachicardie regolare a complessi stretti instabile in attesa di cardioversione, nelle tachicardie a complessi larghi regolare (classe IIb, LOE B) come manovra diagnostica e terapeutica (se la tachicardia a complessi larghi è una tachicardia sopraventricolare condotta con aberranza può essere rallentata e convertita in ritmo sinusale). Assolutamente non utilizzarla per tachicardie irregolari o polimorfiche o instabili per il rischio di degenerazione in FV (classe III, LOE C).

Se utilizzato in WPW non noto, potrebbe degenerare in FA ad alta frequenza ventricolare. Quando la si utilizza tenere pronto un defibrillatore.

Si tratta di un nucleoside purifico endogeno. Deprime la conduzione del nodo del seno e del nodo atrio-ventricolare. È un vasodilatatore. La dose iniziale è di 6 mg ev seguita da una seconda dose di 12 mg ev se entro 1- 2 min non vi è stata risposta. È sicura ed efficace in

gravidanza. Tra gli effetti collaterali: flush cutaneo, dolore toracico, dispnea, broncospasmo. Controindicato in paziente con asma.

Se il ritmo si converte si tratta verosimilmente di una TPSV. Il paziente deve rimanere monitorizzato e si devono trattare le eventuali recidive con adenosina o farmaci che controllano la frequenza cardiaca bloccando il nodo AV come i β -bloccanti o i Ca-antagonisti.

Farmaci utilizzati:

- Verapamil (Ca-antagonista): la dose è di 2,5-5 mg ev in bolo in 2 min. Se non c'è risposta si ripete una dose di 5-10 mg ev ogni 15-30 min per un totale di 20 mg. Prima di somministrare il verapamil bisogna essere certi che l'aritmia sia di origine sopraventricolare e che il paziente non abbia una funzione ventricolare compromessa a causa dell'effetto inotropo negativo del farmaco;
- Diltiazem (Ca-antagonista): somministrare una dose di 15-20 mg in 2 min (0,25 mg/Kg ev in 2 min); se necessario ripetere una dose di 20-25 mg in 15 min. La dose di mantenimento varia da 5 a 15 mg/h. Prima di somministrare il farmaco bisogna essere certi che l'aritmia sia di origine sopraventricolare e che il paziente non abbia una funzione ventricolare compromessa a causa del suo effetto inotropo negativo;
- Atenololo (β -bloccante β_1 selettivo), somministrare una dose di 5 mg ev lentamente; se l'aritmia persiste dopo 10 min somministrare una seconda dose di 5 mg. Riduce gli effetti delle catecolamine circolanti, riduce la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa e ha effetto inotropo negativo. Le controindicazioni sono : BAV II e III grado, ipotensione, ridotta funzione ventricolare, malattie polmonari associate a broncospasmo, asma.

Altri β -bloccanti utilizzabili sono: esmololo (β_1 selettivo) , metoprololo (β_1 selettivo), propranololo (non selettivo)

TACHICARDIA A COMPLESSI LARGHI

Definita da QRS > 0,12 sec. Le forme più comuni di tachicardie a complessi larghi sono:

- Tachicardia ventricolare o FV
- Tachicardia sopraventricolare condotta con aberranza
- Tachicardia con pre-eccitazione (es. FA con WPW)
- Ritmi idioventricolari

Si deve poi valutare se il ritmo è regolare o irregolare. Una tachicardia a complessi larghi regolare è verosimilmente una TV o una TPSV condotta con aberranza, mentre una tachicardia a complessi larghi irregolare potrebbe essere una FA con aberranza, una TV polimorfa (es torsione di punta) o una tachicardia sopraventricolare con pre-eccitazione (FA + WPW).

Di fronte ad una tachicardia a complessi larghi bisogna ricorrere all'aiuto di un esperto.

Terapia tachicardie a complessi larghi regolari

Importante discriminare se si tratta di una tachicardia sopraventricolare condotta con aberranza o di una tachicardia ventricolare.

Se non è possibile determinare l'eziologia del ritmo, somministrare adenosina ev come manovra diagnostica e terapeutica (se la tachicardia a complessi larghi è una tachicardia sopraventricolare condotta con aberranza può essere rallentata e convertita in ritmo sinusale); classe IIb, LOE B.

Absolutamente non utilizzarla per tachicardie irregolari o polimorfiche o instabili per il rischio di

degenerazione in FV (classe III, LOE C). La dose iniziale è di 6 mg ev seguita da una seconda dose di 12 mg ev se entro 1- 2 min non vi è stata risposta. Può essere ripetuta una terza dose di 12 mg. Per pazienti stabili con TV, farmaci antiaritmici o cardioversione elettrica sono il trattamento di scelta.

Tra gli antiaritmici è possibile utilizzare:

- Procainamide blocca i canali del sodio e del potassio. Dose in infusione a 20 a 50 mg/min fino al termine dell'aritmia o fino all'insorgenza di ipotensione o fino ad allungamento del QT (dose massima 17 mg/Kg), proseguire l'infusione a 1-4 mg/min (classe IIa, LOE B). Tra gli effetti collaterali: ipotensione, bradicardia, torsione di punta.
- Amiodarone blocca i canali del sodio, calcio, potassio ed è un α - β bloccante non competitivo. Indicazioni: tachicardie ventricolari monomorfe, emodinamicamente stabili e tachicardie ventricolari polimorfe con intervallo QT normale (classe IIb; LOE B). Dose di 150 mg in un bolo in 10 min; se necessario può essere ripetuto; seguito da un'infusione continua ad 1 mg/min per 6 h, e successivamente a 0,5 mg/min fino alla dose massima di 2,2 gr/24h. Effetti collaterali sono bradicardia, ipotensione, flebite.
- Sotalolo blocca i canali del potassio ed è β -bloccante non selettivo. Dose 1,5 mg/Kg in 5 min. Tra gli effetti collaterali: ipotensione, bradicardia, torsione di punta. Controindicato in paziente con QT lungo (classe IIb; LOE B).
- Lidocaina utilizzabile alla dose di 1 a 1,5 mg/Kg ev, se necessario ripetere a 0,5-0,75 mg/kg ogni 5-10 min fino alla dose massima di 3 mg/Kg. Rispetto ad amiodarone, procainamide e sotalolo è meno efficace.

TACHICARDIE IRREGOLARI

Fibrillazione atriale e Flutter

Una tachicardia a complessi stretti o a complessi larghi irregolare è più frequentemente una fibrillazione atriale con una risposta ventricolare incontrollata. Altra probabilità è che l'aritmia sia una MAT (tachicardia atriale ectopica o multifocale). Raccomandate l'esecuzione di un ECG a 12 derivazioni e la consulenza di un esperto se il paziente è stabile.

Definizioni:

- Fibrillazione atriale: l'attività atriale è caotica con depolarizzazioni rapide e irregolari rappresentate da onde di fibrillazione di ampiezza, durata e morfologia variabili. Non sono riconoscibili onde P sinusali e , quindi non è misurabile un intervallo P-R. La maggior parte degli impulsi atriali non viene condotta ai ventricoli con il risultato di una frequenza ventricolare che varia da 100-180 bpm.
- Flutter atriale: è dovuto ad un sottostante circuito di rientro singolo situato nell'atri dx. Di norma è presente un blocco di conduzione AV, in genere 2:1, così che le onde di flutter (aspetto a dente di sega) vengono condotte al ventricolo in sequenza alternata
- Tachicardia atriale multifocale (MAT): uno o più foci "irritabili" all'interno degli atri si attivano ripetutamente. Si osservano frequenze atriali irregolari con onde P di morfologia variabile. La maggior parte delle onde P viene condotta ai ventricoli.

TERAPIA

Il trattamento in un paziente stabile verte sul controllo della rapida frequenza ventricolare e sulla conversione del ritmo.

La durata della FA è inferiore o superiore alle 48 h? più il paziente rimane in FA, maggiori sono le probabilità che uno o più coaguli di sangue (trombi) siano presenti negli atri. Una volta che si sono formati i coaguli, una conversione del ritmo, elettrica o farmacologica, potrebbe portare alla formazione di un embolo arterioso. La complicanza più temuta è l'ictus, ma un embolo può causare danno in qualsiasi distretto. Si noti che il termine di 48 h non è una soglia rigida. In alcuni pazienti, in particolare quelli con altri fattori di rischio per tromboembolia, come una malattia alla valvola mitrale, un trombo atriale si può formare in meno di 48 h. Per questo, alcuni medici effettuano un ecocardiogramma transesofageo (TEE) per escludere un trombo atriale prima di tentare una cardioversione indipendentemente dalla durata della fibrillazione atriale. Questa decisione richiede la consulenza di uno specialista.

I pazienti con fibrillazione atriale che perdura da più di 48 h o di durata sconosciuta sono spesso sufficientemente stabili da poter aspettare molte settimane prima della cardioversione in elezione. È raccomandato un minimo di 3 settimane di terapia anticoagulante prima della cardioversione, con 4 settimane aggiuntive di trattamento da somministrare dopo la cardioversione.

Quesito: è sempre necessario porre termine all'aritmia o può essere sufficiente ridurre la frequenza ventricolare? Interrompere l'aritmia può non essere necessario se il paziente tollera la tachicardia. L'interruzione dovrebbe essere tentata solo se si sa che la tachicardia è iniziata di recente (48 h o meno) oppure se è stato escluso un trombo atriale con TEE e se sono state adottate precauzioni per la terapia anticoagulante.

I farmaci utilizzati per rallentare la frequenza sono:

- Calcio antagonisti come diltiazem e β -bloccanti sono i farmaci di scelta (classe IIa, LOE A)
- Digossina ed amiodarone sono utilizzati per il controllo della frequenza cardiaca in pazienti con scompenso cardiaco congestizio.

Se sappiamo che il paziente ha una sindrome da pre-eccitazione diagnosticata prima dell'insorgenza della FA o del flutter non somministrare farmaci che rallentino la conduzione attraverso il nodo AV (Ca antagonisti e β -bloccanti) perché potrebbero paradossalmente aumentare la risposta ventricolare.

TV POLIMORFA

Nella tachicardia polimorfa la morfologia dei QRS varia in modo significativo. Viene suddivisa in 2 gruppi: intervallo QT normale ed intervallo QT allungato (definibile attraverso un ECG a 12 derivazioni prima dell'inizio dell'aritmia). Spesso associata a disturbi metabolici quali le anomalie elettrolitiche o la tossicità da farmaci. Se durante il ritmo sinusale si osserva un intervallo QT lungo il primo passo è sospendere i farmaci che allungano il QT (procainamide, triciclici o la chinidina) e correggere le alterazioni idroelettrolitiche (ipokaliemia, ipomagnesemia, ipocalcemia). La torsione di punta è un esempio di tachicardia a complessi larghi, polimorfa e con intervallo QT di base prolungato. La torsione di punta è una forma di TV in cui la deflessione iniziale dei complessi QRS cambia ripetutamente da una direzione verso l'alto (positiva) ad una verso il basso (negativa). I

complessi QRS mostrano una distanza periodica “picco-avvallamento” che produce un andamento di salita e di discesa dei complessi progressivamente da più ampi a meno ampi.

