



*Estratto della parte
elettrocardiografica del corso
"Identificazione di aritmie severe"*

A cura di:
*Berini Alessandra
Ferro Michela*

Ultima revisione ottobre 2005

Estratto della parte elettrocardiografia del Corso "IDENTIFICAZIONE DI ARITMIE SEVERE"

Questa dispensa didattica sviluppa la parte elettrocardiografia del corso "Identificazione di aritmie severe".

Il corso è destinato a tutti i professionisti infermieri e medici e, con una serie di lezioni teoriche e di partecipazione corale, si propone i seguenti obiettivi:

- *comprendere le indicazioni e le tecniche del monitoraggio elettrocardiografico;*
- *identificare i criteri che definiscono il "paziente insatbile";*
- *riconoscere le principali alterazioni del ritmo cardiaco, identificando la gravità (ritmi peri-arresto cardiaco);*
- *interpretare un tracciato elettrocardiografico a 12 derivazioni;*
- *applicare l'adeguata terapia elettrica (pacing transcutaneo e cardioversione elettrica sincronizzata) nei casi di bradiaritmie e tachiaritmie nei pazienti con segni avversi;*
- *riconoscere i ritmi di arresto cardiaco siano essi defibrillabili e non defibrillabili.*

Buon lavoro a tutti!

*Il Direttore Scientifico
Michela Ferro*

MONITORAGGIO CARDIACO

Il monitoraggio elettrocardiografico è una registrazione continua dell'attività elettrica del cuore. La traccia che si visualizza non permette una lettura dettagliata della morfologia dei complessi, delle alterazioni del tratto ST, né di identificare in modo attendibile l'ischemia miocardica, ma permette di evidenziare il ritmo cardiaco, la frequenza cardiaca e le aritmie.

Tutti i pazienti instabili, per esempio quelli con dolore toracico, sincope, palpitazioni, o pazienti con storia di cardiopatia che presentino segni avversi (dispnea, ipotensione, dolore toracico, perdita di coscienza), hanno indicazione al monitoraggio elettrocardiografico; in tal modo si vuole procedere con il trattamento più appropriato prima che insorga l'arresto, prevenire la comparsa di aritmie severe ed affrontare efficacemente i cambiamenti di situazione.

Esistono diversi sistemi di monitoraggio cardiaco, ma generalmente sono accomunati da: elettrodi autoadesivi che acquisiscono il segnale elettrico dal paziente, un monitor che mostra la traccia elettrocardiografica in linea, ed un sistema di registrazione su carta e/o su memoria digitale, così da offrire una revisione successiva. Inoltre, sul video, si possono evidenziare un indicatore digitale della frequenza cardiaca (sull'intervallo R-R) espressa in battiti/minuto, valori limite di allarme impostati sull'apparecchio e segnali acustici e luminosi.

L'elaborazione digitale dell'ECG offre diversi vantaggi, tra cui, come avviene nei DAE e nei SAD, la possibilità di affidare ad un sistema computerizzato l'analisi del ritmo cardiaco.

Un monitor cardiaco è solitamente connesso al paziente attraverso tre cavi, normalmente identificati distalmente con dei codici colore (rosso, giallo, verde); talvolta possono essere presenti altri due cavi (nero e bianco) che servono per il monitoraggio delle derivazioni unipolari periferiche (aVR, aVL, aVF) e per la rilevazione delle precordiali unipolari (di solito la V1 è l'ideale per riconoscere le extrasistoli ventricolari).

Altri apparecchi, ancora, presentano tutte e dodici le derivazioni, per cui è possibile eseguire l'ECG completo.

Nel monitoraggio elettivo si applicano sul torace tre elettrodi autoadesivi. La sede d'applicazione degli elettrodi non deve interferire né con la registrazione periodica dell'ECG, né con eventuali manovre rianimatorie. Convenzionalmente l'elettrodo rosso si posiziona sulla spalla destra, giallo sulla spalla sinistra ed il verde in basso a sinistra a livello della milza. E' preferibile porre gli elettrodi sulle superfici ossee piuttosto che sui muscoli, perché rimangono più stabili e si riducono gli artefatti (ad esempio da tremori muscolari). La maggior parte degli elettrodi autoadesivi contiene già un gel elettrolitico per facilitare il contatto elettrico.

Per migliorare l'impedenza del contatto tra l'elettrodo e la cute, è necessario eliminare lo strato di grasso e cheratina della pelle, che per sua caratteristica è da considerarsi un isolante. Numerosi elettrodi presenti in commercio hanno sul retro un cerchietto di carta smerigliata che, se grattata sulla pelle, serve ad eliminare lo strato cutaneo superficiale, migliorando di conseguenza l'impulso elettrico cardiaco; se ciò non bastasse, la cute deve essere rasata e sgrassata con alcool.

La derivazione preferenziale per monitorizzare un paziente è di solito la DII, poiché questa legge dalla derivazione parallela all'asse di depolarizzazione elettrica del cuore. In tale modo le onde P che rispecchiano l'attività atriale sono molto chiare ed il QRS è ben visibile.

In caso d'emergenza, esiste la possibilità di monitorare il ritmo del paziente con il QUICK LOOK, ossia applicando direttamente le piastre sul torace del paziente. Questa, in ogni caso, non è una

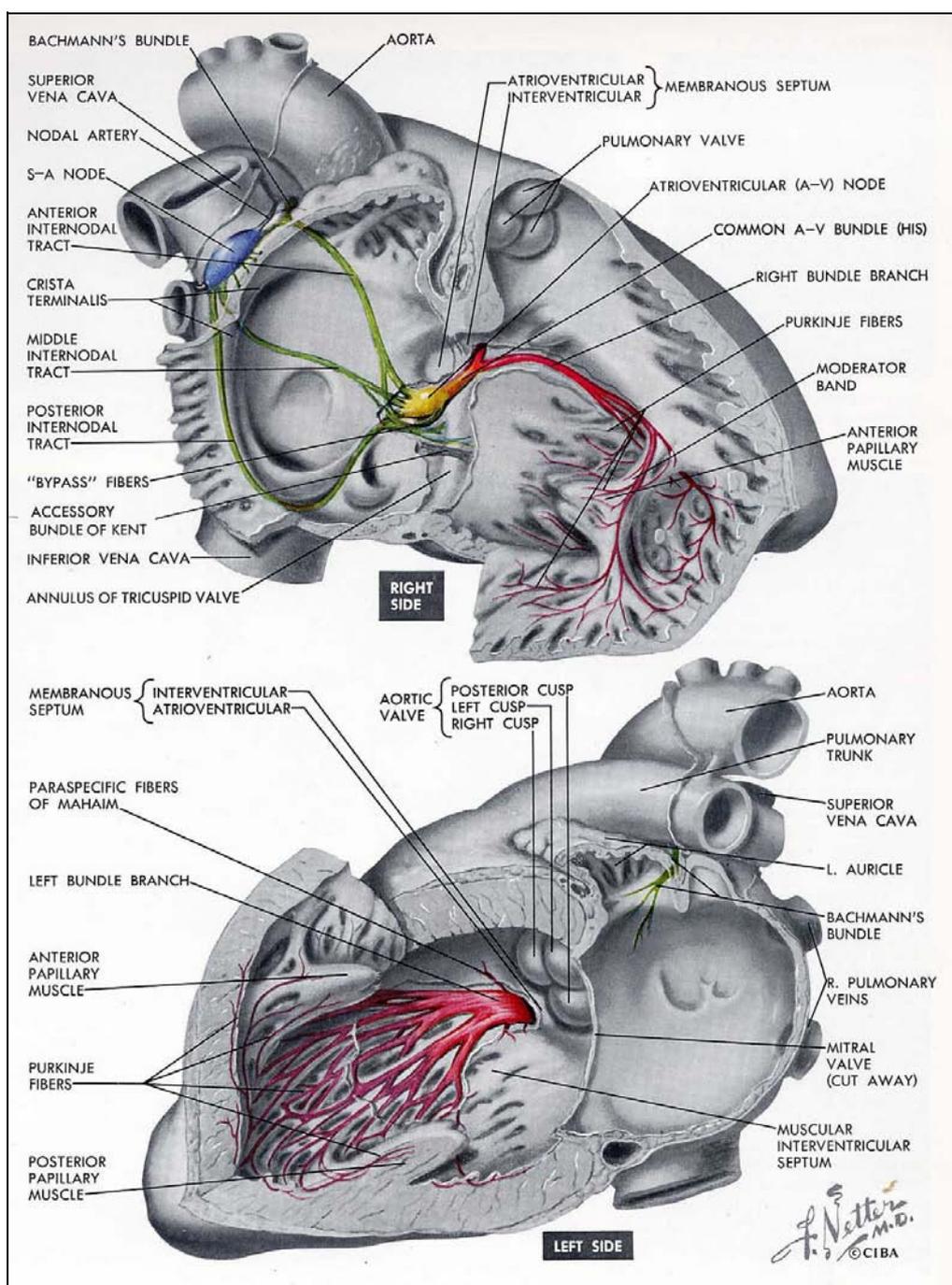
procedura ideale, poiché le piastre del defibrillatore manuale devono essere mantenute in sede dall'operatore, impegnandogli le mani e creando degli artefatti da movimento che possono indurre un ritardo nell'identificazione del ritmo. Il tentativo di uno "sguardo" più prolungato, potrebbe portare ad un'inaccettabile sospensione o ritardo del massaggio cardiaco esterno. Inoltre, il monitoraggio con piastre dopo l'erogazione di uno shock, può far insorgere un'asistolia "spuria" al monitor, per cui è necessario confermare il ritmo applicando gli elettrodi sul torace del paziente.

Esistono in commercio anche delle specifiche piastre autoadesive, utilizzabili con un DAE o con un SAD, che consentono: il monitoraggio cardiaco, l'erogazione degli shock, la cardioversione ed il pacing. Vengono applicate nelle posizioni convenzionali delle piastre: sotto la clavicola destra e nel margine sternale sinistro a livello dell'apice cardiaco (posizione antero-laterale); in particolari pazienti (per esempio traumatizzati) si pone la piastra autoadesiva anteriore sul torace in basso a sinistra del margine sternale inferiore, e l'altra piastra posteriormente, subito sotto la scapola sinistra, lateralmente alla colonna vertebrale, allo stesso livello di quella anteriore (posizione antero-posteriore).

Naturalmente la presenza di un ritmo al monitor non è uguale ad efficacia emodinamica; l'unico riscontro oggettivo è la presenza del polso del paziente. Perciò: **TRATTA IL PAZIENTE E NON IL MONITOR!**

ELETTROFISIOLOGIA MIOCARDICA

Nel cuore normale l'impulso si origina dal segnapassi fisiologico il NODO del SENO, diffonde attraverso il muscolo atriale, raggiunge la giunzione nodale atrioventricolare. All'interno del nodo atrioventricolare (NAV) c'è un fisiologico ritardo di conduzione, per poi accelerare notevolmente quando l'impulso arriva ai ventricoli attraverso la branca destra e quella sinistra del fascio di His. Questa velocità si mantiene nel miocardio ventricolare attraverso l'intero sistema di Purkinje. Alla fine della depolarizzazione ventricolare segue la ripolarizzazione miocardica.



ELETTROCARDIOGRAFIA DI BASE

La depolarizzazione miocardica inizia dalle cellule pacemaker del NODO SENO ATRIALE.

L'onda di depolarizzazione si diffonde a tutto il miocardio atriale (= P).

La conduzione dell'impulso rallenta leggermente a livello del nodo atrio ventricolare, per poi essere trasmessa rapidamente al miocardio ventricolare attraverso la branca destra e sinistra del fascio di His e le fibre di Purkinje (QRS).

Esattamente come per gli atri la contrazione muscolare avviene come risposta allo stimolo elettrico.

Tra l'onda P ed il complesso QRS è presente un breve segmento, detto "TRATTO PQ" (O PR), che rappresenta il ritardo di conduzione all'interno del nodo atrio ventricolare.

L'onda T che segue il QRS rappresenta la RIPOLARIZZAZIONE VENTRICOLARE.

Normalmente le cellule segnapassi automatiche (quelle cellule, cioè, in grado di promuovere spontaneamente l'impulso elettrico che attiva le cellule muscolari) del Nodo Seno Atriale generano impulsi ad una frequenza compresa tra 60 e 100 battiti al minuto (bpm).

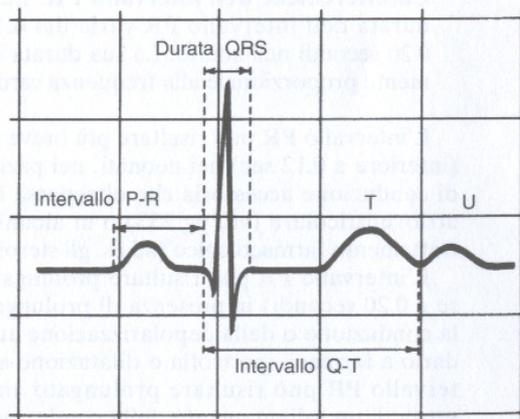
Se il nodo SA non è in grado di generare un impulso prende il sopravvento un segnapassi di scappamento posto più in basso (nella giunzione atrio-ventricolare o nei ventricoli)

I siti di scappamento presentano una minore frequenza di scarica intrinseca.

Quando il nodo AV prende il sopravvento per frequenze comprese tra 40 e 60 bpm in presenza di un'insufficienza del nodo SA, il ritmo che ne risulta viene definito RITMO DI SCAPPAMENTO GIUNZIONALE.

Se gli impulsi provenienti al di sopra dei ventricoli (impulsi sopraventricolari) non sono in grado di raggiungere le cavità ventricolari, queste ultime si attivano ad una frequenza compresa tra 15 e 40 bpm. Questo ritmo viene definito RITMO DI SCAPPAMENTO VENTRICOLARE.

Dal punto di vista elettrocardiografico vengono presi degli intervalli di riferimento:



- **PR (O PQ):** la normale durata dell'intervallo PR varia dai 0.12 fino ai 0.20 secondi nell'adulto.
- **QRS:** il normale intervallo QRS presenta una durata inferiore a 0.12 secondi in tutte le derivazioni.

- **QT** : il normale **intervallo QT** presenta una durata compresa nei **0.35 – 0.45** secondi.

COME LEGGERE UN TRACCIATO ECG

L'obiettivo è quello di acquisire un algoritmo di lettura rapido e semplice, che consenta di inquadrare l'aritmia anche con il solo ausilio del monitor.

Per questo motivo viene suggerito un approccio sistematico che consta di sei passi successivi:

1. È PRESENTE UNA QUALCHE ATTIVITÀ ELETTRICA?
2. QUAL È LA FREQUENZA VENTRICOLARE? (QRS)
3. IL RITMO (SUCCESIONE DEI QRS) È REGOLARE O IRREGOLARE?
4. IL COMPLESSO QRS È STRETTO O LARGO?
5. È IDENTIFICABILE L'ATTIVITÀ ATRIALE?
6. QUAL È LA RELAZIONE TRA L'ATTIVITÀ ATRIALE E QUELLA VENTRICOLARE?

1. È PRESENTE UNA QUALCHE ATTIVITÀ ELETTRICA?

Quando è presente un'attività elettrica si devono identificare i complessi QRS. Se non sono distinguibili, le diagnosi più probabili sono o la **fibrillazione ventricolare** o l'**asistolia**.

