

n° 42 giugno 2005

indice

Reviews ed Editoriali

- Cardiocerebral Resuscitation, the new cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2005; 111: 2134-2142
- Practical Implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department. *Circulation* 2005; 111: 2699-2710.

Lavori

- A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women. *N Engl J Med* 2005; 352: 1293-304
- Trends in Rates of Different Forms of Diagnosed Coronary Heart Disease, 1978 to 2000: Prospective, Population Based Study of British Men. *BMJ* 2005; 300: may 7.
- Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2005; 352: 1179-89
- Localization of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Göteborg 1994–2002 and Implications for Public Access Defibrillation. *Resuscitation* 2005; 64: 171-175.
- Analysis of the Distribution of Time that Patients Spend in Emergency Departments. *BMJ* 2005; 330: 1188-1189.
- Blood Transfusion Is an Independent Predictor of Increased Mortality in Nonoperatively Managed Blunt Hepatic and Splenic Injuries. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2005; 58(3): 437-445

In breve • Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2005; 58: 825-829

Aggiornamenti

- The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure (I Parte) a cura di Paolo Groff
- Steroids for Spinal Cord Injury a cura di Luca Iaboli

Redattore Capo: Mauro Fallani¹ ✉ **Redazione:** Andrea Fabbri² ✉ Paolo Groff¹ ✉ Luca Iaboli³ ✉
Paolo Mulè¹ ✉ **Supervisore:** Alberto Vandelli² ✉

¹ DE A AO S.Orsola Malpighi di Bologna, ²DEA AUSL di Forlì, ³ DEU AUSL Massa Carrara

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo <http://www.simeu.it/emiliaromagna/index.html>

- **Reviews ed Editoriali**

Cardiocerebral Resuscitation, the new cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2005; 111: 2134-2142

Questo “speciale” pubblicato su Circulation merita attenzione. Era già nell’aria da tempo, si sentiva questo “rumore” nei corridoi, ed ora ha preso una forma definita: vuole mostrare che la rianimazione cardiopolmonare (RCP), come è insegnata e praticata, è lontano dall’essere ottimale. L’autore, Gordon Ewy, lavora da più di 10 anni al problema, ed è stato definito dall’American Heart Association come un “gigante della RCP”. Le opinioni espresse sono le sue e quelle dell’Heart Center CPR Group in Arizona.

L’oggetto di queste raccomandazioni è la risposta ad un collasso improvviso, inaspettato, testimoniato in un adulto, verosimilmente (75% dei casi) secondario a fibrillazione ventricolare (se la causa dell’arresto cardiaco è un arresto respiratorio, la ventilazione ha un’importanza critica).

Un passo indietro.

Uno dei concetti più importanti delle linee guida 2000 sulla RCP e sull’emergenza cardio-vascolare è quello secondo cui l’arresto cardiaco secondario a fibrillazione ventricolare (FV) ha 3 fasi.

La prima fase è quella “elettrica”: dura circa 5 minuti e l’intervento prioritario è la defibrillazione precoce (di qui la diffusione degli AED).

La seconda fase è quella “emodinamica” che dura un periodo di tempo variabile dai 5 ai 15 minuti dopo l’arresto. In questa fase, critica per la sopravvivenza neurologica e la vitalità del cuore, sono necessarie un’adeguata perfusione coronaria e cerebrale. Il più importante determinante della perfusione è la pressione arteriosa generata con le compressioni toraciche esterne (CTE). Una volta che le CTE sono iniziate occorre tempo perché la pressione di perfusione cerebrale e coronarica siano efficienti, e la perfusione è persa quando le compressioni sono interrotte per le ventilazioni.

La terza fase è quella metabolica, per la quale sono necessari nuovi concetti: l’applicazione dell’ipotermia è uno dei più promettenti.

Se la RCP è iniziata subito, la possibilità di sopravvivere è aumentata sino a 4,5 volte.

Il primo problema della scarsa sopravvivenza nell’arresto cardiaco extraospedaliero è la mancanza di testimoni che iniziano la RCP: la maggior parte degli arresti ha testimoni, ma solo 1 su 5 inizia la RCP (Saresti disposto ad effettuare una ventilazione bocca-a-bocca su di uno sconosciuto?).

Per ovviare a questo le linee guida 2000 suggeriscono: “se non te la senti: comprimi...”.