Se il QT non è allungato la causa più comune di tachicardia ventricolare polimorfa è l'ischemia miocardica. In questi casi l'amiodarone ed i β -bloccanti possono ridurre la frequenza dell'aritmia (classe IIb, LOE C).

Considerare sempre le cause sottostanti e se il paziente diventa instabile bisogna procedere alla cardioversione elettrica (se impossibile sincronia con QRS, erogare una scarica di defibrillazione).

TACHICARDIA INSTABILE

Una tachicardia può definirsi instabile se il paziente mostra:

- sintomi severi (dispnea, dolore toracico, dispnea da sforzo, stato mentale alterato)
- segni (edema polmonare acuto, rantoli, ronchi, ortostasi, distensione delle giugulari, edema periferico, modificazioni ischemiche del tracciato ECG).

La tachicardia instabile richiede un trattamento immediato con cardioversione sincronizzata per prevenire un ulteriore deterioramento emodinamico.

Il cuore batte così rapidamente e, il più delle volte non in modo efficace, che il periodo diastolico tra i battiti è troppo breve per permettere una quantità adeguata di deflusso ematico. Un ridotto volume di sangue nei ventricoli significa che il volume d'eiezione è ridotto.

La preoccupazione principale in questi casi è che possa evolvere in FV.

Algoritmo per la cardioversione elettrica

Ricorda: “Cura il paziente, non il monitor”. La valutazione iniziale prevede l'utilizzo del CABD della valutazione primaria e secondaria in modo da ottenere le informazioni essenziali prima di decidere il trattamento.

Il paziente dovrebbe ricevere ossigeno supplementare, monitoraggio ECG ed un accesso venoso il più presto possibile (ossigeno-vena-monitor).

Una volta deciso di cardiovertire:

- procurarsi un monitor/defibrillatore per la cardioversione elettrica sincronizzata. Riconoscere l'avvenuta sincronizzazione sul monitor/defibrillatore (cercate sull'onda R gli indicatori della modalità sync), scarica sincrona al complesso QRS per evitare che avvenga nel periodo refrattario
- se è necessaria la cardioversione, ma è impossibile sincronizzare la scarica bisogna utilizzare una dose da defibrillazione (ad es nella torsione di punta)
- tenere a disposizione: monitor per saturazione, attrezzatura per aspirazione, set intubazione
- premedicare ogni qualvolta possibile o se le condizioni lo consentono somministrare una leggera sedazione o un'efficace combinazione di analgesia e sedazione. Come sedativi è possibile utilizzare: benzodiazepine, ketamina e come analgesici: fentanyl o morfina.

Protocolli cardioversione:

- Flutter atriale o altre SVT 50-100 J in bifasico (200 J se monofasico); Classe IIa, LOE B
- Fibrillazione atriale 120-200 J in bifasico (classe IIa; LOE A), se dose non sufficiente passare progressivamente a livelli incrementali di energia
- In casi selezionati di tachiaritmia a complessi stretti, se paziente non ipoteso, si può essere trattata con adenosina, in attesa della cardioversione sincronizzata (classe IIb, LOE C)
- TV monomorfa con polso (forma e frequenza regolari) 100 J in mono o bifasico (classe IIb, LOE C)

- TV polimorfa (es torsione di punta) impossibile sincronizzare la scarica, si utilizza una dose da defibrillazione
- Tachiaritmia ventricolare instabile, testimoniata, monitorizzata, se cardioversione non immediatamente disponibile, considerare il pugno precordiale (classe IIb; LOE B)

ASSISTENZA POST-ARRESTO CARDIACO

Le terapie somministrate nella fase successiva al ripristino della circolazione spontanea dopo arresto cardiaco possono ridurre significativamente la mortalità precoce dovuta a instabilità emodinamica e la mortalità tardiva conseguente a insufficienza multiorgano e danno cerebrale. L'assistenza nel periodo post-arresto è diventata parte integrante del supporto cardiologico avanzato; la maggior parte delle morti, infatti, si verificano durante le prime 24 ore successive all'arresto cardiocircolatorio.

Un sistema multidisciplinare e ben strutturato di cure dovrebbe essere pianificato per i pazienti che vanno incontro al ripristino della circolazione spontanea (ROSC) dopo un arresto cardiaco.

L'insieme degli interventi da attuare comprende :

- Il controllo della temperatura centrale (Target Temperature Control, TTM);
- il mantenimento di una adeguata perfusione d'organo e degli scambi gassosi;
- il tempestivo ripristino della perfusione coronarica, quando indicato, mediante PTCA;
- un adeguato controllo glicemico;
- una accurata valutazione neurologica, comprensiva anche di indagini finalizzate ad una previsione dell'outcome neurologico del paziente;

Il soccorritore dovrebbe innanzitutto garantire il posizionamento di un presidio per il controllo avanzato delle vie aeree il più precocemente possibile nei pazienti che rimangono incoscienti dopo il ROSC, sostituendo un eventuale presidio extraglottico con un tubo endotracheale.

Un corretto posizionamento del dispositivo di controllo avanzato delle vie aeree , soprattutto durante il trasporto, dovrebbe essere verificato e monitorato mediante la capnografia continua della forma d'onda.

Una corretta ossigenazione dovrebbe essere monitorizzata mediante pulsiossimetria continua; a questo proposito, sebbene una miscela di O₂ al 100% potrebbe giovare nelle primissime fasi della rianimazione, i soccorritori dovrebbero garantire l'erogazione di una percentuale di O₂ atto a mantenere una saturazione periferica > 94%, finalizzata a evitare i danni da iperossia.

L'iperventilazione, comune dopo un arresto di circolo, dovrebbe essere evitata a causa degli importanti effetti emodinamici di riduzione del ritorno venoso e della gettata cardiaca conseguenti all'aumento eccessivo delle pressioni intratoraciche, oltre che di riduzione del flusso ematico cerebrale. La ventilazione dovrebbe essere finalizzata a garantire una PETCO₂ compresa tra i 35 e i 40 mmHg e una PaCO₂ tra i 40 e i 45 mmHg.

L'operatore dovrebbe inoltre provvedere ad una continua monitorizzazione dei parametri vitali e dell'elettrocardiogramma durante il trasporto e all'arrivo in ICU per scongiurare nuovi episodi di aritmia.

Se non fosse ancora stato in precedenza posizionato nel preospedaliero, dovrebbe inoltre reperire un accesso venoso, a sostituzione anche di un eventuale accesso intraosseo.

Se il paziente fosse ipoteso (pressione sistolica < 90 mmHg) potrebbe essere considerata l'infusione di liquidi (freddi se si sceglie di sottoporlo a raffreddamento terapeutico) e la

somministrazione di farmaci vasoattivi come la dopamina, la noradrenalina o l'adrenalina da titolare al fine di ottenere una pressione arteriosa sistolica di almeno 90 mmHg o una pressione arteriosa media di almeno 65 mmHg.

L'instabilità cardiovascolare e il danno cerebrale sono i principali fattori condizionanti la sopravvivenza dopo un arresto cardiaco.

La principale causa di arresto cardiaco nell'adulto è l'ischemia del miocardio, per cui un ECG a 12 derivazioni dovrebbe essere effettuato quanto prima per rilevare precocemente alterazioni del tratto ST o un blocco di branca sinistra di nuova insorgenza.

Anche in assenza di tali alterazioni ma in presenza di una storia clinica suggestiva per sindrome coronarica acuta, gli specifici trattamenti medici e interventistici dovrebbero essere presi in considerazione e non essere differiti in caso di coma persistente o ipotermia.

L'outcome neurologico è difficilmente prevedibile nelle prime 72 ore, anche per i pazienti che non sono stati sottoposti a ipotermia terapeutica.

E' importante identificare e trattare tutti i fattori favorenti un arresto cardiaco, riconducibili alle 5 I e alle 5 T.

Tutti i pazienti che recuperano la circolazione spontanea dopo un arresto cardiaco (ROSC) ma rimangono incoscienti dovrebbero essere sottoposti ad uno stretto controllo della temperatura centrale (TTM) per almeno 24 ore, con un mantenimento di una T costante compresa tra i 32°C e i 36°C, scelta a discrezione del curante e mediante un opportuno presidio dedicato (es. scambiatore intravascolare, placche adesive di idrogel ecc.)

Anche dopo il raggiungimento della normotermia, è importante evitare l'ipertermia, nell'ottica di garantire quanto più possibile il recupero neurologico del paziente.

Frequenti nel periodo post - arresto sono l'edema polmonare acuto conseguente a disfunzione ventricolare sinistra o a rilascio di molecole pro-infiammatorie, le atelettasie polmonari o le polmoniti da aspirazione durante arresto cardiaco o RCP.

L'applicazione di una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) nel contesto di una strategia ventilatoria cosiddetta "protettiva" (volumi correnti di 6-8 ml/kg finalizzati a mantenere pressioni di plateau polmonari inferiori a 30 cmH₂O), così come l'impiego di FiO₂ inspiratorie atte a mantenere una saturazione periferica > 94% possono aiutare il soccorritore a migliorare notevolmente la funzione polmonare del paziente.

E' importante evitare l'iperventilazione mantenendo una paCO₂ tra i 40 e i 45 mmHg (o una CO₂ di fine espirazione tra 35 e 40 mmHg), anche al fine di evitare una compromissione emodinamica.

Una situazione di instabilità emodinamica è comune dopo arresto cardiaco, dovuta a riduzione del tono simpatico vascolare o a grave acidosi metabolica, oltre che a una condizione di indebolimento del muscolo cardiaco conseguente alla ischemia/riperfusion, e che si può protrarre anche per 24 ore dopo ROSC.

Anche se studi sull'uomo non hanno identificato dei targets specifici, si consiglia di garantire una pressione arteriosa media superiore ai 65 mmHg e una saturazione venosa centrale superiore al 70%.

Nel post- arresto, inoltre, è importante il monitoraggio dei valori glicemici, finalizzato a mantenere valori non superiori a 180 mg/dL.

Non ci sono studi randomizzati e controllati che dimostrino l'efficacia dei corticosteroidi dopo ROSC, che rimane quindi molto controversa.