2. FREQUENZA VENTRICOLARE

FREQUENZA = $300/n^\circ$ di quadretti larghi tra un QRS ed il successivo

FREQUENZA NORMALE 60 – 100 b/min

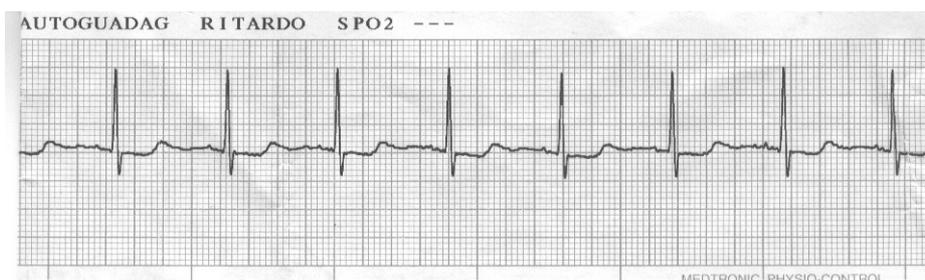
BRADICARDIA < 60

TACHICARDIA > 100

METODO ALTERNATIVO

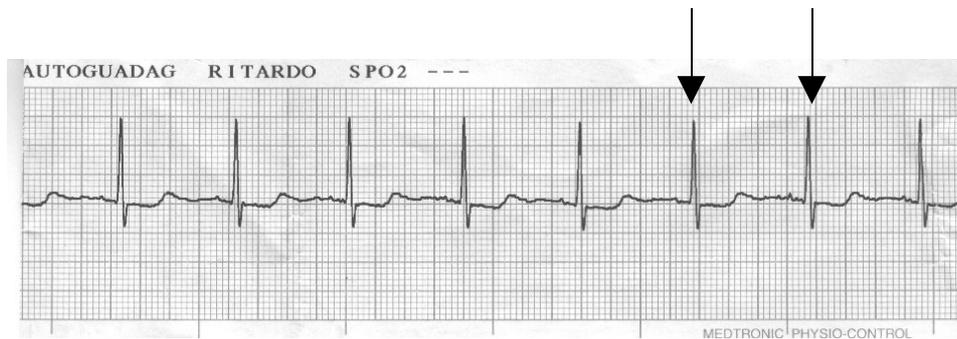
Prendendo come riferimento un QRS che caschi in un quadretto largo, si inizia a contare dal quadretto largo successivo fino al QRS seguente la serie:

300-150-100-75-60-50



3. RITMO REGOLARE O IRREGOLARE

Confrontare l'intervallo R-R



4. COMPLESSO QRS NORMALE O LARGO

- Se normale insorge in sede SOPRAVENTRICOLARE
- Se largo > 0.12 sec. insorge in sede VENTRICOLARE oppure in sede SOPRAVENTRICOLARE CON ABERRANZA DI CONDUZIONE

5. ONDE P

- Solitamente ben visibili in dII e V1
- Valutare la frequenza, regolarità e morfologia
- Distinguere onde di flutter
- Eventualmente rallentare le frequenze elevate

6. RELAZIONE TRA ATTIVITA' ATRIALE E VENTRICOLARE

- Regolare, intervallo PR costante
- Irregolare, ma riconoscibile un rapporto
- Nessuna correlazione

CLASSIFICAZIONE DELLE ARITMIE

Una grossolana distinzione delle aritmie le suddivide secondo **L'ORIGINE** in:

Sopraventricolari:

origine al di sopra della biforcazione del fascio di His (atrii, giunzione av)
complessi usualmente stretti (<120 msec), ripolarizzazione normale

Ventricolari:

origine distalmente alla biforcazione del fascio di His (branche, fibre del Purkinje, miocardio di lavoro)
complessi larghi (>120 msec), ripolarizzazione alterata

secondo la **FORMAZIONE DELL'IMPULSO** in:

extrasistole
tachicardia
flutter
fibrillazione
scappamento
ritmo di scappamento

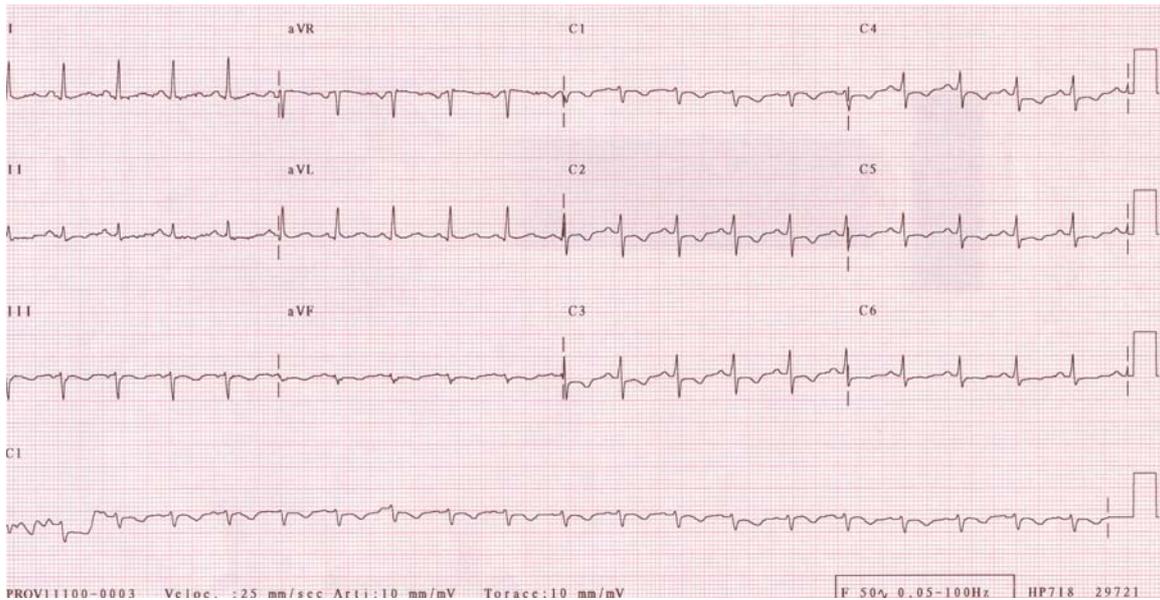
e secondo la **MODALITÀ DI CONDUZIONE** in:

blocco
dissociazione atrioventricolare
preccitazione

CARATTERISTICHE ELETTROCARDIOGRAFICHE DEI PRINCIPALI ECG A 12 DERIVAZIONI

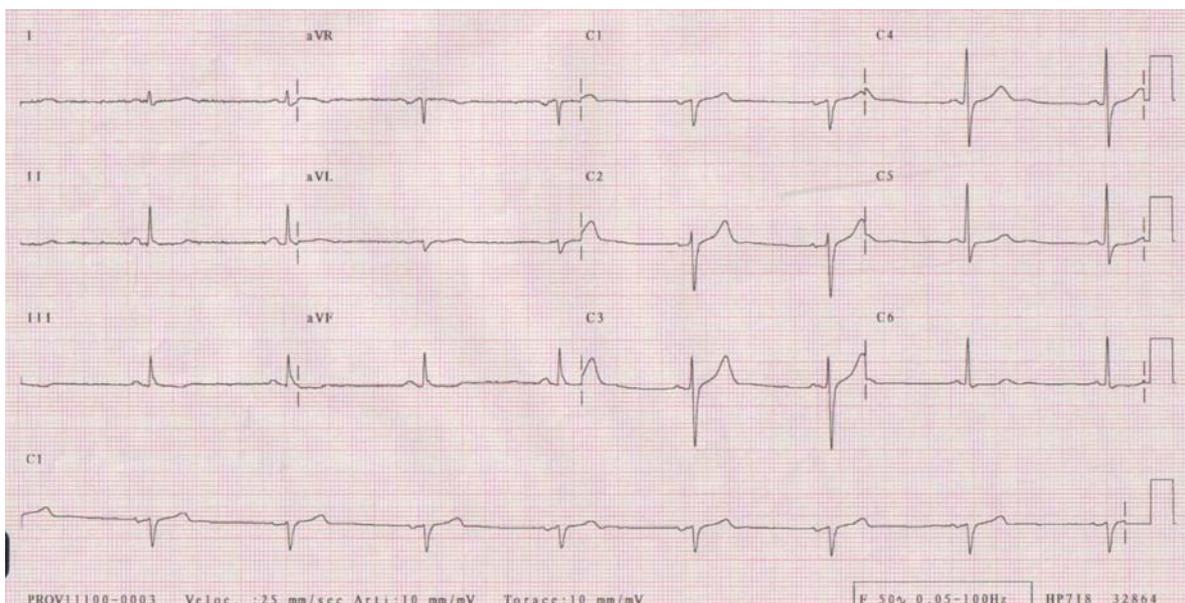
TACHICARDIA SINUSALE

La tachicardia sinusale è un ritmo sinusale ad una frequenza uguale o maggiore a 100 bpm.



BRADICARDIA SINUSALE

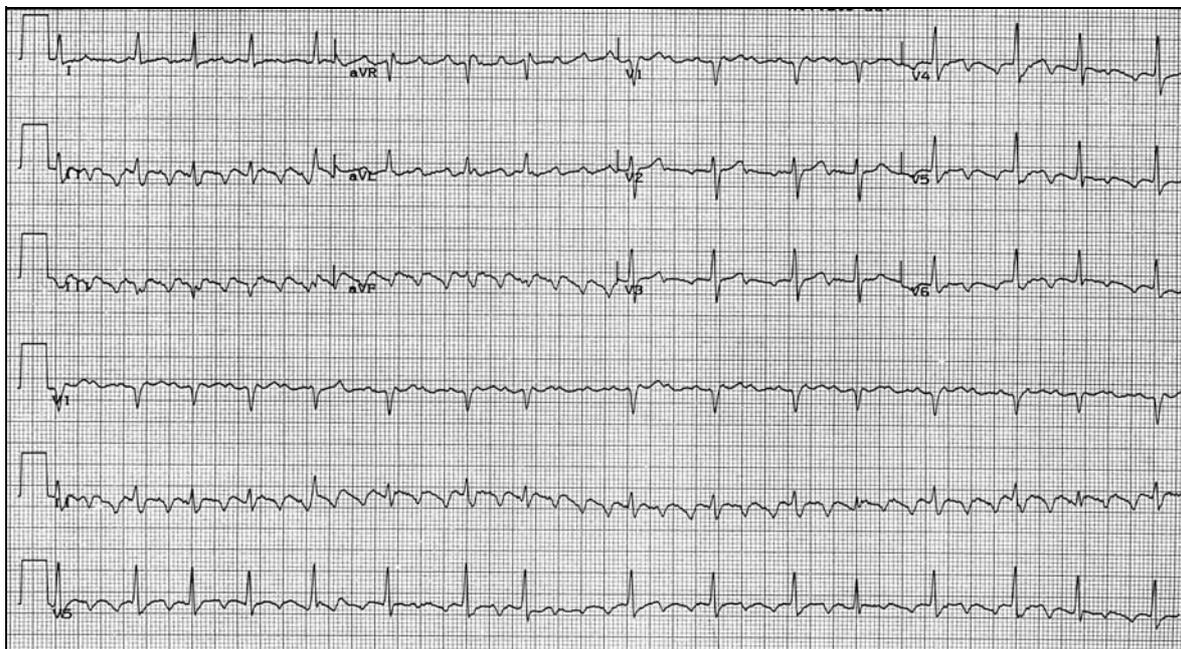
La bradicardia sinusale è un ritmo sinusale con una frequenza cardiaca inferiore a 60 bpm.



FLUTTER ATRIALE

Il flutter atriale è un'aritmia sopraventricolare caratterizzata dalla presenza di onde a **dente di sega** (**onde F**) che presentano una frequenza atriale di solito compresa tra i 220 e 350bpm.

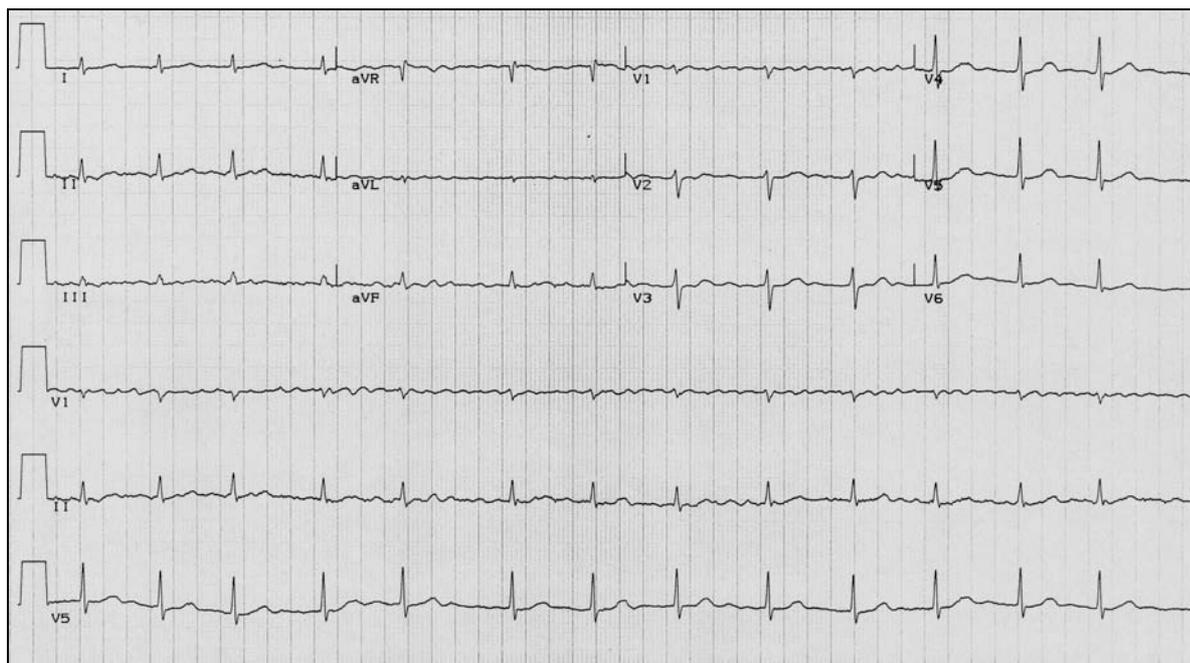
Il rapporto di conduzione può variare e per questo motivo l'intervallo R-R può anch'esso variare, con conseguente rilievo di una frequenza del polso aritmica.



FIBRILLAZIONE ATRIALE

La fibrillazione atriale è un'aritmia sopraventricolare caratterizzata da multipli foci ectopici atriali e da contrazioni atriali non coordinate, con una frequenza ventricolare classicamente irregolare.