Partendo da queste informazioni e seguendo lo sviluppo delle ricerche il gruppo di Tucson si è chiesto se una RCP con solo compressioni, senza ventilazioni, fosse meglio che non fare nulla sino all’arrivo dei paramedici: hanno chiamato questa tecnica CCC-RCP (Continuous-Chest-Compression RCP) o CardioCerebral Resuscitation.

L’inizio.

La ricerca su animali, pur con molti limiti, è probabilmente il meglio che si ha a disposizione.

Uno studio pivot è stato effettuato in Inghilterra: utilizzando un modello animale (suino) hanno paragonato la sopravvivenza a 24 h in tre gruppi: eseguendo RCP ideale, eseguendo CCC-RCP, nessun intervento (né ventilazioni, né compressioni) nel terzo gruppo.

Dopo 15 minuti i primi due gruppi (RCP, CCC-RCP) sono stati risuscitati con successo; nel terzo gruppo solo 2/8 sono stati risuscitati (1 dei 2 comatoso e non responsivo).

Del resto già si sapeva che in un adulto che collassa per FV i polmoni, le vene polmonari, il cuore sinistro, l’aorta, e tutte le arterie sono piene di sangue ossigenato.

Nello studio precedente la RCP ideale consisteva di 2 ventilazioni, ognuna di due secondi, e 15 compressioni toraciche, ad un ritmo di 100 battiti al minuto. Le linee guida raccomandano una frequenza di compressioni di 100/minuto. L’idea è quella di dare 64 compressioni effettive al minuto (dato che occorrono 4 secondi per 2 ventilazioni...).

Questo dato si riferisce ad un mondo perfetto, ma in pratica, in uno scenario ad un singolo soccorritore, è fisicamente impossibile tenere questo ritmo, soprattutto per quanto riguarda le

ventilazioni. Registrando la performance di paramedici addestrati occorrono in media 10+-1 secondi per effettuare 2 ventilazioni. I secondi diventano 14+-1 quando si sono impiegati studenti di medicina (ipoteticamente giovani ed ipoteticamente motivati). RegISTRAZIONI di laici addestrati al BLS dimostrano un tempo medio di 16+-1 secondi per effettuare le 2 ventilazioni.

Un passo avanti.

Studi successivi (su un totale di 169 suini) hanno paragonato la CCC-RCP e la RCP “reale” (cioè 2 ventilazioni usando 16+-1 secondi seguite da 15 compressioni toraciche).

La sopravvivenza usando la tecnica CCC-RCP è dell’80% (12/15), contro il 13% (2/15) usando RCP “reale”. Questo 13% è interessante: in 10 anni a Tucson, patria dello studio, la sopravvivenza del soggetto con arresto cardiaco secondario a FV è di circa il 13%.

Questa serie di ricerche ha dimostrato che durante i primi 15’ di arresto cardiaco secondario a FV, la CCC-RCP funziona drammaticamente meglio della RCP standard (la ventilazione prende così tanto tempo che il torace è compresso meno della metà del dovuto!).

Un secondo passo avanti.

Anche se linee guida non davano queste raccomandazioni, i risultati sperimentali hanno incoraggiato gli autori a provare questo approccio: compressioni toraciche senza ventilazioni.

Di qui la nascita del programma “Be a lifesaver”, che incoraggia i cittadini a chiamare il 9-1-1 e iniziare le compressioni toraciche senza ventilazione sino all’arrivo dei paramedici (v. Tabella).

A Tucson, dove il tempo medio di arrivo sul posto è di 7 minuti, il protocollo locale prevede di dare 200 compressioni toraciche prima di defibrillare.

Se paramedici/vigili del fuoco sono testimoni dell’arresto la priorità è defibrillare; altrimenti assumono che il paziente sia nella fase emodinamica dell’arresto.

Si è visto che se l’ambulanza arriva in meno di 5 minuti (nel corso della fase elettrica dell’arresto) non c’è differenza nella prognosi; se l’arrivo è dopo 5 minuti (nella fase emodinamica dell’arresto) c’è una drammatica differenza: la sopravvivenza a 1 anno è del 4% nel gruppo che viene defibrillato subito, del 20% nel gruppo in cui le compressioni toraciche vengono eseguite prima.