Il danno cerebrale è una comune causa di morbidità e mortalità nei pazienti durante ROSC, essendo responsabile del 68% delle morti per arresto cardiaco extraospedaliero e del 23% dell'arresto intraospedaliero. La fisiopatologia di tale danno è riconducibile ad una complessa cascata di reazioni molecolari scatenate dalla ischemia e dalla successiva riperfusion del parenchima cerebrale. Le manifestazioni cliniche includono coma, convulsioni, mioclonie, vari

gradi di disfunzione neurologica (da deficit cognitivi o mnesici e stati vegetativi persistenti), fino alla morte cerebrale.

Le crisi convulsive sono frequenti, ricorrendo nel 5-20% dei superstiti di arresti cardiaci sottoposti o meno a ipotermia terapeutica; per questo motivo un elettroencefalogramma dovrebbe essere ottenuto appena possibile nei pazienti che rimangono in coma dopo ROSC.

I farmaci anticonvulsivanti possono essere impiegati allo stesso dosaggio cui sono utilizzati per il trattamento degli stati epilettici da altre cause

Generalmente, non è sufficiente l'esame clinico per dare una stima dell'outcome neurologico di questi pazienti, ma è necessario integrarlo con una valutazione elettrofisiologica (EEG e potenziali evocati) e neuroradiologica (TC, RM, angiografia cerebrale, doppler transcranico).

I pazienti adulti che vanno incontro a un'evoluzione in morte encefalica dopo ROSC conseguente ad arresto cardiaco dovrebbero essere valutati nell'ottica di una donazione d'organo.

STROKE

INTRODUZIONE

Stroke è un deterioramento neurologico acuto conseguente all'interruzione dell'apporto ematico a una specifica area cerebrale. Lo stroke è quasi sempre conseguenza di una patologia dell'apparato cardiocircolatorio, prima fra tutte l'aterosclerosi. I vasi sanguigni che alimentano il cervello, soprattutto le carotidi, possono essere parzialmente occlusi da placche aterosclerotiche che possono lacerarsi all'improvviso formando coaguli che, staccandosi, vanno ad ostruire i capillari che nutrono le diverse aree del cervello. L'ipertensione, oltre ad essere uno dei fattori di rischio cardiovascolare, può essere essa stessa causa di emorragie cerebrali.

Lo Stroke ischemico è di solito causato dall'occlusione di un'arteria di una regione cerebrale.

Lo stroke emorragico si verifica quando un vaso sanguigno cerebrale si rompe improvvisamente nel tessuto circostante. La fibrinolisi è controindicata in questo tipo di stroke.

Molti progressi sono stati fatti nella prevenzione e nel trattamento dello stroke.

Il precoce riconoscimento di uno stroke ischemico acuto è importante perché il trattamento fibrinolitico deve essere somministrato entro 3 ore dall'inizio dei sintomi.

I pazienti con stroke spesso negano o tentano di razionalizzare i propri sintomi. Persino i pazienti ad alto rischio, come quelli con fibrillazione atriale o ipertensione, non riescono a riconoscere i segni di stroke. Questo ritarda l'attivazione del Sistema Medico di Emergenza e il trattamento, determinando un aumento di morbidità e mortalità.

L'educazione della popolazione e dei professionisti è essenziale¹ ed ha avuto successo nell'aumentare la percentuale di vittime di stroke ischemico trattate con fibrinolitici.²⁻⁴

L'obiettivo della cura dello stroke è di ridurre al minimo il danno cerebrale e di ottenere il massimo recupero del paziente.

Il riconoscimento e il trattamento iniziale dei pazienti con stroke acuto rientrano nel campo di azione di un soccorritore ACLS

GESTIONE DEL PAZIENTE CON STROKE

La catena della sopravvivenza per lo stroke è simile alla catena della sopravvivenza per l'arresto cardiaco improvviso e riunisce le azioni che devono essere intraprese da pazienti, familiari e operatori sanitari per ottenere il massimo recupero da uno stroke.

- Rapido riconoscimento e reazione ai segni di allarme per stroke
- Rapido invio del Servizio Medico di Emergenza (dispatch)
- Rapido trasporto da parte del Servizio Medico di Emergenza, con notifica prima dell'arrivo, verso una struttura in grado di fornire assistenza allo stroke acuto
- Rapida diagnosi e trattamento in ospedale

Le **7 D** della cura dello stroke evidenziano i principali passi nella diagnosi e nel trattamento dello stroke e i punti chiave nei quali possono verificarsi ritardi:

- **Detection:** rilevazione dell'esordio dei segni e sintomi di stroke
- **Dispatch:** invio del Servizio Medico di Emergenza dopo telefonata al 118
- **Delivery:** trasporto verso un ospedale in grado di fornire assistenza allo stroke acuto, con una anticipata notifica preospedaliera
- **Door:** porta del Dipartimento di Emergenza, compresi arrivo e triage urgente nel DEA
- **Data:** dati, compresa la TC e la sua interpretazione
- **Decision:** decisione nel trattamento compresi i fibrinolitici
- **Drug:** somministrazione di farmaci, se appropriata, e monitoraggio post trattamento

I segni e sintomi di stroke possono essere subdoli e comprendono:

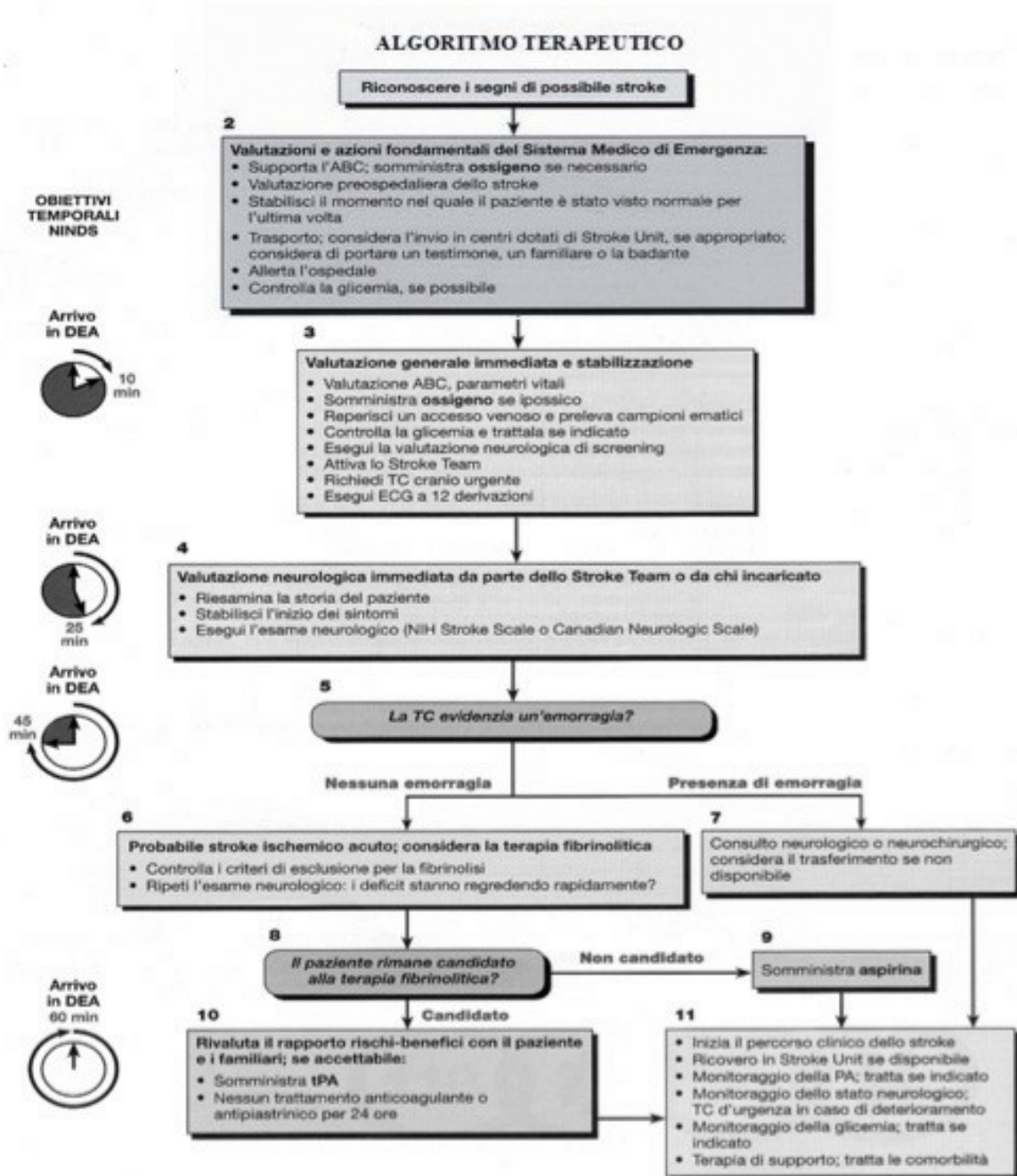
- Improvvisa debolezza o intorpidimento di volto, braccio o gamba, soprattutto su un lato del corpo
- Confusione improvvisa
- Difficoltà nel parlare o nel comprendere
- Improvvisa difficoltà di visione in uno o entrambi gli occhi
- Improvvisa difficoltà nel camminare
- Capogiro o perdita di equilibrio o di coordinazione
- Improvvisa, grave cefalea senza causa nota

Gli operatori del Sistema Medico di Emergenza devono identificare e trasportare il paziente in un ospedale in grado di fornire le cure per lo stroke acuto e notificare all'ospedale stesso l'imminente arrivo del paziente.

La notifica prima dell'arrivo permette all'ospedale di prepararsi a valutare e trattare il paziente in maniera efficiente.

Gli operatori della Centrale 118 che eseguono il dispatch dovrebbero essere in grado di:

- Identificare i possibili pazienti con stroke
- Assegnare un'alta priorità al servizio
- Fornire, se necessario, istruzioni agli astanti sulle tecniche di rianimazione cardiopolmonare o su altre manovre assistenziali di supporto mentre gli operatori del Sistema Medico di Emergenza sono in viaggio



VALUTAZIONE NEUROLOGICA E SCORE DEL SISTEMA MEDICO DI EMERGENZA

Tutti gli operatori del Sistema Medico di Emergenza devono essere addestrati a riconoscere uno stroke usando uno strumento validato e semplificato di valutazione neurologica extraospedaliera quale (Classe I, LOE B):

- Il Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)
- Il Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)

Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS)

La CPSS identifica lo stroke sulla base di 3 rilievi fisici:

- Paralisi faciale (il paziente deve sorridere o tentare di mostrare i denti)
- Debolezza di un braccio (il paziente deve chiudere gli occhi e mantenere entrambe le braccia estese)
- Anomalie del linguaggio (il paziente deve ripetere una frase; in inglese si usa la filastrocca *You can't teach an old dog new tricks*)

Usando la CPSS, gli operatori sanitari riescono a valutare il paziente in meno di 1 minuto. La presenza di 1 rilievo anomalo alla CPSS indica una probabilità del 72% di stroke. La presenza di tutti i 3 rilievi anomali indica che la probabilità di stroke è superiore all'85%.