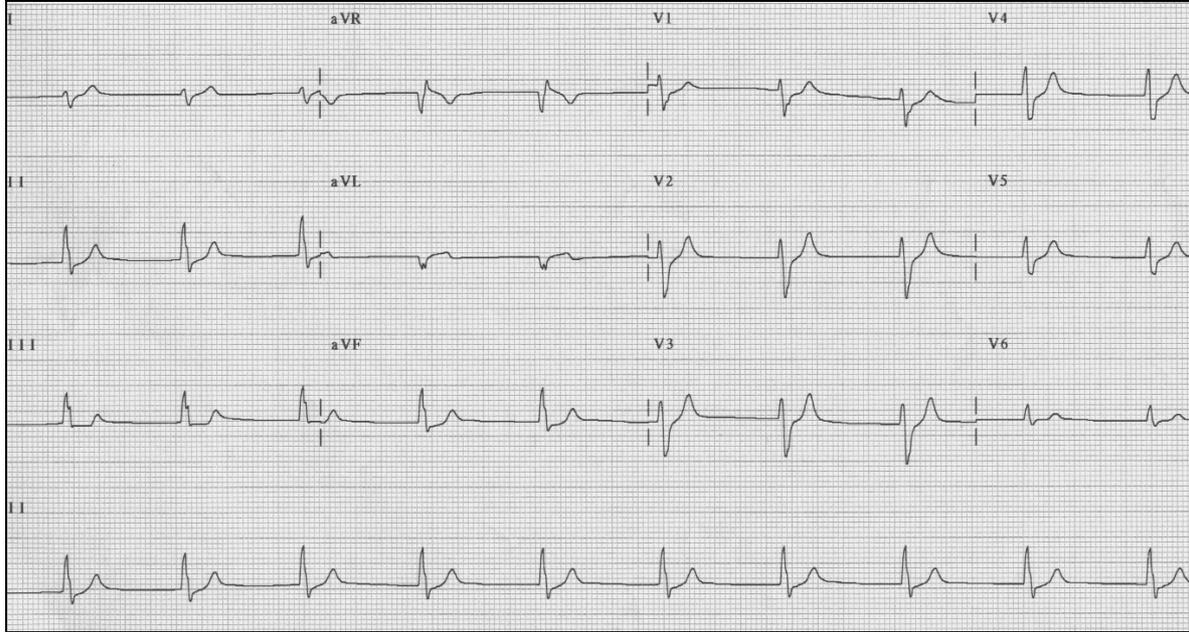
Il risultato è una fine irregolarità della linea di base sull'ECG; gli intervalli R-R sono irregolari per l'elevata variabilità della conduzione attraverso il nodo AV.



RITMO GIUNZIONALE

Identificazione di aritmie cardiache severe

Il ritmo giunzionale è un ritmo di scappamento ad origine nel nodo AV il quale prende il sopravvento, agendo come pacemaker del cuore, se il nodo del seno non funziona e negli atri non emerge alcun altro *focus* di eccitazione. Il ritmo è regolare, FC 40-60 bpm, complessi QRS normali che possono essere preceduti o seguiti da onde P retrograde. (N.B.: i complessi QRS sono slargati o deformati se vi è un preesistente BBD o BBS).



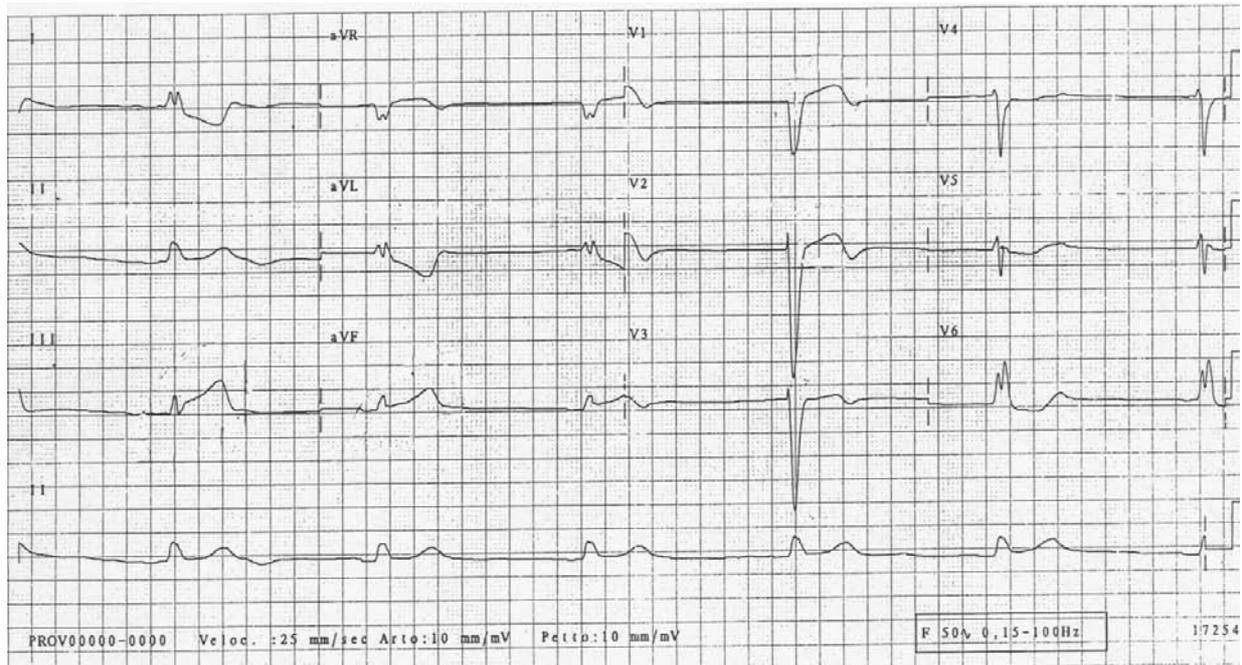
ARITMIE VENTRICOLARI

RITMO IDIOVENTRICOLARE

Il ritmo idioventricolare è un ritmo di scappamento molto lento che origina dai ventricoli alla frequenza di 15-40 bpm.

L'intervallo R-R è regolare, i complessi QRS sono larghi e simili tra loro senza onde P.

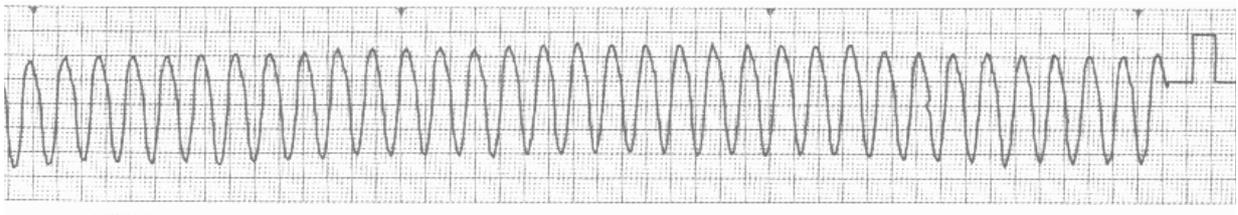
Una variante è il ritmo idioventricolare accelerato caratterizzato da una frequenza compresa tra 40-100 bpm.



TACHICARDIA VENTRICOLARE

La tachicardia ventricolare è un'aritmia ventricolare rapida, normalmente associata a sintomi e segni clinici drammatici. Se non trattata la TV può degenerare in una fibrillazione ventricolare fatale.

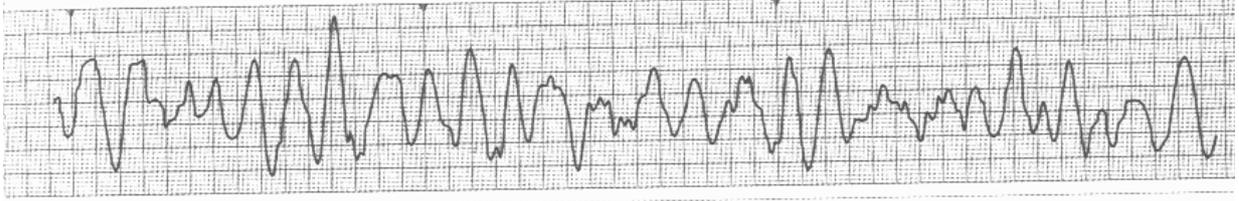
Si presenta con una frequenza tra i 100 e i 300 bpm, con QRS largo, regolare, con onde P non identificabili.



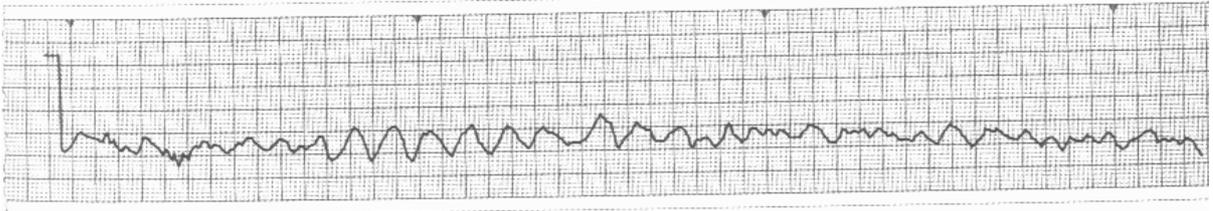
FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE

La fibrillazione ventricolare è un'aritmia caratterizzata da una disorganizzazione totale dell'attività elettrica cardiaca e, ugualmente, anche l'attività meccanica è totalmente disorganizzata.

I complessi QRS non sono identificabili.



ECG 4. *Fibrillazione ventricolare grossolana.*

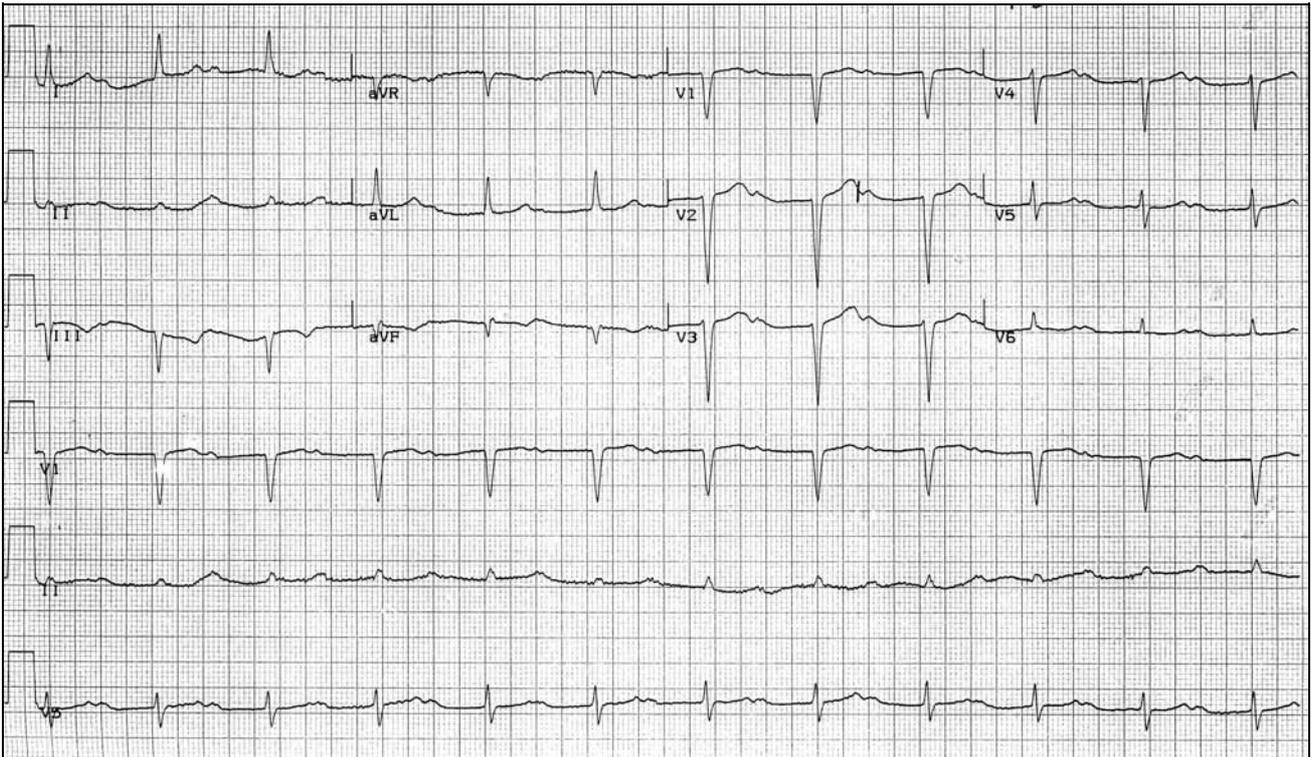


ECG 5. *Fibrillazione ventricolare fine.*

BLOCCHI ATRIOVENTRICOLARI

BLOCCO AV DI PRIMO GRADO

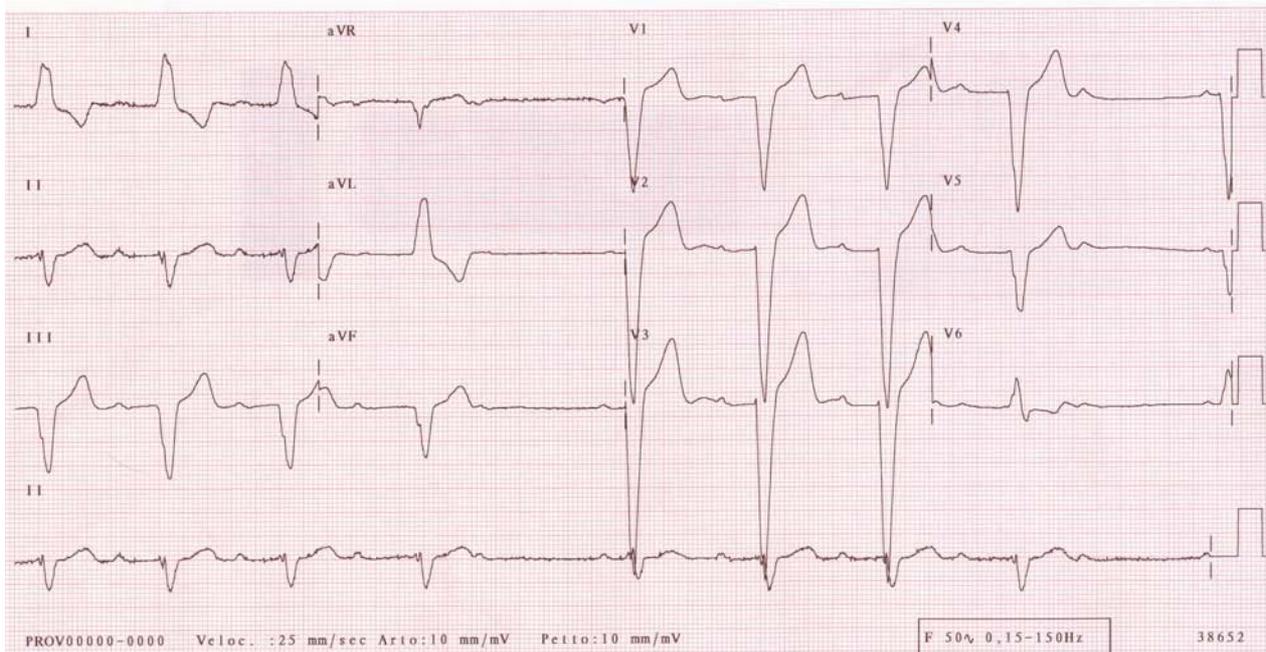
Il blocco AV di I grado è caratterizzato da un intervallo PR prolungato e superiore a 0.20 sec. Ogni onda P è seguita da un complesso ventricolare, il che significa che ogni impulso che origina dal nodo del seno è condotto ai ventricoli. La lunghezza dell'intervallo PR è costante.