Il protocollo prevede altri spunti interessanti: all’arrivo dei paramedici l’intubazione è ritardata sino a che 3 serie di “200 compressioni toraciche, defibrillazione, 200 compressioni post-shock, analisi del ritmo” sono effettuate. L’enfasi è sul reperimento dell’accesso venoso.

L’intubazione orotracheale, sebbene comunemente eseguita e comunemente insegnata essere la priorità maggiore, non sarebbe di importanza critica, ma potrebbe anzi essere deleteria perché comporta una interruzione delle compressioni toraciche.

La CCC-RCP ha altri vantaggi: è semplice (facilita le direttive telefoniche) e può essere insegnata in un breve periodo di tempo (1 h). Una dimostrazione al sito <http://www.heart.arizona.edu>.

Secondo l’autore le questioni da chiarire sono ancora molte, ma i dati attuali non permettono, per fare dei cambiamenti, di attendere sino a che non saranno pubblicate le prossime linee guida.

Be a lifesaver: cosa fare quando sei testimone di un arresto cardiaco (collasso improvviso in adulto)

1. Chiama o fai chiamare il 118.
2. Posiziona la vittima sul pavimento, posiziona le mani al centro del torace una sull’altra ed inizia compressioni ad una frequenza di 100 al minuto.
3. Se è disponibile un AED attaccalo alla vittima e segui le istruzioni. Altrimenti continua le compressioni sino all’arrivo dei paramedici.

Commento di Luca Iaboli

Practical Implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers. **Circulation 2005; 111: 2699-2710.**

Questo documento, dopo la pubblicazione nel 2002 da parte dell'American College of Cardiology/American Heart Association di linee guida sulla gestione e trattamento dell'angina instabile e della sindrome coronarica acuta senza elevazione dell'ST (UA/NSTEMI), fornisce un'ulteriore puntualizzazione con caratteristiche di linea guida indirizzata al medico dell'Urgenza per il trattamento di questo tipo di pazienti. Gli autori puntualizzano gli aspetti principali che riguardano gli elementi diagnostici in termini di elettrocardiogramma, marcatori bioumorali, e tipo di trattamento (morfina, nitrati, β -bloccanti, calcio-antagonisti, ACE inibitori, agenti antiplastrinici e farmaci antitrombotici) della sindrome coronarica acuta. Puntualizzati in particolare i criteri per la stratificazione del rischio di malattia coronarica in modo che i pazienti a maggior rischio vengano trattati secondo algoritmi che prevedano terapie specifiche e percorsi di rivascularizzazione precoce. Vengono illustrati inoltre in modo specifico 2 algoritmi dedicati, sia per quanto riguarda la valutazione del rischio di evento coronarico, sia per quanto riguarda il trattamento iniziale.

Probabilità che segni e sintomi rappresentino una sindrome coronarica acuta.

	<u>Rischio Elevato</u>	<u>Rischio Intermedio</u>	<u>Rischio Basso</u>
	<i>Presenza di uno dei seguenti:</i>	<i>Assenza di elementi alto rischio e Presenza di almeno uno dei seguenti:</i>	<i>Assenza di elementi di elevato, e intermedio rischio, ma presenza di uno dei seguenti:</i>
Anamnesi	Dolore toracico o all'arto superiore sinistro oppure malessere come sintomo principale che simula un dolore coronarico noto. Storia nota di malattia coronarica incluso l'infarto.	Dolore toracico o al braccio sinistro come sintomo principale Età >70anni Sesso maschile Diabete mellito	Probabili sintomi di ischemia in assenza di elementi di probabilità intermedia. Recente uso di cocaina
Esame Obiettivo	Rigurgito mitralico, ipotensione, sudorazione, edema polmonare o scompenso cardiaco.	Segni di vasculopatia	Dolore toracico sensibile alla palpazione
ECG	Nuovo o presunto nuovo oppure transitoria variazione del tratto ST ≥ 0.05 mV) oppure inversione dell'onda T (≥ 0.2 mV) accompagnate da sintomi.	Onde Q non modificabili Anomalie ST oppure onde T già presenti.	Onde T appiattite o invertite nelle derivazioni con onde R prevalenti. ECG normale
Markers Cardiaci	Positività di Troponina I, Troponina T, o CK-MB	Negativi	Negativi

Commento di Andrea Fabbri

- **Lavori**

A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women. N Engl J Med 2005; 352: 1293-1304