Tabella 5. Cincinnati Prehospital Stroke Scale

Test	Rilievo
Paralisi faciale: il paziente deve mostrare i denti o sorridere (Figura 20)	<input type="checkbox"/> Normale – entrambi i lati del volto si muovono allo stesso modo <input type="checkbox"/> Anomalo – un lato del volto non si muove bene come l'altro
Movimento del braccio: il paziente chiude gli occhi e mantiene entrambe le braccia estese, con i palmi rivolti verso l'alto, per 10 secondi (Figura 21)	<input type="checkbox"/> Normale – entrambe le braccia si muovono allo stesso modo o non si muovono affatto (altri rilievi, come il movimento di pronazione, possono essere utili) <input type="checkbox"/> Anomalo – un braccio non si muove oppure si abbassa lentamente rispetto all'altro
Anomalie del linguaggio: il paziente deve ripetere una frase (in inglese: <i>you can't teach an old dog new tricks</i>)	<input type="checkbox"/> Normale – il paziente usa parole corrette senza impaccio <input type="checkbox"/> Anomalo – il paziente scandisce male le parole, usa parole sbagliate o non è in grado di parlare

Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Acad Emerg Med.* 1997;4:986-990.



Debolezza motoria unilaterale

Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)

Il LAPSS è uno strumento di screening più dettagliato per lo stroke acuto. Questo strumento di screening si basa sui rilievi fisici della CPSS, aggiungendo criteri per età, assenza di storia di convulsioni, durata dei sintomi, livelli di glicemia e assenza di precedenti problemi nella deambulazione. Una persona con rilievi positivi per tutti e 6 i criteri ha il 97% di probabilità di avere uno stroke acuto.

Tabella 6. Los Angeles Prehospital Stroke Screen

Per la valutazione di patologie neurologiche *acute, non comatose, non traumatiche*: se le voci da 1 a 6 hanno **tutte risposta affermativa** (o sconosciuta), preavvisare l'ospedale dell'arrivo di un possibile stroke. Se una delle voci ha risposta negativa, segui il protocollo di trattamento appropriato. *Interpretazione*: il 93% dei pazienti con stroke avrà un punteggio LAPSS positivo (sensibilità = 93%) e il 97% dei pazienti con un punteggio LAPSS positivo avrà uno stroke (specificità = 97%). Nota che il paziente può essere colpito da uno stroke anche se non soddisfa i criteri LAPSS.

Criteri	Sì	Dato non noto	No
1. Età >45 anni	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Assenza di storia di convulsioni o epilessia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Durata dei sintomi <24 ore	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. In condizioni normali, il paziente non si muove con sedia a rotelle e non è allettato	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Glicemia compresa tra 60 e 400 mg/dl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Asimmetria evidente (destra vs sinistra) in una qualsiasi delle seguenti 3 categorie in esame (deve essere unilaterale)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Uguale	Debole D	Debole S
Sorriso/smorfia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Cadente	<input type="checkbox"/> Cadente
Prensione	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Stretta debole <input type="checkbox"/> Nessuna stretta	<input type="checkbox"/> Stretta debole <input type="checkbox"/> Nessuna stretta
Forza del braccio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Si abbassa <input type="checkbox"/> Cade rapidamente	<input type="checkbox"/> Si abbassa <input type="checkbox"/> Cade rapidamente

Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:267-273. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31:71-76.

VALUTAZIONI E AZIONI DEL SISTEMA MEDICO DI EMERGENZA:

- **IDENTIFICA I SEGNI (Box 1)**: definisci e riconosci i segni di stroke;
- **FORNISCI SUPPORTO ABC (Box 2)**: fornisci supporto ABC e somministra ossigeno se necessario;
- **ESEGUI LA VALUTAZIONE PER LO STROKE**: esegui una rapida valutazione extraospedaliera utilizzando come strumento di valutazione neurologica il Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) o il Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS);
- **STABILISCI IL TEMPO**: determina quando il paziente è stato visto essere normale o in condizioni neurologiche di base per l'ultima volta. Questo rappresenta il tempo zero. Se il paziente si risveglia dal sonno o viene trovato con sintomi di stroke, il tempo zero è considerato il momento in cui il paziente è stato visto normale per l'ultima volta;
- **TRASPORTA**: trasporta il paziente rapidamente e prendi in considerazione il triage verso uno Stroke Center. Durante il trasporto supporta la funzione cardiopolmonare. Se possibile porta

con il paziente un testimone, un familiare o chi lo assiste per confermare il momento di inizio dei sintomi di stroke;

- ALLERTA L'OSPEDALE: fornisci una notifica, prima dell'arrivo, all'ospedale ricevente;
- VALUTA LO STATO NEUROLOGICO: identifica i deficit neurologici e monitorizza lo stato neurologico durante il trasporto;
- CONTROLLA LA GLICEMIA: durante il trasporto controlla la glicemia se i protocolli lo consentono.

Il paziente con stroke acuto è a rischio di compromissione respiratoria da aspirazione, ostruzione delle vie aeree superiori e ipoventilazione. L'edema polmonare neurogeno è una complicanza rara. L'ipossiemia aggrava ed estende la lesione ischemica cerebrale ed è stata associata ad un peggiore esito dello stroke.⁵

Gli operatori sanitari, sia extra che intraospedalieri, devono somministrare ossigeno supplementare ai pazienti con stroke ipossici, cioè con saturazione di ossigeno < 94% (Classe I, LOE C) o ai pazienti dei quali la saturazione non è conosciuta.

Quando è disponibile una Stroke Unit con un team multidisciplinare esperto nel trattamento dello stroke entro un ragionevole tempo di trasporto, i pazienti con stroke che richiedono l'ospedalizzazione devono essere ricoverati in quella Stroke Unit (Classe I, LOE B).

VALUTAZIONE GENERALE IMMEDIATA E STABILIZZAZIONE NEL DIPARTIMENTO DI EMERGENZA (DEA)

L'assistenza intraospedaliera dello stroke comprende:

- La capacità di determinare rapidamente l'eleggibilità del paziente alla terapia fibrinolitica.
- La somministrazione della terapia fibrinolitica ai candidati appropriati, con la disponibilità di una supervisione neurologica nei tempi stabiliti.
- L'inizio del percorso per lo stroke e il ricovero in una Stroke Unit se disponibile.

I pazienti con stroke ischemico acuto hanno un beneficio tempo-dipendente per la terapia fibrinolitica. Il periodo di tempo critico per la somministrazione della terapia fibrinolitica per via endovenosa inizia con l'esordio dei sintomi.

La tempistica da seguire nella gestione del paziente con stroke è:

•Immediata valutazione generale	10 minuti
•Immediata valutazione neurologica	25 minuti
•Acquisizione della TC del cranio	25 minuti
•Interpretazione dell'esame TC	45 minuti
•Somministrazione dei fibrinolitici, dall'arrivo nel DEA	60 minuti
•Somministrazione dei fibrinolitici, dall'insorgenza dei sintomi	3 ore
•Ricovero in un letto monitorato	3 ore

L'obiettivo di uno Stroke Team, di un medico dell'emergenza o di un altro esperto deve essere quello di valutare il paziente con sospetto stroke entro 10 minuti dall'arrivo al DEA (Box 3):

- Valuta i parametri vitali di base.
- Somministra ossigeno se il paziente è ipossiémico (saturazione <94%) (Classe I, LOE C).
- Reperisci un accesso venoso e preleva campioni ematici per l'emocromo, lo studio della coagulazione e la glicemia. Non lasciare che questo ritardi l'esecuzione della TC cerebrale.
- Tratta prontamente l'ipoglicemia.
- Esegui una valutazione neurologica di screening. Usa la National Institute of Health (NIH) Stroke Scale, la Canadian Neurological Scale o strumenti simili.
- Attiva lo Stroke Team o organizza un consulto con un esperto di stroke in base ai protocolli locali prestabiliti.
- Richiedi la TC cranio d'urgenza. Ottieni una sua rapida lettura da parte di un medico qualificato.
- Esegui un ECG a 12 derivazioni, che può identificare un IMA recente o in corso oppure una aritmia (p.e. una fibrillazione atriale) come causa di uno stroke embolico. Una piccola percentuale di pazienti con stroke acuto o TIA ha un'ischemia miocardica o altre anomalie coesistenti. Anomalie pericolose per la vita possono seguire o accompagnare uno stroke, in particolare un'emorragia cerebrale. Se il paziente è emodinamicamente stabile, può non essere necessario il trattamento delle aritmie non pericolose per la vita. **NON RITARDARE LA TC PER ESEGUIRE L'ECG.**

VALUTAZIONE NEUROLOGICA IMMEDIATA

Lo Stroke Team o l'esperto incaricato dovrebbe (Box 4):

- rivedere la storia del paziente, eseguire un esame obiettivo generale e verificare il tempo trascorso dall'inizio dei sintomi (tempo zero). Per questo potrebbero essere utili le informazioni fornite da un familiare, da un testimone o dall'operatore sanitario che ha assistito il paziente;
- eseguire una valutazione neurologica (utilizzando preferibilmente la National Institute of Health (NIH) Stroke Scale o la Canadian Neurological Scale).

Questa valutazione viene completata dalla realizzazione della TC Cranio senza m.d.c., che idealmente dovrebbe essere eseguita entro 25 minuti dalla arrivo in ospedale e il suo referto ottenuto entro 45 minuti.

Nelle prime ore dopo un stroke ischemico, la TC cranio potrebbe non evidenziare segni indicativi di ischemia. Per tale motivo, se alla TC cranio non ci sono segni che dimostrano la presenza di emorragia, il paziente potrebbe essere un candidato alla terapia fibrinolitica (Box 6).

Se invece la TC cranio evidenzia la presenza di emorragia, il paziente non è candidato alla fibrinolisi e in questo caso sarebbe opportuno richiedere una consulenza neurologica o neurochirurgica e considerare il trasferimento del paziente, se necessario, in un ambiente idoneo per un trattamento appropriato (Box 7).

Se alla TC cranio non c'è evidenza di emorragia ma il paziente non è candidato alla fibrinolisi per la presenza di controindicazioni, somministrare Aspirina per via rettale oppure per via orale dopo aver accertato che il paziente non presenti disagia (Box 9) e ricoverare il paziente in una stroke unit, se disponibile, per un attento monitoraggio. Sebbene l'aspirina non sia un intervento tempo dipendente, è appropriato somministrarla nel DEA se il paziente non è candidato alla fibrinolisi.