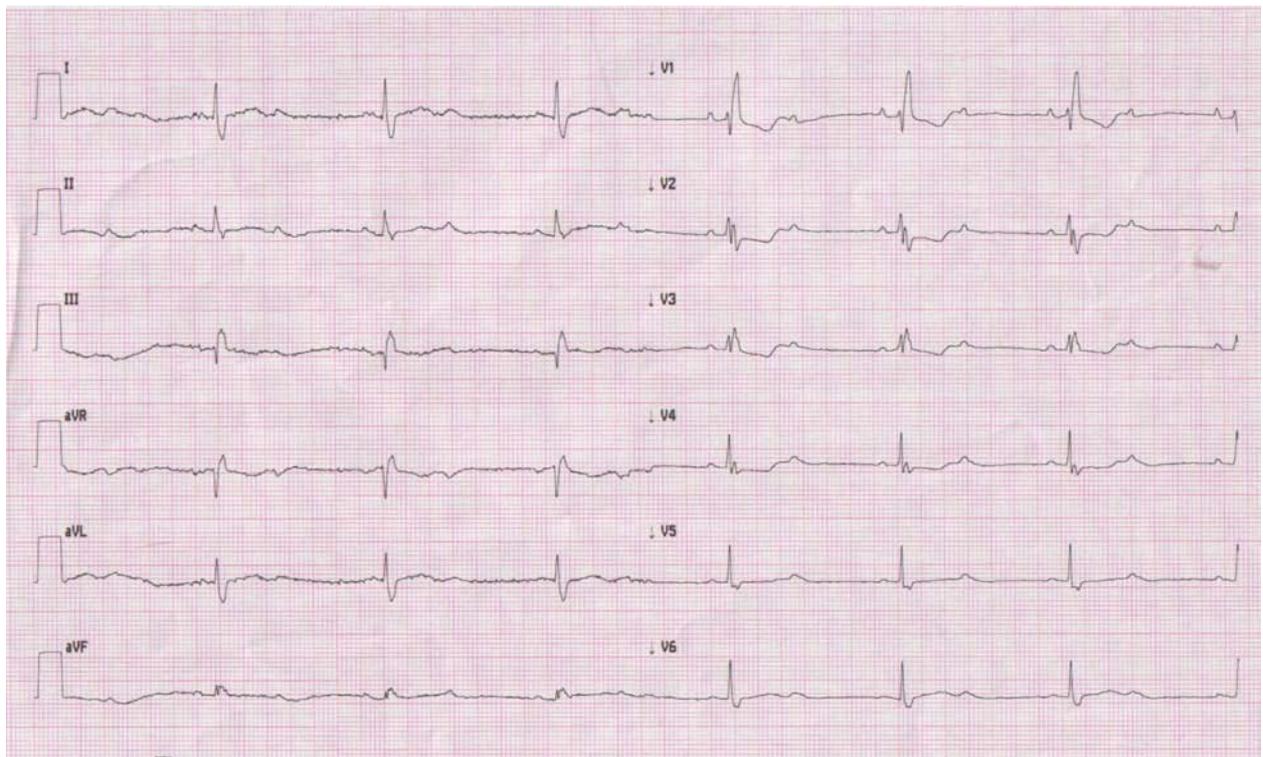
BLOCCO AV DI SECONDO GRADO

A differenza del blocco AV di I grado, alcuni impulsi atriali, o impulsi a origine dal nodo del seno, non vengono condotti ai ventricoli: nell'ECG non tutte le P sono seguite da un complesso ventricolare.

BAV II GRADO TIPO I (con PERIODISMO DI WENCKEBACH): la frequenza del polso è irregolare; avviene un progressivo allungamento del tratto PR fino alla scomparsa del complesso QRS. L'onda P appare all'ECG ma non è seguita da un complesso QRS, mentre l'impulso atriale successivo viene di nuovo condotto. L'incremento del ritardo di conduzione è dovuto ad un affaticamento del sistema di conduzione, che determina l'alterazione appena descritta.

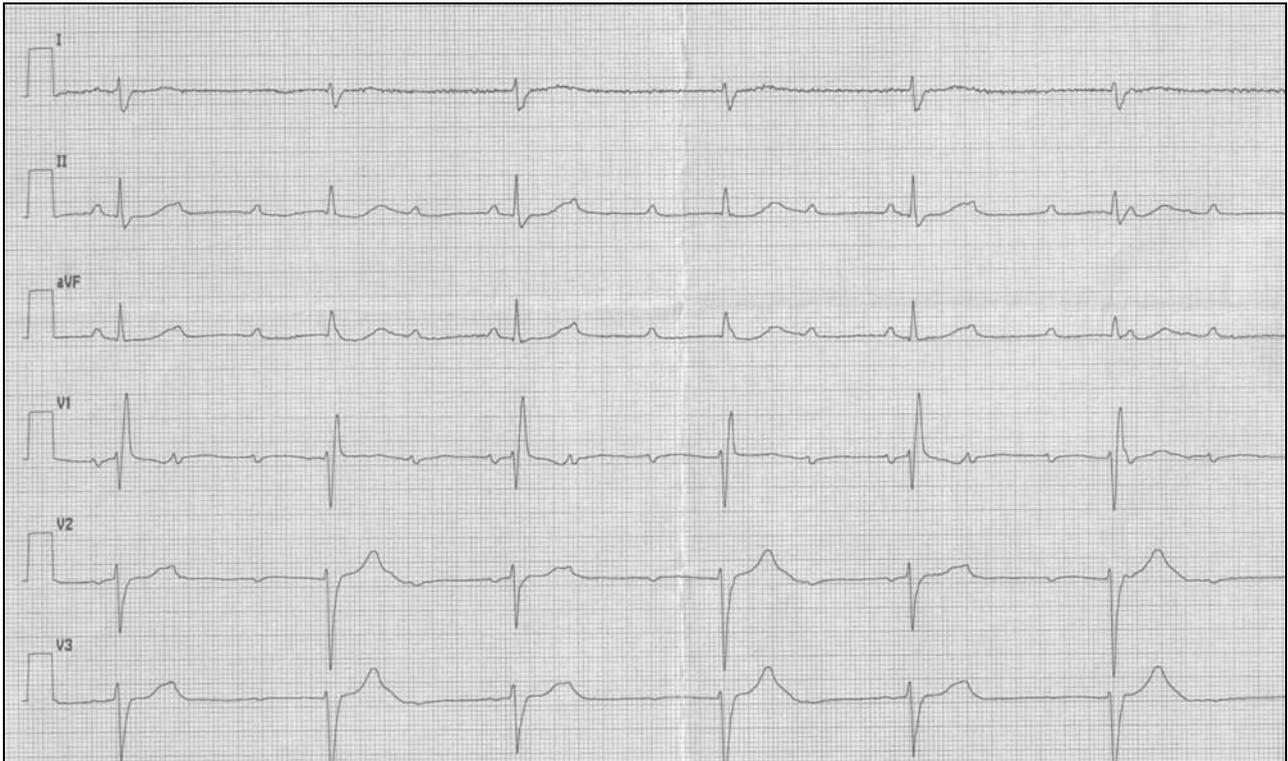


BAV DI II GRADO TIPO II (blocco MOBITZ II): la frequenza del polso è regolare, ma non tutti gli impulsi atriali vengono condotti; l'impulso viene trasmesso ai ventricoli solo ogni secondo o terzo o n-esimo impulso atriale ed i più frequenti rapporti di conduzione del dell'impulso sono 2:1 o 3:1. La frequenza del polso diviene irregolare se cambia il rapporto di conduzione, cioè se ad un dato momento si passa dalla conduzione ogni secondo impulso alla conduzione ogni terzo impulso.



BLOCCO AV DI TERZO GRADO (BLOCCO AV COMPLETO)

Il blocco AV completo è caratterizzato dalla completa assenza della conduzione ai ventricoli degli impulsi atriali, e costituisce una delle più severe alterazioni del ritmo. In tale condizione può prendere il sopravvento un segnapassi di scappamento a frequenza minore, posto sotto il livello del blocco. Il blocco cardiaco completo è caratterizzato dal battito indipendente di atri e ventricoli: le onde P compaiono sull'ECG ad una certa frequenza, mentre i complessi QRS non correlati con le onde P, presentano una frequenza minore.



DEFIBRILLAZIONE

Quando insorge una fibrillazione ventricolare o una tachicardia ventricolare senza polso, il danno anossico cerebrale inizia entro 3 minuti. ***Per questo motivo è necessario defibrillare il più rapidamente ed efficacemente possibile.***

Con il passaggio di corrente si cerca di ottenere una depolarizzazione simultanea di una “massa critica” di miocardio così da consentire una ripresa del pacemaker fisiologico del ritmo cardiaco.

Il successo della defibrillazione dipende soprattutto dalla quantità di corrente che attraversa il miocardio. Tale quantità è condizionata dall’impedenza transtoracica che comprende elementi quali:

- √ ***POSIZIONE DEGLI ELETTRODI***
- √ ***DIMENSIONE DEGLI ELETTRODI***
- √ ***ENERGIA SOMMINISTRATA***
- √ ***CONFORMAZIONE TORACICA***
- √ ***INTERFACCIA CUTE/PIASTRE***
- √ ***PRESSIONE DI CONTATTO***
- √ ***FASE DELLA RESPIRAZIONE***
- √ ***SEQUENZIALITA’ DEGLI SHOCKS***

Quando gli shock sono erogati in rapida sequenza, ciascuno diminuisce leggermente l’impedenza transtoracica; per questo, per i defibrillatori monofasici, si utilizza una scelta razionale di sequenza pari a: 200 J – 200 J – 360 J nella prima tripletta, con indicazione a continuare a 360 J per gli shock successivi se permane il ritmo defibrillabile.

Se una defibrillazione a 360 J è stata inizialmente efficace perché ha riportato il ripristino del circolo spontaneo, ma poi ricompare una situazione di FV/TV, bisogna ricominciare la sequenza da 200 J.

DEFIBRILLATORI BIFASICI

I defibrillatori ad onda bifasica erogano una corrente che si muove inizialmente in direzione positiva nella prima fase, e poi in direzione opposta (negativa) nella seconda fase

Esistono diversi vantaggi: la soglia di defibrillazione è più bassa ed il livello d’energia efficace è inferiore; inoltre, essendo efficace con energia minore, richiede un condensatore più piccolo, batterie più piccole, risultando maggiormente agevole.

I defibrillatori bifasici sono in grado di misurare l'impedenza transtoracica istantanea, modificando in base a ciò la quantità di corrente erogata (*compensazione dell'impedenza*).

Infine, shocks bifasici ripetuti a bassa energia hanno maggiori probabilità di interrompere una FV/TV rispetto a shock monofasici ad energia incrementale, anche se non è ancora stato dimostrato che questo successo a breve termine possa tradursi in un miglioramento della sopravvivenza a lungo termine.

Indipendentemente dal tipo di defibrillatore che si usa, la posizione ideale delle piastre è quella che garantisce il maggior passaggio di corrente attraverso il miocardio. La posizione *antero-laterale* prevede una piastra sotto la clavicola destra accanto alla porzione superiore dello sterno, e l'altra a livello del quinto spazio intercostale sinistro, sulla linea ascellare anteriore. La posizione *antero-posteriore* prevede una piastra a sinistra del margine sternale inferiore e l'altra subito sotto la scapola sinistra.

La defibrillazione deve sempre avvenire in totale *sicurezza*.

Va valutata la sicurezza della scena ambientale, e va verificato che nessuno sia in contatto diretto o indiretto con il paziente.

L'operatore deve dire ad alta voce la filastrocca di sicurezza, prestando attenzione che sia tolto l'ossigeno con cui il paziente viene ventilato. Sia questo che eventuale gel conduttivo sparso sul torace del paziente, possono, infatti, provocare dei pericolosi archi voltaici al momento dell'erogazione della scarica.

Il defibrillatore manuale deve essere caricato solo quando le piastre sono poste sul torace del paziente, e da esso non si devono spostare per tutta la durata della tripletta di shock. La modificazione dell'energia da erogare deve essere eseguita da un collaboratore; se invece l'operatore si dovesse trovare solo, può azionare l'apposito selezionatore d'energia posta sulla manopola, oppure riporre una piastra nel proprio alloggiamento, e modificare la carica da erogare. Nel caso lo shock non fosse più indicato dopo che il defibrillatore era già stato caricato, si procede a "disarmare" le piastre.

PACING TRANSCUTANEO

Il pacing transcutaneo (o stimolazione cardiaca transcutanea) sfrutta degli elettrodi (placche) che applicati esternamente fanno pervenire un impulso elettrico attraverso la parete toracica fino ad attivare il miocardio.

INDICAZIONI

Il pacing transcutaneo è caratterizzato da una veloce applicabilità e trova indicazione nelle seguenti situazioni di emergenza:

- **BRADICARDIE CON SEGNI AVVERSI NON RESPONSIVE AL TRATTAMENTO FARMACOLOGICO**
- **ASITOLIA VENTRICOLARE**
- **BAV DI SECONDO GRADO TIPO **MOBITZ 2****
- **BAV DI TERZO GRADO**

Al paziente che è stato precedentemente monitorizzato vengono adese due placche sul torace in posizione antero-posteriore o antero-laterale e collegate al modulo di stimolazione che solitamente trova alloggiamento nel monitor/defibrillatore in uso nel DEA.

Il pacing transcutaneo presenta i seguenti VANTAGGI:

- √ è una tecnica non invasiva;
- √ può essere iniziato precocemente;
- √ la tecnica di esecuzione richiede un minimo addestramento e può essere utilizzata sia da personale medico che infermieristico;
- √ evita i rischi dell'incannulazione venosa centrale.

Il pacing transcutaneo presenta i seguenti SVANTAGGI riguardano:

- √ la scarsa tollerabilità da parte del paziente cosciente (dolore provocato dalla contrazione muscolare dovuta al passaggio dello stimolo elettrico);
- √ è un provvedimento temporaneo da usarsi fino all'arrivo del cardiologo per un impianto definitivo o finchè le cause che hanno determinato il problema di frequenza non vengono individuate e risolte.

PROCEDURA PER LA STIMOLAZIONE CARDIACA TRANSCUTANEA

Preparazione del paziente:

- √ ossigenazione del paziente;
- √ monitoraggio (ECG, SpO2 e PA);
- √ due accessi venosi possibilmente di grosso calibro;
- √ se possibile eseguire la tricotomia delle zone dove verranno applicati gli elettrodi;
- √ se il paziente è cosciente predisporre il necessario per l'analgesia – sedazione.

Materiale:

- √ monitor defibrillatore con modulo di pacing;
- √ placche autoadesive.

Procedura:

- √ *verificare la polarità delle placche di stimolazione e la connessione dei cavi (vedi istruzioni del manuale del monitor in uso);*
- √ *far aderire le placche al torace del paziente;*
 - posizione antero-posteriore: una placca di stimolazione a metà strada tra l'apofisi xifoide e il capezzolo sinistro (in corrispondenza della sede degli elettrodi elettrocardiografici V2-V3), una placca sotto la scapola sinistra lateralmente alla colonna vertebrale;
 - posizione antero-laterale: una placca sulla linea ascellare media all'altezza del capezzolo di sinistra (posizione V6) e una placca parasternale sotto la clavicola di destra.
- √ *selezionare la modalità di stimolazione:*
 - **a demand** (il Pacing interviene solo se la frequenza del paziente scende al di sotto di un valore pre-impostato)
 - **fissa** (il pacing interviene indipendentemente dalla frequenza del paziente). Questa modalità è consigliata se vi sono numerosi artefatti da movimento;
- √ *regolare il "sensing" del QRS*
 - regolare l'ampiezza della traccia ECG per migliorare la capacità di lettura del pacing;
- √ *impostare la frequenza di stimolazione:*
 - da 60 a 90 bpm nell'adulto;
- √ *regolare l'intensità di corrente richiesta per la cattura elettrica:*
 - solitamente si attesta tra i 50mA e 100mA e deve essere incrementata progressivamente rilevando al monitor i segni di cattura elettrocardiografia;
- √ *confermare l'avvenuta cattura verificando:*
 - sul paziente: la presenza del polso carotideo sincrona alla traccia elettrocardiografia;

- al monitor: la presenza dopo lo spike di un complesso QRS largo seguito dall'onda T.

Nei pazienti coscienti con bradicardie stabili il pacing transcutaneo può essere utilizzato in modalità di attesa in previsione di un peggioramento emodinamico mentre vengono eseguiti ulteriori tentativi di trattamento delle cause scatenanti. In questo caso il pacing viene collegato al paziente, vengono impostati i parametri, testata la cattura per poi spegnere il presidio fino al momento in cui si renda necessario il suo utilizzo.

CARDIOVERSIONE ELETTRICA IN URGENZA

Per cardioversione elettrica (CVE) si intende la normalizzazione di un ritmo cardiaco troppo veloce attraverso l'applicazione sul torace e quindi sul ventricolo di una corrente elettrica continua. La cardioversione può essere anche ottenuta applicando la corrente direttamente sul ventricolo (intracavitaria) ma tale procedura non è applicabile nella realtà quotidiana se non in ambienti estremamente specialistici.

INDICAZIONI

Il rischio più temibile della cardioversione è l'eventuale embolizzazione cerebrale da parte di un trombo cardiaco durante il ripristino del ritmo sinusale (RS). Per tale motivo nell'emergenza la CVE viene proposta solo nelle situazioni di reale rischio di deterioramento dell'emodinamica: è il trattamento di scelta nelle tachiaritmie con polso valido che presentino segni di possibile o conclamata disfunzione ventricolare (segni avversi) e che siano sicuramente causa e non epifenomeno di una condizione clinica compromessa.

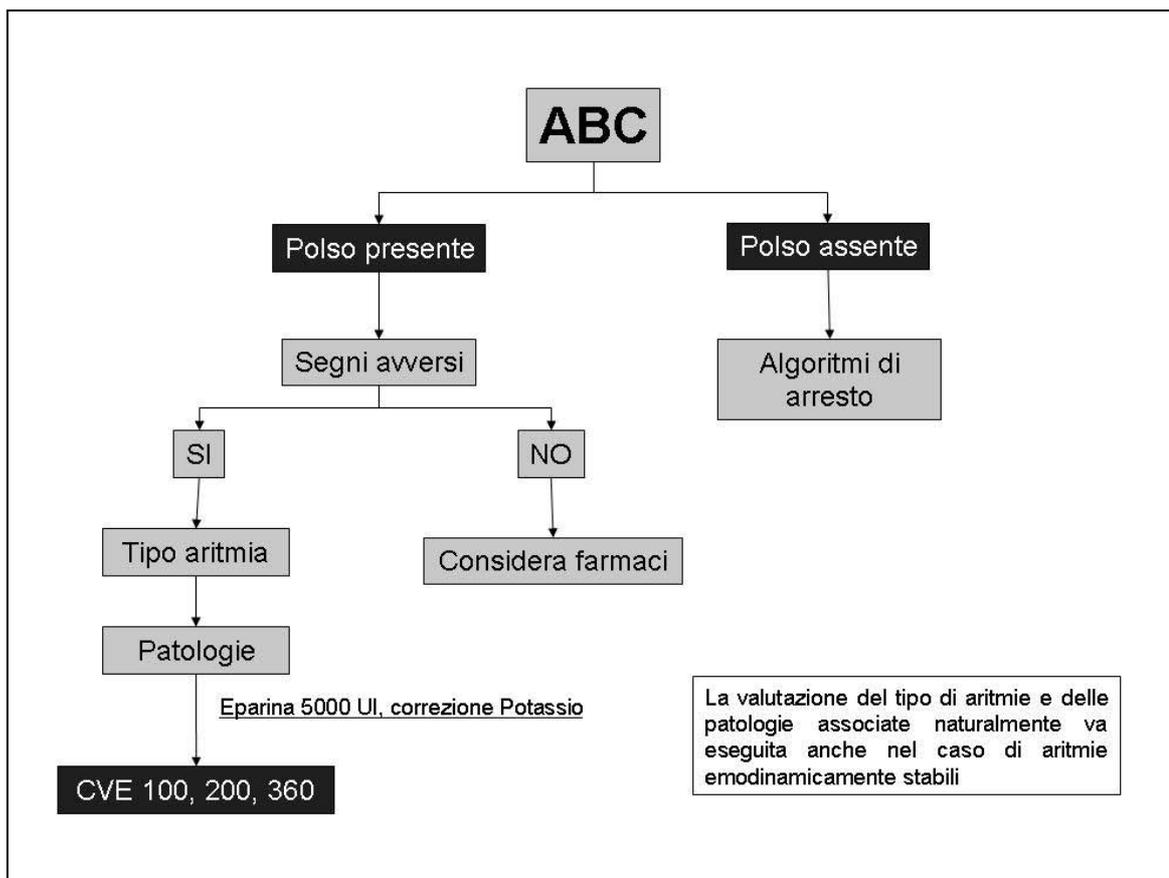
Segni avversi nelle tachiaritmie (acronimo O.D.D.I.O)		
• EPA, scompenso cardiaco, dispnea		
• Dolore toracico		
• PAS < 90 mmHg		
• Ischemia cardiaca in atto		
• Segni di ipoperfusione periferica (pallore, deterioramento del sensorio)		
• Frequenze cardiache esterne	<i>Tachicardie a complessi stretti</i>	<i>Fc >200 bpm</i>
	<i>Tachicardie a complessi larghi</i>	<i>Fc >150 bpm</i>

Nel caso si scelga o si è costretti alla CVE è indispensabile sapere:

- √ Quali sono le condizioni cliniche del paziente
- √ Quale aritmia è presente
- √ Se l'aritmia è la causa o concausa delle condizioni cliniche
- √ Quale è il rischio di embolizzazione della procedura in quel singolo paziente

Da un punto di vista operativo:

- √ Valutare la presenza di eventuali segni avversi, dopo che si è stabilito lo stato di coscienza, il respiro e la presenza del polso carotideo (valutazione ABC).
- √ Leggere sul monitor ed interpretare il tipo di disturbo del ritmo presente. La CVE è indicata infatti nelle tachiaritmie con polso mentre per le tachicardie senza polso sono indicati gli algoritmi di arresto.



La CVE è indicata in tutte le tachiaritmie, sia a complessi stretti (quindi sopraventricolari) che a complessi larghi (quindi ventricolari o sopraventricolari con aberranza di conduzione), che presentino segni avversi.

- √ Eseguire un'anamnesi attenta ed un esame obiettivo approfondito alla ricerca di un'eventuale patologia della quale l'alta frequenza possa rappresentare l'epifenomeno (scompenso cardiaco, embolia polmonare, ipovolemia, intossicazioni, tireotossicosi ma anche ansia o febbre)
- √ Indagare sulla tempistica dell'insorgenza dell'aritmia in questione, considerando che il rischio embolico è sostanzialmente assente nelle CVE eseguite entro le 48 ore dall'insorgenza dell'aritmia e che tale rischio viene ulteriormente ridotto dalla somministrazione pre cardioversione di 5000 UI di eparina sodica ev e che è invece significativo per le cardioversioni dopo le 48 ore. Naturalmente in condizioni di deterioramento emodinamico non ci è concesso procrastinare la cardioversione a ritmo sinusale e l'indagine sul tempo di insorgenza è puramente accademica o serve solamente per decidere se somministrare o meno l'eparina. Dalla letteratura sembra emergere che l'eparina dovrebbe essere somministrata indipendentemente dal tempo di insorgenza ma è obbligatoria per tachiaritmie > 24 ore.

GESTIONE DI UNA CARDIOVERSIONE ELETTRICA

Materiali

- √ Accesso venoso, almeno 20 G, meglio 2 accessi venosi periferici di 16 G
- √ Materiale per trattamento delle vie aeree (secondo competenza): venturi con reservoir, ambu per ventilazione in maschera, necessario per intubazione orotracheale (eventualmente maschera o tubo laringeo)
- √ Saturimetro
- √ Monitor defibrillatore con la possibilità di regolazione della scarica in sincrono e stampa della traccia.

La regolazione Sincro permette l'erogazione della scarica regolata sull'onda R o S e cioè al di fuori della fase di vulnerabilità del ciclo cardiaco (tra la fine del QRS e l'onda T)

- √ Monitoraggio PA non invasiva
- √ Farmaci per la sedazione (midazolam 1 fl 15 mg, Diprivan 1 fl 10 mg/ml), analgesia (Fentanyl) e farmaci per la paralisi, solo se esperienza di gestione della vie aeree
- √ Adrenalina 1 mg, Atropina 3 mg
- √ Antagonisti delle benzodiazepine e degli oppioidi.

Tecnica

- √ **Correzione squilibri elettrolitici:** poco praticabile in emergenza se non in pazienti selezionati (cioè quelli nei quali lo squilibrio elettrolitico è prevedibile: insufficienza renale, endocrinopatie).
- √ **Sedazione:** numerosi sono i farmaci utilizzabili e generalmente vengono scelti in base all'esperienza dell'operatore. In questo corso proponiamo il Midazolam a dosi 0.15 mg/kg, sia per la maneggevolezza sia per l'esistenza di un antagonista altrettanto maneggevole, il flumazenil (Anexate a dosi di 1-2 fl ev). Al Midazolam possiamo associare 1.5 µg/kg di Fentanyl come analgesico. Sia il Midazolam che il Fentanyl sono correlati con un certo rischio di depressione respiratoria ed ipotensione che possono essere minimizzate rallentando la velocità di somministrazione.
- √ **Impostazione del defibrillatore:**
 - Gel Pads pronte (la posizione delle gel Pads è la stessa della defibrillazione anche se alcuni autori hanno sottolineato la maggiore efficacia della cardioversione usando la posizione antero-posteriore delle piastre);
 - impostazione modo **Sincro** del defibrillatore. Questo passaggio merita particolare attenzione ad ogni scarica dato che molti defibrillatori ritornano al modo defibrillazione non sincrona dopo ogni scarica;
 - impostazione dell'energia da erogare:

100J-200J-360J

In elezione l'energia può essere impostata anche in modo più fine tenendo conto del peso del paziente, del tipo di aritmia e sulla base delle energie risultate efficaci in precedenti episodi. In urgenza invece sembra ragionevole standardizzare il più possibile le energie, data comunque la sicurezza di tutte le energie usate.

√ **Cardioversione**

Seguire le stesse modalità della defibrillazione non sincrona cioè badare alla sicurezza, controllare il ritmo dopo ogni scarica ed in più controllare il modo di scarica (Sincro) dopo ogni scarica.

√ **Post cardioversione:**

Dopo la cardioversione la priorità diventa il monitoraggio. Il paziente viene messo in posizione laterale di sicurezza e deve essere ossigenato con dosi di ossigeno tali da mantenere un ossigenazione sovrapponibile a quella precardioversione e comunque > 90%.

Complicanze

- **Ipossia durante o dopo la procedura.** Va evitata mediante la somministrazione di ossigeno ad alti flussi.
- **Aritmie da cardioversione.** Generalmente TV o FV ma anche blocchi o asistolia. Vanno trattate seguendo algoritmi internazionali (vedi oltre).

LE ARITMIE SONO PIÙ FREQUENTI IN CASO DI:

- **PRECEDENTI EPISODI DI FV o TV**
- **ISCHEMIA MIOCARDIA**
- **TERAPIA DIGITALINA**

La FV e la TV possono manifestarsi durante, subito dopo o a distanza di qualche minuto della CVE. Per tale motivo è importante il monitoraggio del paziente dopo CVE.

- **Ustioni:** generalmente sono superficiali e si evitano usando Gel Pads con attenzione.
- **Malfunzionamento di PM** precedentemente impiantati.

SINDROMI CORONARICHE ACUTE

L'infarto miocardio acuto (IMA) è una delle patologie a maggior rischio di morte dei Paesi sviluppati.

La sindrome coronaria acuta si manifesta quando c'è una discrepanza tra la richiesta di ossigeno da parte del miocardio e ossigeno trasportato alcune dalle arterie coronarie.

Il meccanismo fisiopatologico per l'origine di una sindrome coronaria acuta, nella maggior parte dei casi, è avviato dalla fissurazione di una placca ateromasica in un'arteria coronaria, con la conseguente riduzione del flusso ematico dentro l'arteria stessa.

Le sindromi coronariche acute comprendono:

- ✓ l'angina instabile
- ✓ infarto miocardio con ST sopraslivellato (STEMI)
- ✓ infarto miocardio con ST sottoslivellato (N-STEMI)

L'angina stabile non è una sindrome coronarica acuta, in quanto il dolore regredisce immediatamente alla sospensione dell'attività fisica.

Si parla di ANGINA INSTABILE in presenza di:

1. angina insorta da meno di 2 mesi, di notevole intensità e/o con tre o più episodi al giorno;
2. angina ingravescente, espressione di un'angina da sforzo, in precedenza stabile, modificatasi o per un maggior numero di attacchi o per una maggiore gravità degli stessi o per una maggior durata oppure per sforzi più lievi;
3. angina a riposo.

L'infarto del miocardio produce una caratteristica progressione di alterazioni elettrocardiografiche principalmente a carico del tratto ST e dell'onda T. La precoce identificazione di queste alterazioni da parte del sanitario permette di attivare una serie di procedure che mirano a limitare i danni a carico del miocardio infartuato.

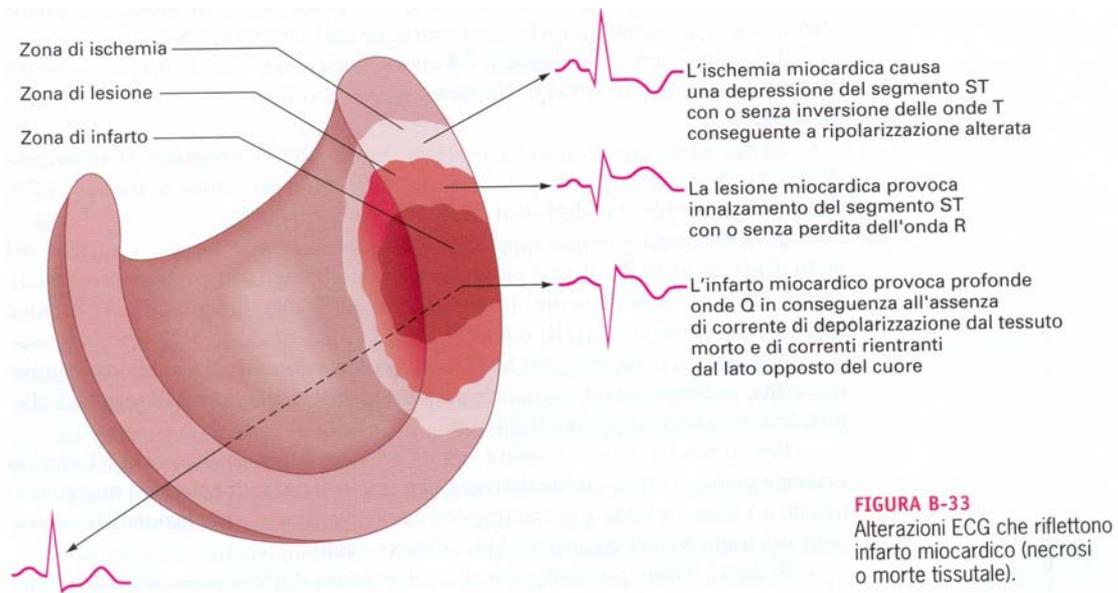
L'alterazione più precoce che si manifesta consiste nell'**ISCHEMIA MIOCARDICA** dell'area interessata dalla riduzione dell'apporto ematico. All'ECG si traduce con un sottoslivellamento del tratto ST, con inversione delle onde T; la depressione del tratto ST è considerata significativa quando il segmento ST è inferiore di almeno 1 mm dalla linea isoelettrica.