TERAPIA FIBRINOLITICA

In presenza di un sospetto stroke ischemico (assenza di segni di ischemia alla TC cranio) si dovrebbe iniziare immediatamente la "check list" della fibrinolisi, eseguendo ripetute valutazioni neurologiche. Se durante le successive valutazioni il paziente mostra un miglioramento spontaneo dei segni neurologici, cioè un rapido recupero verso la normalità, la terapia fibrinolitica potrebbe non essere necessaria. (Box 6).

In presenza di alterazione neurologica persistente nelle ripetute valutazioni, andrà considerato il rischio/beneficio associato alla terapia fibrinolitica in base alle condizioni del paziente. La principale complicazione della fibrinolisi è rappresentata dall'emorragia intracranica sintomatica, che occorre in circa il 4,6%⁶ a 6,4%⁷ dei casi. Altre possibili complicazioni includono l'angioedema oro-linguale, l'ipotensione acuta e l'emorragia sistemica (solitamente nei punti di puntura arteriosa). Se persiste l'indicazione, il rischio/beneficio della fibrinolisi deve essere discusso con il paziente e con i familiari prima di prendere una decisione (Box 8 e 10).

Molti studi hanno dimostrato come il recupero funzionale dopo la fibrinolisi dipende dalla precocità del trattamento, con beneficio dimostrato quando il farmaco fibrinolitico viene somministrato entro 3 ore dall'inizio dei sintomi e seguendo un protocollo che aderisce rigorosamente ai criteri di eleggibilità e al regime terapeutico del protocollo di studio NINDS, nell'ambito di un team con esperienza nella esecuzione della fibrinolisi e con le capacità necessarie per la gestione delle possibili complicanze (Classe I). Nessuna terapia anticoagulante o antiaggregante piastrinica deve essere effettuata nelle 24 ore dopo la fibrinolisi.

Più recentemente, dati provenienti da un grosso trial clinico randomizzato (ECASS-3),⁸⁻⁹ che specificamente ha arruolato pazienti per la fibrinolisi tra 3 e 4,5 ore dall'inizio dei sintomi, ha dimostrato miglior outcome dei pazienti trattati, sebbene questo beneficio sia stato minori rispetto a quello ottenuto con trattamento entro 3 ore dall'esordio dei sintomi. In base a questi risultati, la fibrinolisi può essere indicata per pazienti selezionati che rispettano i criteri di eleggibilità dei protocolli NINDS o ECASS-3, se viene realizzata nell'ambito di un team con grande esperienza nel trattamento dello stroke, con un protocollo chiaro e con l'approvazione dell'ospedale in questione (Classe I, LOE B).

CHECKLIST DELLA TERAPIA FIBRINOLITICA

Questa lista di controllo include le indicazioni e le controindicazioni per la somministrazione di farmaci fibrinolitici nello stroke ischemico acuto approvate dalla FDA. Un medico esperto nella cura dello stroke acuto può modificare questa lista.

Criteri d'inclusione (tutti i riquadri **sì** devono essere spuntati).

Sì

- ☐ 18 anni di età o più anziano?
- ☐ Diagnosi clinica di stroke ischemico con deficit neurologico misurabile?
- ☐ Momento di esordio dei sintomi (quando il paziente è stato visto normale per l'ultima volta) ben stabilito come < 180 minuti (3 ore) prima che il trattamento abbia inizio?

Criteri di esclusione (tutti i riquadri **no** nella sezione "controindicazioni" devono essere spuntati).

Controindicazioni

NO

- ☐ Presentazione clinica suggestiva di emorragia subaracnoidea anche con TC cranio normale?
- ☐ La TC cranio mostra un infarto multilobare (ipodensità più grande di un terzo dell'emisfero cerebrale)?
- ☐ Storia di emorragia intracranica?
- ☐ Ipertensione non controllata: nel momento in cui dovrebbe iniziare il trattamento, la pressione sistolica persiste > 185 mmHg o la pressione diastolica persiste > 110 mmHg nonostante ripetute misurazioni?
- ☐ Sanguinamento interno attivo?
- ☐ Diatesi emorragica acuta, che comprende ma non è limitata a :
 - conta piastrinica < 100.000/ mm³?
 - Eparina assunta entro 48 ore, che determina un tempo di tromboplastina parziale attivata (aPTT) più elevato del limite superiore di normalità del laboratorio?
 - Trattamento in corso con anticoagulanti (per esempio warfarin sodico) che ha determinato un elevato INR (International Normalized Ratio) > 1,7 o un tempo di protrombina (PT) > 15 secondi?
- ☐ Grave trauma cranico o pregresso stroke nei precedenti 3 mesi?
- ☐ Puntura arteriosa in una sede non comprimibile nei precedenti 7 giorni?
- ☐ Livelli di glicemia < 50

Controindicazioni relative

L'esperienza recente suggerisce che in alcune circostanze, valutando attentamente il rapporto rischio-beneficio, i pazienti possono ricevere la terapia fibrinolitica nonostante una o più controindicazioni relative. Considera attentamente i pro e i contro della somministrazione di fibrinolitici se è presente una di queste controindicazioni relative:

- Solo sintomi di stroke minori o in rapido miglioramento (regressione spontanea).
- Convulsioni osservate da testimoni all'esordio dello stroke.
- Recente intervento di chirurgia maggiore o trauma grave (entro i precedenti 14 giorni).
- Recente emorragia gastrointestinale o delle vie urinarie (entro i precedenti 21 giorni).
- Recente infarto miocardico acuto (entro i precedenti 3 mesi).

TERAPIA GENERALE DELLO STROKE

La terapia di supporto al paziente con stroke prevede quanto segue:

- ricovero del paziente in una stroke unit, se disponibile.
- monitoraggio dello stato neurologico e dei segni di aumento della pressione intracranica: se deterioramento, eseguire TC cranio in emergenza per cercare la presenza di edema o emorragia e trattare se possibile.
- monitoraggio continuo della pressione arteriosa e trattamento dell'ipertensione se indicato, per ridurre il rischio di emorragia.
- considerare terapia insulinica e.v. o s.c. nei pazienti con stroke ischemico che presentano glicemia > 185 mg/dl (Classe IIa, LOE C). Pazienti che presentano iperglicemia hanno un peggiore outcome in caso di stroke ischemico rispetto a quelli normoglicemici.
- supporto delle vie aeree, ossigenazione e ventilazione, e supporto nutrizionale.
- mantenere normovolemia: somministrare 75 - 100 ml/h di SF 0.9%, se necessario.
- trattare crisi epilettiche, somministrando antiepilettici per la prevenzione di crisi recidivanti. La profilassi antiepilettica non è raccomandata di routine.
- screening per disfagia prima di iniziare qualsiasi tipo di terapia o nutrizione per via orale.
- controllo della temperatura: trattare la febbre ($T > 37.5^{\circ}\text{C}$). L'ipertermia è associata ad aumento della morbilità e mortalità. L'induzione di ipotermia potrebbe teoricamente determinare effetti neuro-protettivi e in alcuni studi pilota e in modelli animali si è dimostrata relativamente fattibile e sicura, ma fino a questo momento non ci sono sufficienti evidenze scientifiche per raccomandare questo tipo di terapia (Classe IIb, LOE C).

APPROCCIO ALL'IPERTENSIONE NELLO STROKE ISCHEMICO ACUTO

PRESSIONE ARTERIOSA mmHg	TRATTAMENTO
A. Eleggibile per la terapia fibrinolitica	
Pre-trattamento	
Sistolica > 185 oppure diastolica > 110	<ul style="list-style-type: none"> - Labetalolo 10-20mg EV in 1-2 minuti, ripetibile 1 volta, oppure - Nicardipina EV 5mg/h come dose iniziale, aumenta se necessario di 2,5mg/h ogni 5-15 min, max 15mg/h; quando raggiunto il livello desiderato, ridurre la dose a 3mg/h oppure - Altri farmaci (idralazina, enalapril, ecc) possono essere considerati se appropriato.
Durante/dopo il trattamento	
Monitorizza la pressione arteriosa	- Controlla la pressione arteriosa ogni 15 minuti per 2 ore, poi ogni 30 minuti per 6 ore e infine ogni ora per 16 ore
Sistolica tra 180 e 230	- Labetalolo 10mg EV in 1-2 minuti e poi inizia l'infusione continua

oppure diastolica tra 105 e 120	a 2-8mg/min oppure - Nicardipina (come da schema descritto sopra).
Se PA non controllabile o diastolica > 140	- Considera Nitroprussiato di sodio
B. Non eleggibile per la terapia fibrinolitica	
Considera terapia antipertensiva se sistolica > 220 oppure diastolica > 120	
Se sistolica ≤ 220 oppure diastolica ≤ 120	
<ul style="list-style-type: none"> - Osserva a meno che non vi sia il coinvolgimento di organi bersaglio (per esempio dissezione aortica, IMA, edema polmonare, encefalopatia ipertensiva) - Un target ragionevole è quello di ridurre il livello pressorio del 15-25% nelle prime 24 ore. 	

BIBLIOGRAFIA

1. Kleindorfer D, Khoury J, Broderick JP, Rademacher E, Woo D, Flaherty ML, Alwell K, Moomaw CJ, Schneider A, Pancioli A, Miller R, Kissela BM. Temporal trends in public awareness of stroke: warning signs, risk factors, and treatment. *Stroke*. 2009;40: 2502-2506.
2. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, Wein TH, Bartholomew LK, King M, Felberg RA, Burgin WS, Groff J, Hickenbottom SL, Saldin K, Demchuk AM, Kalra A, Dhingra A, Grotta JC. Improving delivery of acute stroke therapy: the Temple Foundation Stroke Project. *Stroke*. 2002;33:160-166.
3. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. *Arch Intern Med*. 2003;163:2198-2202.
4. Scott PA. Enhancing community delivery of tissue plasminogen activator in stroke through community-academic collaborative clinical knowledge translation. *Emerg Med Clin North Am*. 2009;27:115-136.
5. Langhorne P, Tong BL, Stott DJ. Association between physiological homeostasis and early recovery after stroke. *Stroke*. 2000;31:2518-2519.
6. Hill MD, Buchan AM. Thrombolysis for acute ischemic stroke: results of the Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study. Canadian Alteplase for Stroke Effectiveness Study (CASES) Investigators. *CMAJ*. 2005;172:1307.
7. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-1587.
8. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317-1329.
9. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40:2945-2948.

SINDROMI CORONARICHE ACUTE

Le sindromi coronariche acute (SCA) sono un gruppo di quadri clinici compatibili con ischemia miocardica acuta causata da malattia aterosclerotica coronarica più o meno occludente. Angina instabile (AI) e infarto miocardico acuto (IMA) rappresentano espressioni cliniche differenti di un meccanismo fisiopatologico comune: la rottura o l'erosione di una placca aterosclerotica, cui si associano trombosi, infiammazione, vasocostrizione e microembolizzazione distale.