Se l'ipossia progredisce si evolverà in una **LESIONE MIOCARDICA**, caratterizzata da elevazione del segmento ST e da inversione delle T. Il sopraslivellamento dell'ST è considerato significativo quando il segmento ST è superiore di almeno 1 mm dalla linea isoelettrica. Va notato che le alterazioni elettrocardiografiche sono reciproche: nelle derivazioni opposte a quelle che evidenziano il sopraslivellamento del tratto ST, lo stesso si presenta depresso.

Quando l'occlusione vasale è completa compariranno i segni di **NECROSI MIOCARDICA**, evidenziata dalla presenza di onde Q significative come conseguenza dell'assenza di corrente di depolarizzazione nel tessuto morto. In questo caso si parla di **IMA TRANSMURALE** poiché la lesione interessa i tre strati della parete; la loro evoluzione elettrocardiografia sarà l'**IMA con ONDE Q**.

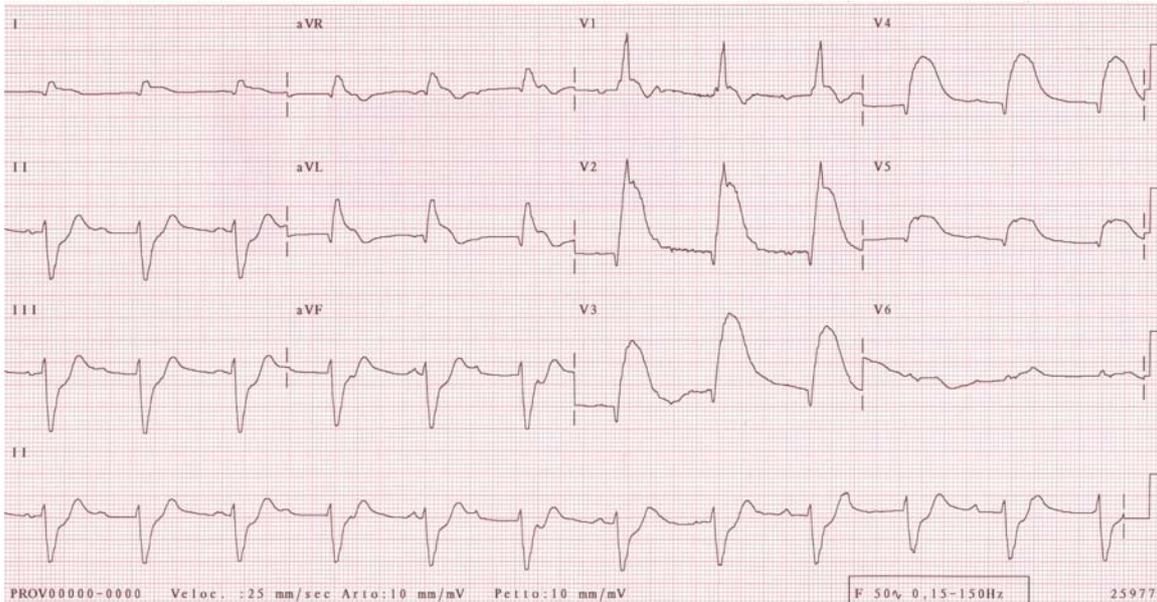
Qualora la lesione ischemica non interessa tutto lo spessore della parete cardiaca ma solo la zona più sensibile, come ad esempio l'endocardio, le alterazioni elettrocardiografiche non sono presenti nel modo precedentemente descritto, ma si ha un **IMA SUBENDOCARDICO** o **IMA NON Q**. In questi pazienti si avrà una depressione del segmento ST piuttosto che il classico sopraslivellamento e non verranno sviluppate successivamente le onde Q.

Identificazione di aritmie cardiache severe

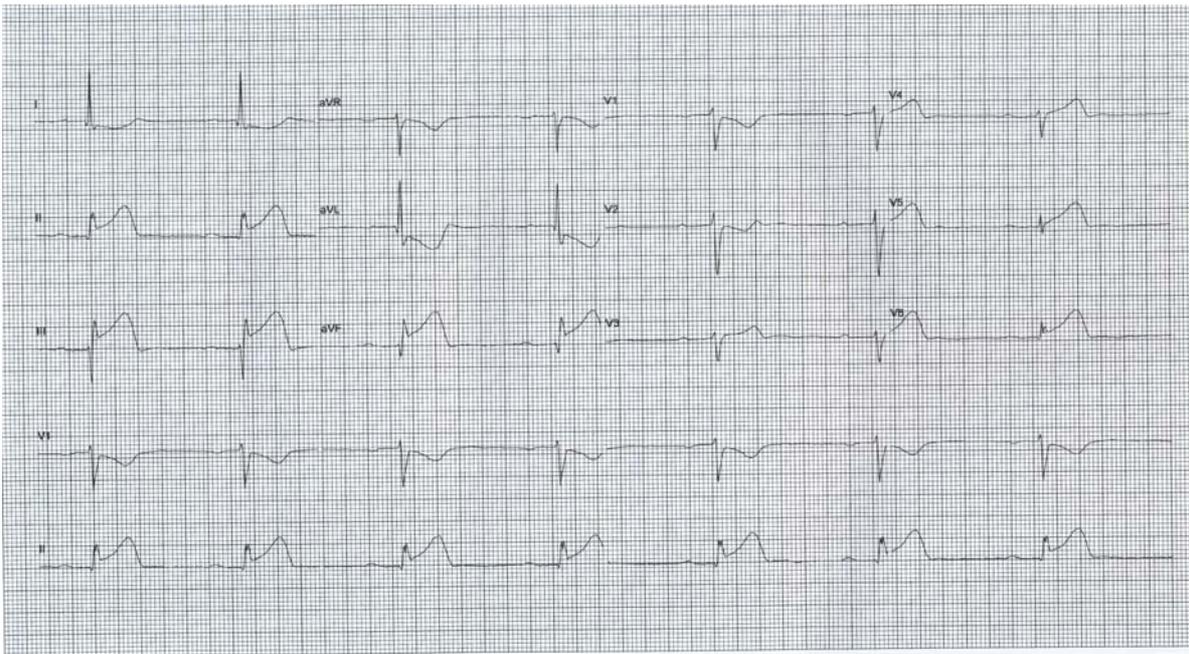


L'ECG fornisce qualche informazione sulla sede del danno miocardico. Ciò è importante in quanto la sede e l'estensione dell'ischemia o del danno miocardico influenzano la prognosi ed in alcuni la scelta più appropriata di trattamento.

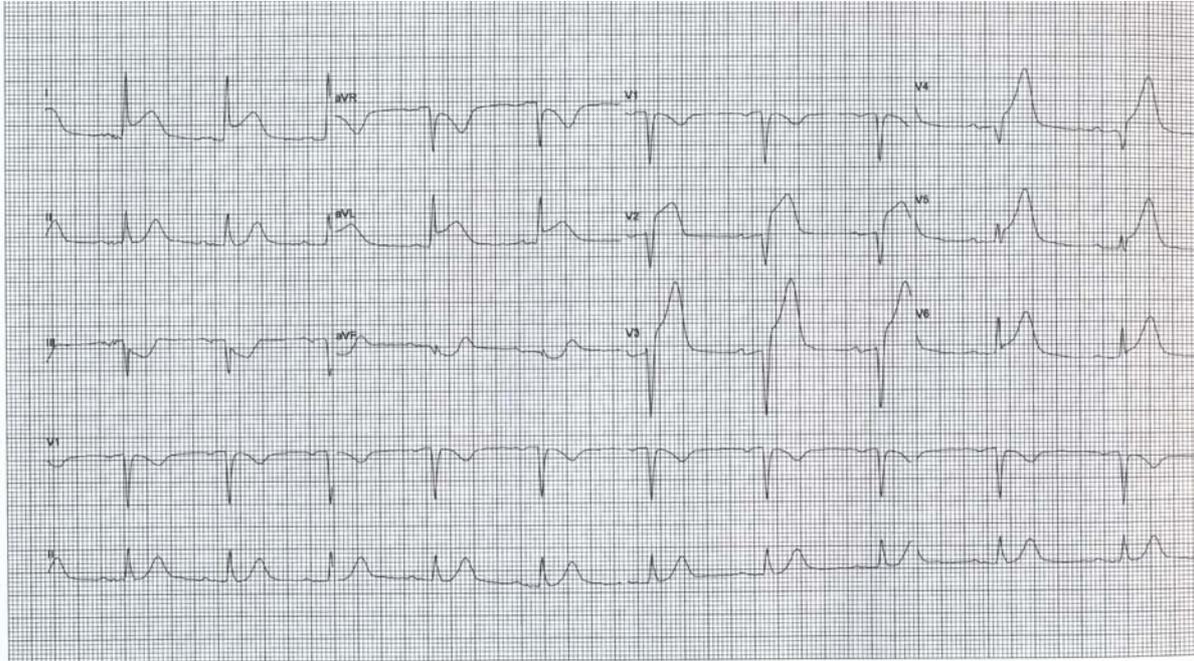
INFARTO ANTERIORE O ANTEROSETTALE: è visualizzato di solito nelle derivazioni V1-V4 ed è dovuto quasi sempre ad una lesione dell'arteria coronaria discendente anteriore di sinistra.



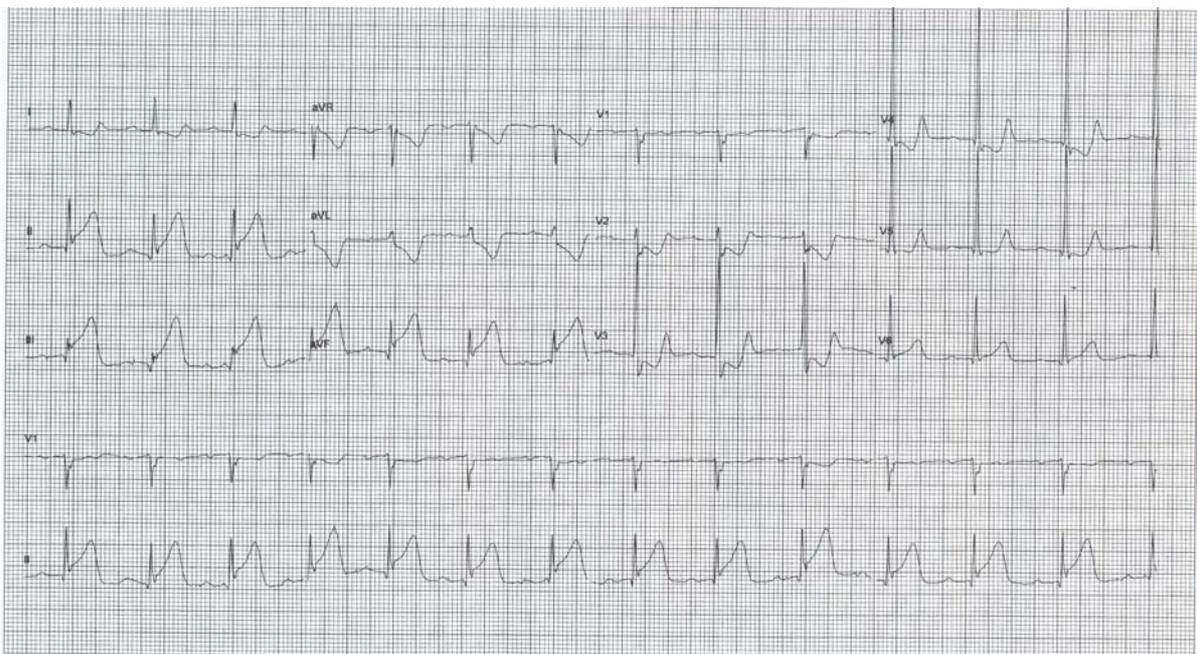
INFARTO INFERIORE: è di solito visualizzato nelle derivazioni DII, DIII, aVF ed è spesso dovuto ad una lesione dell'arteria coronaria di destra o, meno frequentemente, dell'arteria circonflessa.



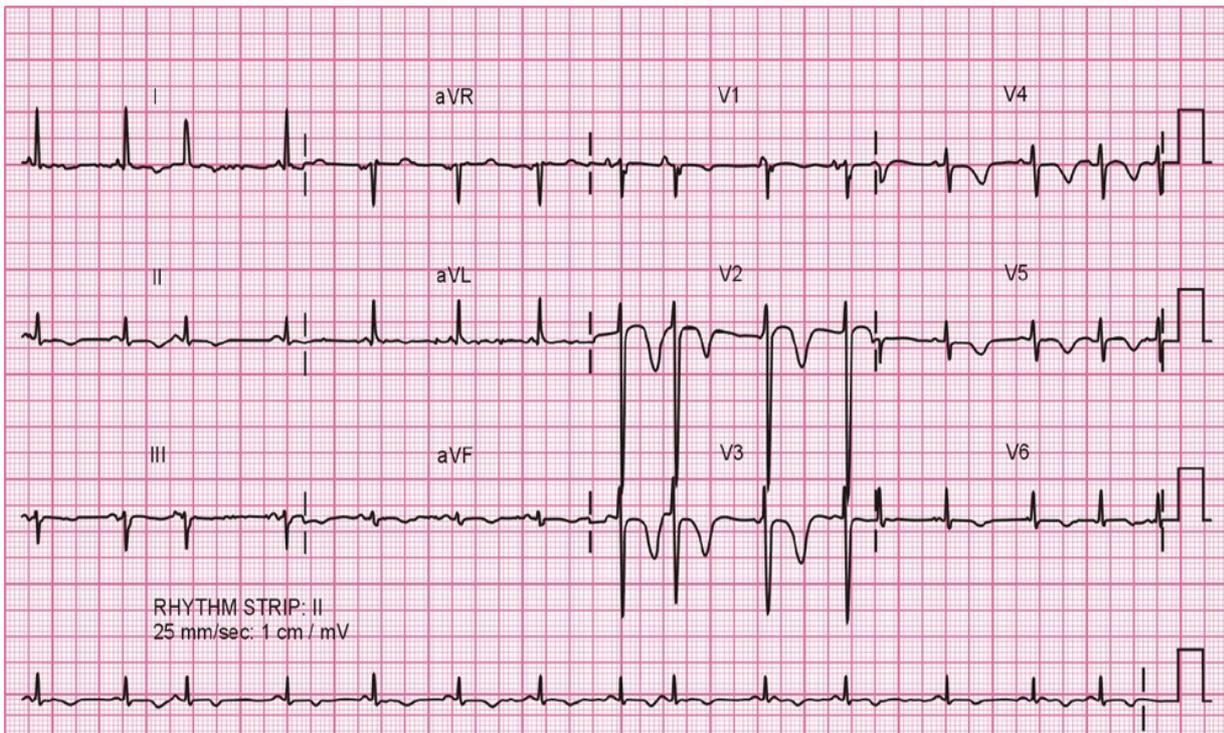
INFARTO LATERALE: è evidenziato comunemente nelle derivazioni V5-V6 e/o DI e aVL, ed è spesso determinato da una lesione dell'arteria circonflessa o del ramo diagonale della discendente anteriore di sinistra.



INFARTO POSTERIORE: è di solito riconosciuto quando si verifica un cambiamento speculare nelle derivazioni toraciche anteriori: una depressione del tratto ST in queste derivazioni riflette un sopraslivellamento posteriore, mentre lo sviluppo di un'onda R anteriormente riflette lo sviluppo di un'onda Q posteriore. La causa riguarda principalmente una lesione dell'arteria coronaria di destra, ma può anche essere una lesione dell'arteria circonflessa.



ANGINA INSTABILE – NSTEMI (IMA NON ST): inizialmente l'ECG può non presentare alterazioni specifiche; la presentazione tipica prevede una depressionione del segmento ST ed un'inversione delle onde T che appaiono profonde e a branche simmetriche.



TRATTAMENTO IMMEDIATO PER TUTTE LE SINDROMI CORONARICHE ACUTE

SEGNI E SINTOMI TIPICI

Il sintomo più noto di cardiopatia è rappresentato dal **dolore toracico**. Tipicamente il paziente descrive il dolore come **gravativo, sordo, opprimente** o **costrittivo**.

Il dolore, il senso di oppressione o il fastidio, frequentemente sono irradiati lungo gli arti superiori e in direzione dell'addome, oppure verso la mandibola.

L'irradiazione al braccio sinistro è riferita dai pazienti più frequentemente dell'irradiazione al braccio destro, ma possono verificarsi entrambe, anche contemporaneamente.

Altri disturbi frequenti sono la **dispnea** e l'**ansia**, tanto che in alcuni pazienti si crea la sensazione di "morte imminente" che si manifesta con atteggiamenti di fastidio ed irritabilità.

Altri sintomi frequenti in pazienti con cardiopatia acuta sono la **nausea** ed il dolore (o oppressione) localizzati ai quadranti addominali superiori (**dolore epigastrico**), in alcuni casi accompagnati da **vomito**. Un reperto meno frequente è la **perdita di conoscenza**, che può essere dovuta ad una bradicardia spiccata o ad una tachicardia importante. In entrambi i casi si ha un flusso inadeguato di sangue al cervello. Di solito il ripristino della coscienza è rapido.

In questi pazienti si possono osservare diversi **segni obiettivi**. Fra questi, l'insorgenza di **sudorazione improvvisa con pallore cutaneo, anomalie del polso e della pressione**. La frequenza del polso può essere bradicardica o tachicardica con frequenti aritmie. Alcuni pazienti lamentano **cardiopalmò**, vale a dire battiti cardiaci irregolari o veloci, accompagnato ad ipotensione o ipertensione arteriosa.

Nel 25% dei pazienti il dolore è minimo o del tutto assente (specie se diabetici, ipertesi, anziani).

In caso di presentazione atipica il sintomo d'esordio può essere rappresentato da sudorazione fredda, astenia, sincope, palpitazioni, dispnea, senso di morte imminente; spesso i pazienti ritengono di avere problemi digestivi, specie in caso di IMA inferiore con dolore epigastrico e sintomi vagali.

In un terzo dei casi il dolore insorge con lo sforzo e spesso è preceduto da crisi anginose. È importante verificare, nei pazienti che hanno già sofferto di angina o di un pregresso IMA, di correlare il dolore attuale con quello passato, in quanto spesso le caratteristiche sono le stesse sebbene più intenso e duraturo.

In generale si può considerare diagnostico un ECG in caso di sospetto IMA nel 60% dei casi; alterato ma non diagnostico nel 25% e normale nel 15%. Gli ECG successivi portano la sensibilità al 95%, per cui è importante valutare

- sintomi e clinica del paziente;
- gli ECG precedenti;
- l'evoluzione del tracciato.

Oltre all'ABC iniziale, alla rilevazione di tutti i parametri vitali (PA, FC, SpO2 e FR), alla monitoraggio del paziente ad un monitor defibrillatore, l'incannulamento di 2 vene periferiche

di grosso calibro, va iniziato immediatamente il trattamento per alleviare i sintomi e limitare il danno miocardico ed il rischio di arresto cardiaco. E' importante la stadiazione del dolore in tutti i pazienti collaboranti, utilizzando, per esempio la scala PAIN da 0 a 10, dove 0 corrisponde all'assenza totale di dolore, e 10 al massimo dolore percepito dal paziente.

L'assistenza successiva prevederà il monitoraggio della diuresi delle 24 ore (specie in caso di scompenso cardiaco o di terapia diuretica), l'alvo andrà mantenuto il più regolare possibile, verrà data una dieta leggera o verrà mobilizzato quando asintomatico. E' importante istruire il paziente ad allertare il personale in caso di ripresa del dolore al fine di eseguire immediatamente un ECG

STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO IN PAZIENTI CON DOLORE TORACICO SUGGESTIVO PER ISCHEMIA MIOCARDICA IN BASE ALLA PRESENTAZIONE CLINICA ED ELETTROCARDIOGRAFICA (modificato da AHCP. Clinical Practice Guideline-Unstable Angina)

ALTO RISCHIO DI MORTE O DI IMA Almeno uno dei seguenti elementi:	RISCHIO INTERMEDIO di morte o IMA Assenza di criteri di alto rischio più uno dei seguenti elementi:	BASSO RISCHIO di morte o di IMA. Assenza di rischio alto o intermedio più uno dei seguenti elementi:
Dolore continuo e prolungato non risolto dal riposo	Angina prolungata, ma risolta al momento della visita	Angina aumentata in frequenza, gravità o durata
Edema polmonare terzo tono o rantoli polmonari	Angina a riposo superiore a 20' o risolta con nitrati	Riduzione della soglia di sforzo per la comparsa di angina
Ipotensione con angina	Età > a 65 anni	Nuova insorgenza > di 2 settimane sino a 2 mesi prima
Variazioni dinamiche ST	Variazioni dinamiche della T Onde Q e alterazioni ST > 1 mm	ECG normale o invariato

MARKERS DI DANNO MIOCARDICO

I test di laboratorio utilizzati come indicatori di danno miocardico comprendono:

MIOGLOBINA: test privo di specificità, sebbene dotato di precocità di positivizzazione e rapidità di discesa per cui è utile nella diagnosi precoce di IMA (ma non come unico elemento) e nella diagnosi di reinfarto, che insorge dopo almeno 24 ore dal primo evento;

TROPONINE I e T: specifiche per il miocardio anche se la loro positività non è univoca per l'infarto ma anche per altre situazioni patologiche miocardiche, quali pericarditi, traumi, post defibrillazione, ecc. La cinetica prevede un innalzamento dei valori dopo circa 6 ore e ritorno alla norma nei successivi 5-10 giorni;

CK-MB: è stato per lungo tempo il più utilizzato nella pratica clinica. Trova indicazione nell'IMA pregresso e nell'IMA subacuto.

LDH, SGOT: attualmente non hanno indicazioni pratiche nella valutazione del paziente con dolore toracico.

TRATTAMENTO TERAPEUTICO

Il trattamento generale, iniziale per pazienti con una sindrome coronaria acuta viene riassunto dall'acronimo **MANO**:

- **MORFINA**: dosata in modo da evitare sia la sedazione che la depressione respiratoria;
- **ASPIRINA**: 300 mg per via orale (o in alternativa ev);
- **NITRODERIVATI**: come la trinitrina sublinguale o in infusione endovenosa;
- **OSSIGENO** ad elevate concentrazioni.

Se le condizioni emodinamiche del paziente lo consentono (frequenza cardiaca, pressione arteriosa) e non ci sono controindicazioni di altro genere (blocchi atrio-ventricolari, asma, insufficienza ventricolare sin con scompenso in atto), può essere utile associare un **BETA BLOCCANTE** tipo ATENOLOLOLO o METOPROLOLOLO.

Anche le **EPARINE A BASSO PESO MOLECOLARE** trovano utile indicazione nel paziente con SCA.

I **CALCIOANTAGONISTI** trovano indicazione solo nel controllo del dolore in pazienti già trattati con dosi piene di nitrati e beta bloccanti; nei pazienti dove sono controindicati i beta bloccanti; per il controllo della PA e nei pazienti con angina variante.

L'impiego dei farmaci **INIBITORI DELLE GLICOPROTEINE IIb e IIIa** (GPIIb e IIIa) viene riservato a pazienti ad "alto rischio" di eventi cardiaci maggiori (morte e infarto) a breve termine: **angina/ischemia refrattaria, sottoslivellamento dell'ST all'ingresso**, diabete mellito e troponina positiva (non da sola). Tali farmaci devono essere sempre associati a terapia con eparina ev ed aspirina; l'uso degli GPIIb e IIIa non seguito dalla rivascolarizzazione con PTCA o CABG ha fornito risultati modesti.

Tutti i pazienti con un sospetto clinico di SCA, con un ECG positivo per angina instabile o NSTEMI e considerati ad alto rischio, devono essere sottoposti alle GPIIb e IIIa e ad una coronarografia d'urgenza.

Tutti i pazienti con uno STEMI (compreso l'IMA posteriore) o che sviluppino un Blocco di Branca Sinistra di nuova insorgenza e sospetto per infarto, devono attuare una terapia precoce di riperfusione coronaria.

La terapia ripercussione coronaria pu0 essere ottenuta con metodiche farmacologiche o meccaniche:

- terapia trombolitica nel tentativo di dissolvere il trombo responsabile dell'occlusione che ha indotto l'infarto;
- angioplastica coronaria percutanea transluminale (PTCA) utilizzabile per rendere pervia l'arteria occlusa;
- bypass aorto-coronarico (CABG).

PTCA PRIMARIA VERSUS TROMBOLISI

	PTCA	TROMBOLISI
VANTAGGI	<ul style="list-style-type: none">✓ Maggior percentuale di ripercussione✓ Trattamento definitivo di trombo e placca✓ Maggiore efficacia nello shock cardiogeno✓ Minori controindicazioni	<ul style="list-style-type: none">➤ Tempo d'intervento 30-60 min➤ Disponibile in tutti i PS
SVANTAGGI	<ul style="list-style-type: none">✓ Tempo per la procedura maggiore✓ Il 10% dei vasi non sono trattabili con PTCA ma potrebbero esserlo con trombolisi✓ Personale addestrato✓ Maggiori costi	<ul style="list-style-type: none">➤ Maggiore rischio emorragico➤ Minore percentuale di successi➤ Prevede una coronarografia per la verifica della rivascolarizzazione

IL PAZIENTE IN ARRESTO CARDIACO

L'arresto cardiaco è l'evenienza critica per eccellenza a cui un infermiere deve saper dare una risposta in qualunque ambito si trovi ad operare, infatti la tempestività nell'intraprendere le manovre di rianimazione cardiopolmonare e la qualità del soccorso prestato, possono tradursi in un miglioramento in termini di sopravvivenza e di qualità di vita per il paziente.

Al fine di rendere l'assistenza al paziente in arresto cardiaco "tempestiva, qualificata e omogenea", la Commissione Internazionale di Coordinamento sulla Rianimazione (ILCOR) ha emanato delle linee guida sulla rianimazione cardiopolmonare che potessero essere adottate in diversi paesi e caratterizzate dalla multidisciplinarietà. Nell'ambito europeo chi si fa carico di diffondere queste linee guida è l'European Resuscitation Council.

Le linee guida vengono sintetizzate in algoritmi, che si propongono di essere uno strumento valido per il medico o l'infermiere che si trova ad operare in questa situazione d'emergenza, dal momento che vengono messe in rapida sequenza le valutazioni e le azioni che devono essere attuate in caso di rianimazione cardiopolmonare.

ALGORITMO UNIVERSALE PER L'APROCCIO AL PAZIENTE IN ARRESTO CARDIACO

L'arresto cardiaco "è la cessazione dell'attività meccanica del cuore confermata dalla coesistenza di mancata risposta al richiamo e alla stimolazione, di apnea o respiro agonico (gasping) e di assenza di pulsazioni palpabili centrali".

I ritmi di presentazione dell'arresto cardiaco possono essere suddivisi in due categorie:

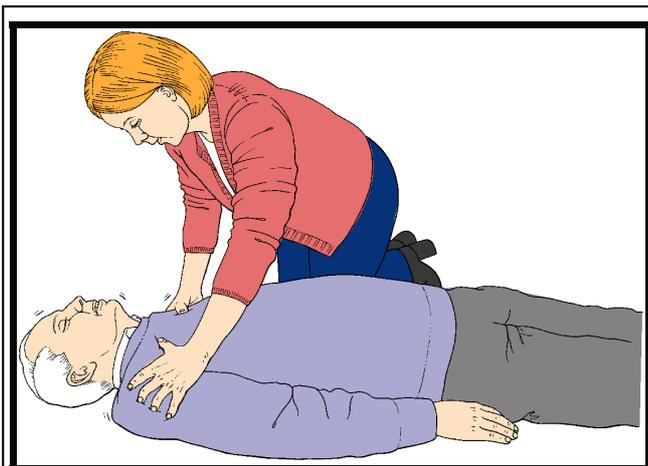
- **DEFIBRILLABILI:**
 - ⇒ fibrillazione ventricolare: susseguirsi caotico di complessi polimorfi, rapidi, irregolari, di varia ampiezza che traggono origine da qualsiasi punto del miocardio;
 - ⇒ tachicardia ventricolare senza polso: aritmia ad alta frequenza con complessi larghi di morfologia simile (TV monomorfa) o diversa (TV polimorfa).
- **NON DEFIBRILLABILI:**
 - ⇒ asistolia: traccia che all'ECG di superficie a calibrazione di 10mm/mV presenta deflessioni inferiori a 1 mm;
 - ⇒ attività elettrica senza polso: qualsiasi traccia elettrica organizzata caratterizzata dall'assenza di efficacia emodinamica (assenza di polso).

L'algoritmo universale può essere utilizzato per la gestione dell'arresto cardiaco sia con defibrillatori manuali che semi automatici.

ALGORITMO UNIVERSALE DI APPROCCIO AL PAZIENTE IN ARRESTO CARDIACO

SICUREZZA

Prima di avvicinarsi al paziente adottare i presidi di autoprotezione ed effettuare l'analisi della scena al fine di raccogliere informazioni su potenziali rischi per i soccorritori ed indizi sulla possibile natura dell'evento (traumatica o non traumatica).

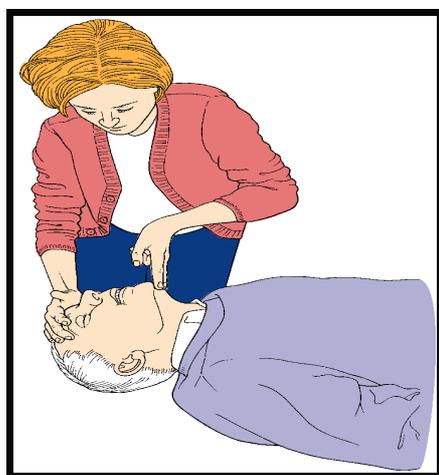


VERIFICA DELLO STATO DI COSCIENZA

Chiamare ad alta voce il paziente e scuoterlo leggermente.