In questa sezione viene definito il ruolo e l'ambito di trattamento degli operatori sanitari che assistono pazienti con SCA nelle prime ore successive all'insorgenza dei sintomi, cercando di enfatizzare i punti rilevanti nella diagnosi e stabilizzazione iniziale, sia in ambito preospedaliero che nel dipartimento di emergenza.

L'efficacia degli interventi nelle SCA è tempo-dipendente e gli obiettivi primari sono quelli di:

- Ridurre la necrosi miocardica al fine di preservare la funzione ventricolare sinistra, prevenire l'insufficienza miocardica e limitare altre complicanze cardiovascolari.
- Prevenire eventi avversi cardiaci maggiori: decesso, infarto miocardico non fatale e necessità di rivascolarizzazione urgente.
- Trattare complicanze mortali acute quali la FV, la TV senza polso, le tachicardie instabili e le bradicardie sintomatiche.

GESTIONE PREOSPEDALIERA

Riconoscimento dei sintomi

Poiché il salvataggio del miocardio è tempo-dipendente e il maggiore beneficio della terapia si ottiene nelle prime ore dopo l'evento, è imperativo l'immediato riconoscimento, da parte degli operatori sanitari, dei pazienti che potenzialmente siano affetti da SCA, in modo che l'esecuzione dell'ECG, l'adeguato triage e l'inizio del trattamento vengano fatti il più precocemente possibile. Potenziali ritardi avvengono in 3 periodi: nell'intervallo che va dall'insorgenza dei sintomi al loro riconoscimento da parte del paziente, nel trasporto in ospedale e durante la valutazione in ospedale. I ritardi incidono significativamente sul tempo utile alla terapia di riperfusione, riducendo la sua efficacia e aumentando la mortalità.

Il mancato riconoscimento dei sintomi da parte del paziente è il fattore che maggiormente incide nel ritardo del trattamento preospedaliero. Sintomi atipici sono comuni ma spesso male

interpretati dal paziente. L'educazione da parte del medico di base e degli operatori sanitari è l'intervento principale per ridurre il ritardo nell'allarme o l'errata interpretazione dei sintomi nei pazienti a rischio.

Il sintomo classico delle SCA è il dolore toracico che viene distinto in tipico o atipico per angina. Il dolore tipico ha sede retrosternale o epigastrica e può manifestarsi con irradiazione dorsale, al braccio e spalla soprattutto sinistra, al collo e alla mandibola; viene descritto oppressivo, a morsa, o come bruciore, spesso associato a sintomi quali la sudorazione fredda. In caso di IMA i sintomi sono in genere più intensi rispetto all'angina instabile e permangono per più di 15-20 minuti.

Le presentazioni atipiche comprendono i dolori trafittivi, puntori, senza irradiazioni, in sede non retrosternale, di fugace durata o prolungati per ore. Esistono poi i cosiddetti "equivalenti anginosi" ovvero situazioni in cui l'ischemia miocardica si manifesta senza il dolore tipico anginoso ma attraverso vertigine, dispnea, cardiopalmo, episodi sincopali o presincopali. L'attenzione va posta in questi casi in particolare verso i pazienti anziani, le donne e i diabetici in quanto sono quelli che più probabilmente tardano a riconoscere i sintomi, proprio perchè tendono ad avere sintomi atipici o presentazioni insolite.

Durante la raccolta anamnestica è importante focalizzare l'attenzione sulla presenza di fattori di rischio cardiovascolari quali l'ipertensione arteriosa, la dislipidemia, il diabete mellito, il fumo e la familiarità per cardiopatia ischemica.

L'esame obiettivo in ambito preospedaliero deve essere mirato alla valutazione dei parametri vitali per definire la stabilità emodinamica e valutare l'eventuale comparsa di complicanze.

Approccio iniziale

La metà delle morti per SCA avviene precocemente, prima di raggiungere l'ospedale. Nella maggior parte di queste morti, il ritmo che si presenta è una FV o una TV senza polso e per questo motivo è obbligatorio che gli operatori del sistema di soccorso extraospedaliero siano in grado di eseguire RCP di alta qualità e defibrillazione immediata. L'operatore del 118 che risponde alla chiamata deve essere in grado di istruire il soccorritore non professionista alla RCP "hands only" in caso di necessità.

Dato che l'aspirina dovrebbe essere somministrata il più precocemente possibile, l'operatore 118 davanti ad un quadro di sospetta SCA in pazienti senza anamnesi positiva per allergia e in assenza di sintomi di sanguinamento intestinale attivo e recente, può istruire il paziente ad assumere aspirina (160 – 325 mg) in attesa dell'arrivo del soccorso.

Gli operatori sanitari devono essere in grado di: determinare il tempo trascorso dall'inizio dei sintomi, provvedere al monitoraggio dei parametri virali e alla loro stabilizzazione quando necessario, eseguire il "triage" e il trasporto del paziente all'ospedale più idoneo in grado fornire le cure adeguate ad ogni caso.

Trattamento Preospedaliero

La terapia iniziale può essere riassunta nell'acronimo MANO (M= morfina, A= aspirina, N= nitrati, O= ossigeno).

Ossigeno: viene solitamente somministrato a tutti i pazienti con un dolore toracico di sospetta natura ischemica. Nonostante non ci siano sufficienti evidenze per supportare il suo uso di routine nei casi di SCA non complicata,⁷ studi su animali indicano che l'ossigeno supplementare può limitare il danno miocardico ischemico.⁸⁻¹¹ Uno studio di caso-controllo ha trovato che l'ossigeno riduce l'entità del sovraslivellamento del segmento ST.¹² Dovrebbe essere somministrato a tutti i pazienti che presentano dispnea, segni di insufficienza cardiaca, shock o con saturazione arteriosa periferica < 94%.

Aspirina: deve essere somministrata appena possibile a tutti i pazienti con sospetta SCA, a meno che il paziente non sia allergico o presenti emorragia gastrointestinale attiva. Il dosaggio consigliato va da 160 a 325 mg da masticare e deglutire. L'aspirina produce una rapida e quasi totale inibizione della produzione di tromboxano A₂, riduce la probabilità di riocclusione coronarica e di eventi ischemici ricorrenti dopo terapia fibrinolitica. Determina riduzione della mortalità e produce un effetto aggiuntivo alla terapia con streptokinasi,³ come dimostrato dallo studio ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival). L'aspirina è efficace anche nei pazienti con UA/NSTEMI.

Nitrati: la nitroglicerina è un efficace analgesico per il dolore toracico di tipo ischemico. I nitrati hanno benefici effetti che comprendono la dilatazione delle arterie coronarie (in particolare della regione della rottura della placca), del letto arterioso periferico e dei vasi venosi di capacitanza. La somministrazione può essere fatta per via sublinguale 1 cp 0,4 mg o spray 1-2 puff s.l. ripetibili (max 3 volte) ogni 3-5 min nei casi in cui persiste il dolore e se il paziente rimane emodinamicamente stabile (pressione arteriosa sistolica > 90 mmHg o riduzione non superiore a 30 mmHg rispetto a quella basale) con una frequenza cardiaca compresa tra 50 e 100 battiti al minuto. Sono controindicati nel IMA del ventricolo destro, che deve essere sospettato in caso di IMA inferiore, perché questi pazienti dipendono da un adeguato precarico al ventricolo destro. In

questo caso può essere indicata l'esecuzione di ECG con derivazioni destre. Sono anche controindicati se il paziente ha assunto inibitori delle fosfodiesterasi-5 per la disfunzione erettile, nelle 24 ore precedenti per il sildenafil e nelle 48 ore precedenti per il tadalafil. La riduzione del dolore toracico con i nitrati non è sensibile né specifica per SCA, dal momento che anche dolori di origine gastrointestinale o legati ad altre cause possono rispondere ai nitrati.

Morfina: è indicata per il dolore che non risponde ai nitrati (somministrati a dose piena) nei pazienti con STEMI. Può essere utilizzata con cautela nei pazienti con AI/NSTEMI. Possiede favorevoli effetti emodinamici: riduce il precarico ventricolare e il fabbisogno di ossigeno principalmente attraverso la venodilatazione. La somministrazione è per via endovenosa da 2 a 4 mg che possono essere ripetuti ogni 5-15 minuti in caso di analgesia inadeguata e se il paziente rimane emodinamicamente stabile (pressione arteriosa sistolica > 90 mmHg o riduzione non superiore a 30 mmHg rispetto a quella basale) con una frequenza cardiaca compresa tra 50 e 100 battiti al minuto.

ECG Preospedaliero

L'uso dell'ECG a 12 derivazioni preospedaliero consente di accelerare la diagnosi e accorciare i tempi per terapia di riperfusione (fibrinolisi^{15 - 16} o angioplastica percutanea – PTCA^{17 - 18}), senza provocare un ritardo sostanziale nel raggiungere l'ospedale. L'ECG può essere trasmesso per l'interpretazione da parte di un medico e l'attivazione dell'ospedale che deve ricevere un paziente con STEMI. La sicurezza, la fattibilità e la praticabilità dell'ECG preospedaliero a 12 derivazioni sono ben documentate.

Triage preospedaliero

L'adeguato triage del paziente in corso di STEMI riduce in modo significativo i tempi per l'inizio della terapia di riperfusione con conseguente migliore outcome. In un grande studio clinico controllato, la mortalità era significativamente ridotta quando il tempo di trasporto era inferiore a 30 minuti (8,9% versus 1,9%).¹⁹

In un sistema ospedaliero dove un intervallo di tempo stimato dal primo contatto con il paziente e l'inizio della terapia con PTCA è < 90 minuti e il tempo di trasporto stimato è < 30 minuti, sembra ragionevole trasferire il paziente direttamente all'ospedale capace di eseguire la PTCA, saltando altri ospedali anche se sono più vicini.

La terapia fibrinolitica può essere considerata come prima scelta nel caso in cui siano passate più di 2 ore dall'inizio dei sintomi oppure se sono previsti lunghi tempi per l'esecuzione della PTCA, soprattutto se il rischio-beneficio di emorragia post fibrinolisi è favorevole (esempio in pazienti giovani, IMA anteriore) (Classe I, LOE B).²⁰⁻²¹

VALUTAZIONE NEL DIPARTIMENTO DI EMERGENZA E STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO

Idealmente entro 10 minuti dall'arrivo si dovrebbe ottenere un'anamnesi mirata mentre il paziente viene monitorizzato e si esegue un ECG a 12 derivazioni se non già disponibile. La valutazione dovrebbe incentrarsi sul dolore toracico, segni e sintomi associati, storia di pregresso dolore cardiaco, fattori di rischio per SCA e elementi anamnestici che potrebbero precludere l'uso dei fibrinolitici o di altre terapie.

L'esame obiettivo deve essere mirato a confermare la diagnosi, escludere altre cause e identificare complicazioni correlate alla SCA.

ECG a 12 derivazioni

Nel sospetto di SCA la presentazione elettrocardiografica permette di inquadrare il paziente in uno di questi tre gruppi:

- 1) STEMI (ST-segment elevation myocardial infarction): IMA con sovraslivellamento del tratto ST o blocco di branca sinistra (BBSn) di presunta nuova insorgenza. I valori soglia per la diagnosi di sovraslivellamento del tratto ST sono:
 - Uomini di età ≥ 40 anni: elevazione del punto J di 2 mm (0.2 mV) nelle derivazioni V2 e V3 e di 1 mm (0.1 mV) in tutte le altre derivazioni.
 - Uomini di età < 40 anni: elevazione del punto J di 2.5 mm (0.25 mV) nelle derivazioni V2 e V3 e di 1 mm (0.1 mV) in tutte le altre derivazioni.
 - Donne: elevazione del punto J di 1.5 mm (0.15 mV) nelle derivazioni V2 e V3 e di 1 mm (0.1 mV) in tutte le altre derivazioni.
- 2) UA (unstable angine) / NSTEMI (non-ST-elevation myocardial infarction): sottoslivellamento ischemico del tratto ST con valori soglia di depressione del punto J di 0.5 mm (0.05 mV) nelle derivazioni V2/V3 e di 1 mm (0.01 mV) in tutte le altre derivazioni, oppure inversione dinamica dell'onda T > 2 mm (0.2 mV) con dolore toracico. Il transitorio sovraslivellamento del tratto ST ≥ 0.5 mm per < 20 minuti viene incluso in questa categoria.
- 3) ECG non diagnostico: normale o con minime alterazioni. Pazienti con questo tipo di tracciato, non conclusivo per diagnosi di ischemia richiedono un'ulteriore stratificazione del

rischio.

Marcatori cardiaci

Durante la valutazione di un paziente con sospetta SCA vengono spesso eseguite determinazioni seriate di marcatori cardiaci. La Troponina I è il marker più utilizzato ed è più sensibile della CK-MB Massa. Le troponine cardiache sono utili per la diagnosi, nella stratificazione del rischio e nella determinazione della prognosi in pazienti affetti da SCA.

Elevati valori di Troponina I correlano con aumentata mortalità e sono predittivi di eventi cardiaci avversi.

In un paziente con STEMI la terapia riperfusiva non deve essere ritardata dall'attesa dei dosaggi dei markers cardiaci, che normalmente non si positivizzano prima di 4-6 ore dalla presentazione dei sintomi. Per questo i marcatori cardiaci non sono utili nel preospedaliero.

Se i markers cardiaci sono inizialmente negativi entro 6 ore dall'insorgenza dei sintomi, è raccomandato un ulteriore dosaggio a 6-12 ore. Quando sintomi clinici o alterazioni all'ECG di nuova insorgenza sono compatibili con ischemia e i livelli di un marcatore cardiaco sono elevati al di sopra del 99° percentile è possibile porre diagnosi di infarto miocardico.

- **Mioglobina:** è una proteina contenuta nel muscolo scheletrico e cardiaco che viene rilasciata dopo danno miocardico. Ha un rilascio precoce, 2-3 ore dopo l'evento acuto, e ritorna a valori normali dopo circa 8-10 ore. È il miglior marker per la diagnosi precoce di IMA; ha bassissima sensibilità invece negli infarti datati. Valori normali di mioglobina dopo 4-6 ore dall'inizio dei sintomi permettono di escludere in IMA.

- **CK-MB** (Creatinin-chinasi isoforma MB): è un isoenzima della CK di origine cardiaca (6% della CK Tot). In caso di IMA ha andamento temporale specifico: aumento dopo 4-6 ore dall'evento acuto; valori di picco dopo 16-24 ore e ritorno alla normalità entro 48 ore.

- **CK-MB Massa** (Creatinin-chinasi di massa cardiaca): è un isoenzima della CK di origine cardiaca. Presenta una cinetica di modificazione più precoce rispetto alla CK-MB: aumento dopo 2-3 ore; valori di picco dopo 18-22 ore e normalizzazione entro 48-72 ore. È quindi utile nella diagnosi precoce di IMA e nel riscontro di reinfarto. I valori plasmatici correlano con l'estensione dell'infarto.

Elevati livelli di CK sono riscontrabili in particolari situazioni anche in pazienti che non presentano ischemia miocardica (intenso esercizio fisico, iniezioni intramuscolari, interventi chirurgici con manipolazione di grosse masse muscolari, miopatie...).

- **Troponina I e T:** sono proteine costitutive della fibra muscolare cardiaca. Nella diagnosi di IMA hanno alto valore predittivo positivo e specificità superiore al 90%. Compaiono in circolo dopo 2-6 ore dal danno acuto, raggiungono valori di picco dopo 10-24 ore e perdurano in circolo per 5-14 giorni.

Nell'angina instabile con ECG normale valori positivi di Troponina configurano un gruppo di pazienti a prognosi sfavorevole (elevato rischio di successivi eventi coronarici).

Troponina positiva e sottoslivellamento ST indicano un elevato rischio di morte cardiaca improvvisa.

STEMI

I pazienti con STEMI generalmente presentano un'occlusione completa di un'arteria coronarica epicardica. L'obiettivo principale del trattamento iniziale è la terapia riperfusiva precoce attraverso fibrinolisi (riperfusione farmacologica) o PTCA (riperfusione meccanica percutanea).

Gli operatori sanitari dovrebbero riconoscere rapidamente un paziente con STEMI e eseguire un veloce screening per identificare indicazioni e controindicazioni a fibrinolisi o PTCA.

Se il paziente rientra nei criteri per la fibrinolisi si raccomanda un tempo accesso al DEA – somministrazione del farmaco < 30 minuti .

ANGINA INSTABILE E NSTEMI

Inizialmente può essere difficile differenziare un'angina instabile da un NSTEMI. Questi pazienti generalmente presentano un trombo che occlude solo parzialmente o in modo intermittente un'arteria coronarica. Entrambi possono presentarsi con gli stessi sintomi ed ECG (che può variare da normale o con minime alterazioni del tratto ST o dell'onda T a significativi sottoslivellamenti del tratto ST e inversioni dell'onda T).

Marcatori cardiaci elevati distinguono l'angina instabile dal NSTEMI. Troponine cardiache elevate indicano un rischio aumentato per eventi cardiaci maggiori e beneficiano di una strategia invasiva.

Le strategie gestione di angina instabile/NSTEMI includono farmaci antiaggreganti, anticoagulanti e antianginosi e sono basate sulla stratificazione del rischio. La fibrinolisi è

controindicata in questo gruppo di pazienti e può risultare dannosa, mentre un trattamento invasivo è indicato in pazienti con marcatori cardiaci elevati e un quadro clinico instabile.

ECG NORMALE O NON DIAGNOSTICO

La maggior parte di questi pazienti non presenta una SCA, e pazienti con SCA che presentano questo tipo di tracciato ECG sono a rischio basso o intermedio. L'obiettivo è la stratificazione del rischio, in base alla quale possono essere utili diversi trattamenti terapeutici.

Protocolli per l'osservazione di pazienti affetti da dolore toracico sono utili nel dipartimento di emergenza e rappresentano un sistema rapido di valutazione attraverso anamnesi ed esame obiettivo, un periodo di osservazione, ECG ripetuti e markers cardiaci seriati (Classe I LOE A).

In pazienti con sospetta SCA ma ECG e markers negativi può essere utile eseguire un test non invasivo per individuare un'ischemia inducibile o per valutare l'anatomia coronarica (angioTC, RM cardiaca).

Se tali indagini sono negative ed il paziente rimane asintomatico può essere considerata la dimissione con programmazione di follow-up.

STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO

La diagnosi di SCA e la stratificazione del rischio diventano un unico processo in pazienti che accedono al dipartimento di emergenza con una possibile SCA ma che presentano un quadro iniziale non diagnostico, cioè che si presentano con ECG normale o non diagnostico e livelli sierici di marcatori cardiaci normali. La maggior parte di questi pazienti non presenterà una SCA ma molti di essi potrebbero avere una coronaropatia (CAD) sottostante o altre condizioni cliniche che aumentano il rischio di eventi cardiaci maggiori entro un periodo variabile da pochi giorni a diversi mesi.

L'obiettivo principale del processo di stratificazione del rischio è identificare quei pazienti che a una prima valutazione non sembrano essere ad alto rischio ma in cui durante il processo diagnostico si evidenzia una SCA o una CAD clinicamente significativa.

Diventa quindi fondamentale identificare i pazienti a rischio di eventi cardiaci avversi nell'immediato, a breve o a lungo termine.

Esistono diversi scores che permettono di stabilire se il paziente è a rischio per CAD e di stratificare successivamente il rischio di eventi cardiaci avversi maggiori. In questo modo è

possibile individuare quali pazienti devono essere sottoposti a strategie invasive e terapie farmacologiche più aggressive.

Una coronarografia precoce permette al clinico di determinare se per quel paziente è più appropriata una riperfusione con PTCA o una rivascolarizzazione attraverso bypass aorto-coronarico.

STRATEGIE DI RIPERFUSIONE

La terapia di riperfusione con PTCA o fibrinolisi ripristina il flusso nell'arteria legata all'infarto limitando l'area infartuata, e si traduce in una riduzione della mortalità a breve termine che si mantiene nella decade successiva.

Mentre la fibrinolisi ripristina un flusso coronarico normale nel 50-60% dei pazienti, la PTCA è in grado di riportare il flusso a livelli normali in oltre il 90% dei casi. Questo si traduce in una riduzione della mortalità e del tasso di reinfarto se paragonata alla fibrinolisi. Questo beneficio è ancora più evidente nei pazienti con shock cardiogeno. Inoltre il rischio di emorragia cerebrale e stroke è diminuito in caso di PTCA, che diventa la strategia da preferire nei pazienti più anziani e in quelli a rischio di complicanze emorragiche.

Fibrinolisi

In assenza di controindicazioni la terapia con farmaci fibrinolitici è indicata nel caso di STEMI se il tempo trascorso dall'insorgenza dei sintomi è < 12 ore e la PTCA non sarebbe attuabile entro 90 minuti dalla chiamata .

Occorre subito selezionare i pazienti in cui la fibrinolisi sarebbe dannosa; se il paziente presenta controindicazioni o è in shock cardiogeno deve essere inviato immediatamente in un centro idoneo alla PTCA.

Se la fibrinolisi è indicata, la somministrazione del farmaco deve avvenire il prima possibile e non deve essere ritardata. L'obiettivo è che il farmaco venga somministrato entro 30 minuti dall'accesso al dipartimento di emergenza.