Se il paziente non risponde:

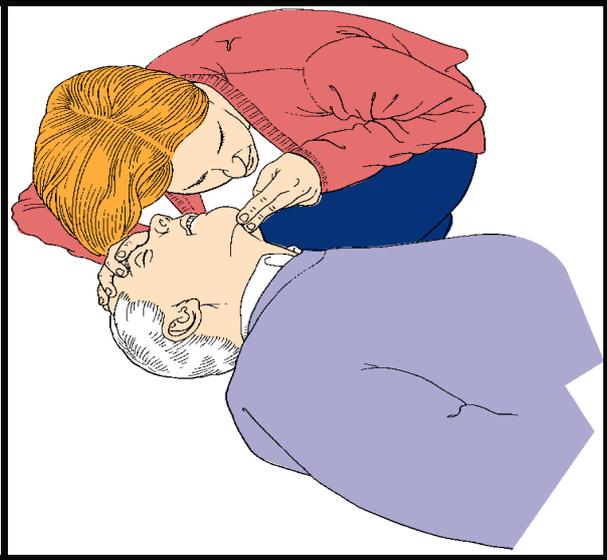
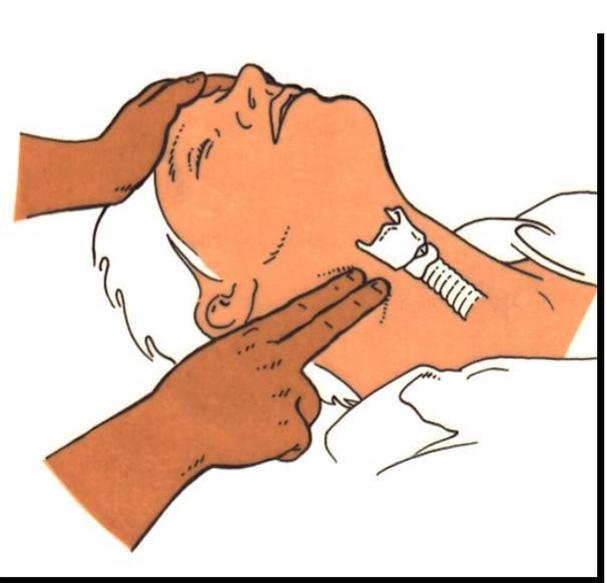
- attivare il sistema di soccorso (intra o extra- ospedaliero);
- far portare il defibrillatore e il carrello d'urgenza se l'evento avviene in ambito intra-ospedaliero;
- porre il paziente supino su di un piano rigido e scopri il torace.

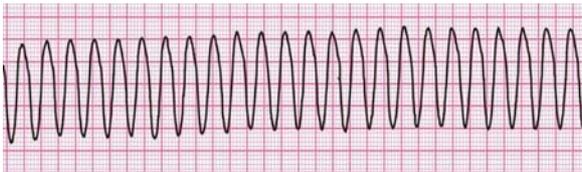
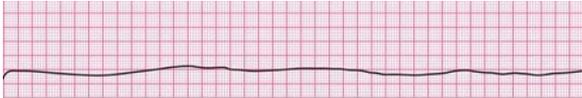


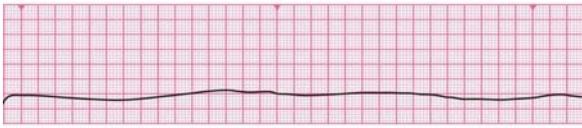
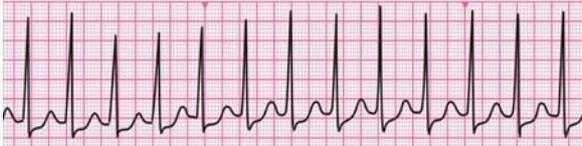
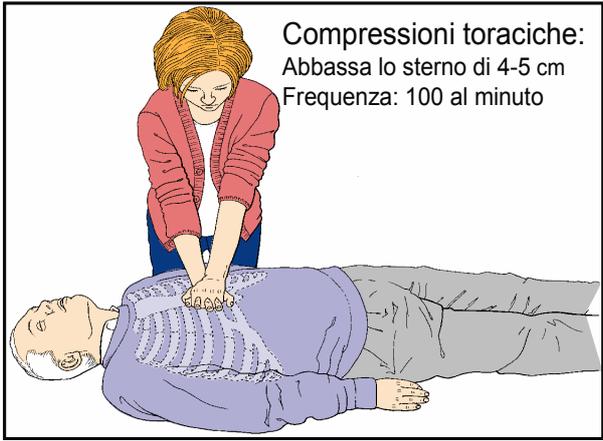
PERVIETA' DELLE VIE AEREE

Nel soggetto incosciente è prioritario garantire la pervietà delle vie aeree attraverso alcune semplici manovre:

- esplorazione del cavo orale alla ricerca di corpi estranei;
- secrezioni (sangue, vomito..) che devono essere rimosse;
- Iperestensione del capo: si solleva il mento con due dita e si spinge indietro la fronte con l'altra mano, correggendo così la caduta della base della lingua che a causa del rilassamento muscolare ostruisce le vie respiratorie;
- Cannula di Guedel o Mayo: l'inserimento avviene dopo aver effettuato le manovre precedenti, l'efficacia del presidio è garantita dalla misura adeguata (distanza incisivi-angolo mandibola) e dal corretto inserimento.

	<p>VALUTAZIONE DEL RESPIRO</p> <p>Garantita la pervietà delle vie aeree si deve procedere alla valutazione della presenza del respiro per 10 secondi attraverso il G.A.S.:</p> <ul style="list-style-type: none">◦ guarda se il torace si solleva;◦ ascolta se vi sono rumori respiratori;◦ senti la presenza di flusso respiratorio <p>VENTILAZIONE</p> <p>Se il respiro è assente si procedere con due ventilazioni lente e graduali con il pallone autoespansibile dotato di reservoir e collegato ad una sorgente di ossigeno ad alti flussi. La verifica dell'efficacia della ventilazione deve essere fatta osservando l'espansione toracica.</p>
	<p>VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DI CIRCOLO E DEL RITMO AL MONITOR DEFIBRILLATORE.</p> <ul style="list-style-type: none">• ricerca la presenza del polso carotideo per 10 secondi• monitorizzare il paziente con elettrodi, piastre o placche autoadesive e verificare il ritmo di presentazione.◦ Garantire un accesso venoso periferico di grosso calibro (questa tecnica non deve ritardare la defibrillazione o le manovre di BLS, può essere eseguita durante la valutazione ABC del paziente) <p>Se il polso è assente seguire l'algoritmo di approccio all'arresto cardiaco in base al ritmo di presentazione identificato.</p>

<p>FIBRILLAZIONE VENTRICOLARE</p>  <p>TACHICARDIA VENTRICOLARE SENZA POLSO</p> 	<p>PRESENZA DI RITMO DEFIBRILLABILE.</p> <ul style="list-style-type: none"> • se il defibrillatore non è disponibile iniziare con le manovre di BLS • erogare in rapida sequenza da uno ad un massimo di 3 shocks (200j-200j-360). <p>Valutare il polso e contestualmente il ritmo al monitor: se il polso è assente e permane la presenza di un ritmo defibrillabile:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. somministrare 1 mg di adrenalina e 300 mg di amiodarone (o 100mg di lidocaina) seguiti da un bolo di 20cc di fisiologica; 2. far seguire un minuto di RCP. <p>Valutare il polso e contestualmente il ritmo al monitor: se il polso è assente e permane la presenza di un ritmo defibrillabile:</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. erogare fino ad un massimo di 3 shock a 360j; 4. rivalutare polso e ritmo: se defibrillabile 5. somministrazione di 1 mg di adrenalina; 6. eseguire 1 minuto di RCP; <p>riprendere dal punto 3 se permane ritmo defibrillabile e ricercare le cause di ACR</p>
<p>PASSAGGIO DA RITMO DEFIBRILLABILE FV/ TV</p>  <p>A RITMO NON DEFIBRILLABILE ASISTOLIA / PEA</p>  	<ol style="list-style-type: none"> 1. valutazione del ritmo e della presenza di polso per 10 secondi: polso assente associato a PEA/asistolia (che deve essere confermata); 2. Un minuto di RCP <u>senza farmaci</u>. 3. valutazione del ritmo e della presenza di polso per 10 secondi: polso assente associato a PEA/asistolia. 4. <u>se presente asistolia o PEA con frequenza cardiaca < a 60 bpm</u>: somministrazione di adrenalina 1mg e atropina 3 mg. 5. <u>se presente PEA con frequenza > a 60 bpm</u>: somministrazione di 1mg di adrenalina; 6. 2 minuti di RCP 7. valutazione del ritmo e della presenza di polso per 10 secondi: polso assente associato a PEA/asistolia; 8. somministrazione di 1 mg di adrenalina; 9. RCP per 3 minuti.

<p>ASISTOLIA</p>  <p>ESEMPIO DI PEA CON FREQUENZA INFERIORE A 60</p>  <p>ESEMPIO DI PEA CON FREQUENZA SUPERIORE A 60</p> 	<p>PRESENZA DI RITMO NON DEFIBRILLABILE</p> <p>In questo caso dovranno essere intraprese subito le manovre di rianimazione cardiopolmonare associate alla somministrazione di farmaci. Ogni 3 minuti o ad ogni cambio di ritmo verrà rilevata la presenza del polso carotideo al fine di verificare la ripresa del circolo spontaneo.</p> <p>I ritmi non defibrillabili sono:</p> <p>Asistolia: deve essere confermata (potrebbe essere una FV fine): controllare che gli elettrodi siano correttamente posizionati e collegati, aumentare l'ampiezza del tracciato ECG, controllare il ritmo con le derivazioni DI e DII.</p> <p>PEA : sigla che indica presenza di attività elettrica cardiaca non accompagnata da polso.</p>
 <p>Compresszioni toraciche: Abbassa lo sterno di 4-5 cm Frequenza: 100 al minuto</p> <p>ASISTOLIA / PEA < 60 bpm: ADRENALINA 1MG E ATROPINA 3 MG</p> <p>PEA > 60 bpm: ADRENALINA 1 MG</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. asistolia / pea con frequenza < a 60: somministrare di 1 mg di adrenalina e 3 mg di atropina (unica dose); pea con frequenza > a 60 somministrare 1 mg di adrenalina; 2. far seguire tre minuti di RCP 3. verificare del polso carotideo e il ritmo cardiaco; 4. se vi è presenza di asistolia / pea: somministrae 1 mg di adrenalina; 5. far seguire tre minuti di rcp e riprendere dal punto 3 se persiste un ritmo non defibrillabile.

ESAME OBIETTIVO

L'arresto cardiaco può derivare da possibili cause o fattori aggravanti che se individuati e prontamente corretti dal Team di rianimazione danno come esito un aumento del ritorno ad un circolo spontaneo.

<i>CAUSE POTENZIALMENTE REVERSIBILI DI ARRESTO CARDIACO</i>	<i>POSSIBILI SOLUZIONI</i>
IPOSSIA	CONTROLLARE LE VIE AEREE, IL TUBO ENDOTRACHEALE, UTILIZZARE OSSIGENO AD ALTE CONCENTRAZIONI, ASSICURARE LA VENTILAZIONE ADEGUATA
IPERPOTASSIEMIA	CALCIO CLORURO 10ML IN BOLO / BICARBONATO 8,4% ML 50
IPOPOTASSIEMIA/IPOMAGNESEMIA	CORREZIONE CON KCL, E UNA FL DI MGSO4
IPOTERMIA	RISCALDAMENTO ATTIVO
AVVELENAMENTO	ANTIDOTO SPECIFICO
IPOVOLEMIA	RIMPIAZZO DI LIQUIDI EV
EMBOLIA POLMONARE	TERAPIA TROMBOLITICA O EMBOLECTOMIA CHIRURGICA
TROMBOSI CORONARICA	TERAPIA TROMBOLITICA O MECCANICA IN EMODINAMICA
PNX (PNEUMOTORACE IPERTESO)	DECOMPRESSIONE CON VENFLON 14G
TAMPONAMENTO CARDIACO	PERICARDIOCENTESI

L'esame obiettivo effettuato sul paziente in arresto cardiaco ha la finalità di escludere la presenza di queste cause e deve essere eseguito durante le manovre di rianimazione cardiopolmonare senza ritardare o interferire con le stesse.

La valutazione del paziente dovrà procedere in senso **cranio-caudale** e **antero- posteriore**, come da sequenza di seguito proposta.

ESAME	Valutazione	Alla ricerca di.....	Possibile causa di ACR
TESTA	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche	Trauma
	Ispezione	Colorito della cute:cianosi al volto, cianosi a mantellina	Ipossia, Embolia Polmonare
	Ispezione	Cute secca, segni di malnutrizione	Squilibri idro-elettrolitici
COLLO	Ispezione	Turgore giugulare	Pnx, embolia polmonare, tamponamento cardiaco
COLLO	Ispezione	Deviazione della trachea	Pnx
COLLO	Palpazione	Assenza di polso su MCE	Embolia polmonare Tamponamento cardiaco
TORACE	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche	Emorragia interna, intervento di CCH
	Palpazione	Asimmetria dell'espansione toracica/scrosci/crepitii	Trauma toracico,pnx
	Ascultazione	Rumori umidi assenza di MV	Scompenso cardiaco, pnx
ADDOME	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche	Embolia polmonare
	Ispezione	globoso, gonfio	Emorragia interna, addome acuto
	Palpazione	Segni di peritonismo	Emorragia interna, addome acuto
ARTI INFERIORI	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche/segni di TVP-flebite	Embolia polmonare emorragia
ARTI SUPERIORI	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche, venipunture	emorragia Intossicazione da oppioidi
	Ispezione	Fistola da dialisi	Iperpotassiemia
DORSO	Ispezione	Ferite /traumi/cicatrici chirurgiche	Emorragia

Presenza di DRENAGGI	Ispezione	Sangue	Emorragia
TEMPERATURA	Rilevazione	Temperatura timpanica < a 35 C°	Ipotermia

ANAMNESI

Informazioni importanti che devono essere ricavate dall'anamnesi sono

- ⇒ Patologie pregresse e concomitanti.
- ⇒ Sintomi precedenti l'evento: dolore toracico, cardiopalmo, dispnea...
- ⇒ Eventi correlati: esposizione a veleni, trauma, folgorazione, annegamento...

BIBLIOGRAFIA

- Guida tascabile alla diagnosi elettrocardiografica*
Cardiologia
Manuale ACLS American Heart Association
Advanced Medical Life Support
Manuale ALS
Medicina d'urgenza
Dizionario enciclopedico di medicina e nursing
Interventi d'emergenza

Manuale di medicina d'urgenza

Manuale di medicina per la Professione infermieristica
Il monitoraggio in area critica

Atti del Congresso del convegno nazionale AISACE – maggio 2004
ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and non ST Segment Elevation Myocardial Infarction
ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction
NST-AMI ACS Task force
- E. K. Chung*

R. H. Swanton
VVAA
Dalton, Limmer, Mistovich, Werman
VVAA
V. Gai
Miller-Keane ED casa editrice ambrosiana

H.D.Grant,R.H.Murraj jr.,J.D,Bergeron ED Mc Graw-Hill
F. della Corte, F.Ollivieri, F.Enrichens ED. Mc Graw-Hill
V. Lampronti, A.Lopez Pegna ED :Nuova Italia Scientifica
Anna Owen
Ed. italiana Pierangelo Spada
McGraw - Hill
VVAA

Circulation 2000-2001

July 2004

2003 –European Society of Cardiology