Pei i pazienti ad alto rischio, dopo la somministrazione del farmaco fibrinolitico si può considerare il trasferimento presso un centro specializzato per l'esecuzione di PTCA entro 3-6 ore fino a 24 ore.

La fibrinolisi non è raccomandata per pazienti con sintomi che perdurano da più di 12 ore, sebbene possa essere comunque somministrata se il dolore toracico ischemico persiste in presenza di un'elevazione persistente del segmento ST.

La terapia fibrinolitica non deve essere somministrata a pazienti con dolore da più di 24 ore o a pazienti con NSTEMI/angina instabile.

Controindicazioni alla fibrinolisi

Controindicazioni assolute

- Qualsiasi pregressa emorragia intracranica
- Lesioni cerebrali vascolari note (aneurismi, MAV)
- Neoplasie intracraniche maligne note
- Stroke ischemico nei 3 mesi precedenti (eccetto stroke ischemico acuto entro 3 ore)
- Sospetta dissezione aortica
- Sanguinamento attivo o diatesi emorragica
- Trauma cranico grave chiuso o trauma facciale nei 3 mesi precedenti

Controindicazioni relative

- Storia di ipertensione cronica severa non controllata
- Ipertensione severa non controllata alla presentazione (sistolica > 180 mmHg o diastolica > 110 mmHg)
- Stroke ischemico insorto da > 3 mesi, demenza, patologia intracranica nota non compresa nelle controindicazioni assolute
- RCP traumatica o prolungata > 10 minuti o chirurgia maggiore (< 3 settimane)
- Recente (2 o 4 settimane) emorragia interna
- TIA nei 3 mesi precedenti
- Punture vascolari non comprimibili
- Per streptokinasi/anistreplase: precedente esposizione (> 5gg) o precedente reazione allergica a questi farmaci
- Gravidanza
- Ulcera peptica attiva
- Utilizzo di anticoagulanti orali: più alto l'INR, maggiore il rischio di emorragia

PTCA

L'angioplastica coronarica, con o senza il posizionamento di uno stent, è il trattamento di scelta nella gestione di uno STEMI quando può essere eseguita con un tempo tra l'arrivo in ospedale e l'esecuzione della procedura inferiore a 90 minuti. Si tratta di una tecnica percutanea, eseguita da cardiologi emodinamisti esperti, che consiste nel visualizzare mediante angiografia il ramo coronarico occluso e nel disostruirlo mediante gonfiaggio meccanico di un palloncino inserito su un catetere guida.

Riassumendo, in pazienti in cui i sintomi siano insorti da meno di 12 ore e con aspetti elettrocardiografici compatibili con STEMI la riperfusione dovrebbe essere iniziata il prima possibile – indipendentemente dal metodo scelto (Classe I, LOE A). La PTCA primaria eseguita entro 90 minuti da medici esperti in un centro in cui vengano effettuate almeno 200 PTCA all'anno riduce mortalità e morbidità in confronto alla fibrinolisi (Classe I, LOE A).

Se la PTCA non può essere effettuata entro 90 minuti dal primo contatto medico allora la fibrinolisi è raccomandata, in assenza di controindicazioni (Classe I, LOE B).

Per i pazienti che presentano controindicazioni alla terapia fibrinolitica, la PTCA è raccomandata, anche se l'inizio della procedura non può avvenire entro 90 minuti (Classe I, LOE A).

Per i pazienti che si presentano in shock cardiogeno la PTCA o il bypass aorto-coronarico sono il trattamento riperfusivo di scelta. La fibrinolisi dovrebbe essere considerata solo dopo consultazione con un cardiologo nel caso in cui sia previsto un sostanziale ritardo alla PTCA.

PTCA post-ROSC

Pazienti che abbiano ripresa di circolo spontaneo (ROSC) dopo un arresto extraospedaliero dovuto a FV e che presentino segni di STEMI all'ECG (sopraslivellamento del segmento ST e BBsn di nuova insorgenza) è raccomandata l'esecuzione di una PTCA in emergenza.

In assenza di un chiaro quadro di STEMI la PTCA potrebbe comunque essere indicata se si sospetta un'eziologia ischemica dell'arresto .

TERAPIA FARMACOLOGICA

Accanto alla terapia iniziale generale (MANO) l'operatore sanitario deve somministrare una terapia aggiuntiva, denominata anti-ischemica.

Beta-bloccanti

Esistono dati contrastanti riguardo ai benefici in termini di mortalità, dimensioni dell'infarto, prevenzione delle aritmie o reinfarto legati alla somministrazione precoce di beta-bloccanti ev.

In base alle evidenze attualmente disponibili, le linee guida raccomandano di iniziare la terapia con beta-bloccanti orali nei pazienti con sospetta SCA entro le prime 24 ore, in assenza di controindicazioni.

I beta bloccanti devono essere evitati in caso di:

- segni di scompenso cardiaco moderato-severo ed edema polmonare
- ipotensione (PAS < 100 mmHg), segni di scarsa perfusione periferica
- bradicardia (FC < 60 bpm), BAV II o III grado o intervallo PR > 0.24 secondi
- asma attiva o patologia ostruttiva delle vie aeree

E' ragionevole iniziare terapia con beta-bloccanti orali a basse dosi dopo la stabilizzazione del paziente, prima della sua dimissione .

Clopidogrel

Il clopidogrel inibisce irreversibilmente il recettore piastrinico adenosina difosfato, portando ad un riduzione dell'aggregazione piastrinica attraverso un meccanismo differente dall'aspirina.

In pazienti con età > 75 anni con STEMI trattati con fibrinolisi, aspirina ed eparina, è stato dimostrato che una dose di carico di 300 mg di clopidogrel, somministrata durante la gestione iniziale (seguita da una dose di 75 mg/die per almeno 8 giorni in ospedale), riduce la mortalità e il tasso di eventi cardiaci avversi maggiori.

È ragionevole somministrare la dose di attacco in pazienti con sospetto di sindrome coronarica acuta che siano allergici all'aspirina o pazienti con intolleranza gastrointestinale .

Inibitori dei recettori delle glicoproteine IIb/IIIa

I recettori GP IIb/IIIa formano un legame a ponte tra piastrine attivate e fibrinogeno, e hanno un ruolo chiave nell'attivazione della cascata coagulativa e nell'attivazione piastrinica.

Gli inibitori dei recettori GP IIb/IIIa giocano dunque un ruolo chiave nell'inibire l'attivazione piastrinica.

Studi disponibili in letteratura dimostrano che tali farmaci sono particolarmente utili in pazienti ad alto rischio con angina instabile o NSTEMI, se somministrati precocemente ed in aggiunta ad aspirina, eparina e clopidogrel e unitamente ad una PTCA eseguita in tempi brevi.

Non esiste evidenza che supporti l'utilizzo di routine di questi farmaci in pazienti con STEMI.

Eparine

La rottura della placca provoca attivazione piastrinica e formazione di trombina. La terapia deve impedire questa cascata inibendo in modo diretto o indiretto la formazione di trombina. L'eparina è un inibitore indiretto della trombina. Tale terapia è stata ampiamente usata nel protocollo della SCA. L'anticoagulazione mediante eparina è in grado di ridurre le trombosi venose profonde (TVP), la formazione di trombo ventricolare e l'embolia polmonare.

L'eparina è raccomandata nel caso di SCA (STEMI e UA/NSTEMI).

- L'eparina non frazionata (UHF) deve essere somministrata a tutti i pazienti con STEMI. Le raccomandazioni prevedono un dosaggio pari a 60 UI/Kg in bolo ev (bolo massimo di 4000 UI) seguito da un'infusione continua di 12 UI/Kg/h (massimo 1000UI/h), mantenendo un aPTT compreso tra 1,5 e 2 volte il valore normale (approssimativamente da 50 a 70 secondi). La terapia infusiva va mantenuta non oltre le 48 ore, per il rischio di sviluppare trombocitopenia indotta da eparina. UHF ha diversi svantaggi, tra cui una non prevedibile risposta anticoagulante, la necessità di somministrazione ev e il necessario monitoraggio del tempo di protrombina attivato (aPTT).
- L'eparina basso peso molecolare (LMWH), ideata con lo scopo di superare i limiti dell'eparina non frazionata, si è dimostrata superiore alla UHF nel ridurre la frequenza di attacchi ischemici. Le dosi di enoxaparina prevedono un bolo di 30 mg/Kg ev e dopo 15 minuti una dose sottocute pari a 1 mg/Kg ogni 12 ore ; per i pazienti con età > 75 anni il bolo non viene eseguito e la dose sottocute è pari a 0.75 mg/Kg ogni 12 ore . In presenza di disfunzione renale (Clearance della creatinina < 30 ml/min) può essere somministrata alla dose di 1 mg/kg in un'unica somministrazione/die . In alternativa si può utilizzare eparina non frazionata.

Nitrati

La somministrazione in infusione endovenosa continua può iniziare con bassi dosaggi (0.1 mcg/Kg/min) e può essere incrementata titolando l'effetto e rispettando le relative controindicazioni dell'impiego dei nitrati (IMA destro, PAS < 90mmHg).

TERAPIA POST- RIPERFUSIONE

Immediatamente dopo la riperfusione, avvenuta con mezzi meccanici o farmacologici, le linee guida suggeriscono di continuare la terapia con ASA ed Eparina.

Altri due farmaci devono inoltre essere precocemente somministrati: ACE-Inibitori e statine

ACE-inibitori

Si tratta di farmaci antipertensivi che agiscono inibendo l'enzima di conversione dell'angiotensina ed impediscono dunque la produzione di un potente vasocostrittore quale è l'angiotensina I.

Essi sono implicati nel rimodellamento cardiaco post-infartuale, nella riduzione dell'impatto neuro umorale ed incrementano il flusso collaterale dell'area ischemica.

La somministrazione orale di un ACE-inibitore è raccomandata entro le prime 24 ore dopo l'inizio dei sintomi in pazienti con STEMI con congestione polmonare o frazione di eiezione < 40 %, in assenza di ipotensione (SBP < 100 mmHg o meno di 30 mmHg rispetto al valore basale) (Classe I, LOE A). Sono anche indicati nei pazienti con IMA che non vengono sottoposti a terapia riperfusiva precoce (Classe IIa, LOE B).

Nelle prime 24 ore non devono essere somministrati ev .

Statine

Le statine sono [farmaci](#) che inibiscono la sintesi del [colesterolo](#) endogeno agendo sull'[enzima](#) 3-idrossi-3-metilglutaril-CoA reduttasi. Diversi studi dimostrano come essi siano capaci di ridurre gli indici di infiammazione e le complicanze come il reinfarto, l'angina ricorrente e le aritmie quando somministrati precocemente, entro le prime 24 ore (Classe I, LOE C).

Acute Coronary Syndromes