Studio designato per verificare l'efficacia di basse dosi (100 mg die a gg alterni vs placebo) dell' ASA nella prevenzione di un primo IMA nelle donne, così come già documentato nei maschi (con un minimo beneficio anche sullo stroke ischemico). A tale scopo sono state randomizzate 39.876 donne con età maggiore di 45 aa e monitorizzati per 10 aa per un primo evento cardiovascolare (IMA o stroke non fatale, morte per causa cardiovascolare). Nel follow-up si sono realizzati 477 eventi nel gruppo ASA vs 522 nel gruppo placebo per una riduzione non significativa del 9% (relative risk, 0.91; 95 percent confidence interval, 0.80 to 1.03; P=0.13). L'analisi per evento non ha documentato differenze nel gruppo trattato sia per IMA (relative risk, 1.02; 95 percent confidence interval, 0.84 to 1.25; P=0.83) che per morte da causa cardiovascolare (relative risk, 0.95; 95 percent confidence interval, 0.74 to 1.22; P=0.68). E' stata invece documentata una riduzione del 17% nel rischio di stroke per il gruppo trattato (relative risk, 0.83; 95 percent confidence interval, 0.69 to 0.99; P=0.04) dovuta a una riduzione del 24% nel rischio di stroke ischemico relative risk (0.76; 95 percent confidence interval, 0.63 to 0.93; P=0.009), a fronte di un aumento non significativo di stroke emorragico (relative risk, 1.24; 95 percent confidence interval, 0.82 to 1.87; P=0.31). E' stato riscontrato un aumento di sanguinamenti GI con necessità di trasfusioni nel gruppo trattato (relative risk, 1.40; 95 percent confidence interval, 1.07 to 1.83; P=0.02). L'analisi dei sottogruppi ha evidenziato una significativa riduzione di morte per eventi cardiovascolari, stroke ed IMA nei soggetti con età \geq 65 aa.

I dati di questo studio documentano l'efficacia dell'ASA a basse dosi nelle donne con età > 45 aa, a differenza di quanto avviene nel maschio, solo nella prevenzione dello stroke. Studi disegnati su classi di età diverse sono necessari per verificare se esistono sottogruppi che possano giovare in senso ampio della prevenzione con ASA.

Commento di Mauro Fallani

Trends in Rates of Different Forms of Diagnosed Coronary Heart Disease, 1978 to 2000: Prospective, Population Based Study of British Men. BMJ 2005; 300: may 7.

Dagli anni '70 la mortalità per malattia coronarica sembra ridotta di circa il 50% in UK probabilmente in relazione ad una diminuzione della incidenza della malattia. Scarse informazioni sono peraltro presenti sull'evoluzione in termini di incidenza di nuove diagnosi di angina, una condizione che influenza a sua volta in modo significativo le complicazioni della malattia coronarica. In questo studio inglese vengono studiate le variazioni di incidenza di differenti categorie di malattia coronarica in un periodo in cui la mortalità per malattia coronarica risulterebbe ridursi. In uno studio prospettico condotto confrontando 2 periodi (78-80) e (98-00) sono stati studiati 7.735 soggetti di sesso maschile di età compresa fra 40-59 anni, randomizzati nell'ambito di 24 città inglesi. Gli outcome studiati sono stati: frequenza di eventi coronarici maggiori. I risultati di questo studio dimostrerebbero che nei soggetti maschi inglesi di media età, si sarebbe verificata una riduzione in termini di incidenza di eventi coronarici severi. La variazione in senso negativo degli ultimi 20 anni sembrerebbe essere stata ampiamente controbilanciata e superata dall'aumento di incidenza in termini di nuove diagnosi di angina. In un bilancio complessivo sembrerebbe che si sia osservato un minimo incremento di incidenza di nuove diagnosi di angina.

Commento di Andrea Fabbri

Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179-1189

La trombolisi nell'IMA con sopraelevazione dell' ST (STEMI) è una terapia efficace, ma affetta da una elevata percentuale di inadeguata riperfusione o riucluzione del vaso malato. In questo studio 3.491 pazienti (età 18-75 aa) con STEMI sono stati randomizzati a clopidogrel 300 mg come carico e poi 75 mg die vs placebo in aggiunta alla terapia standard (fibrinolitico + ASA + eparina se indicata) e studiati con coronarografia. Sono stati individuati come end points primari l'occlusione del vaso responsabile dello STEMI (TIMI 0-1), la morte o la recidiva di IMA prima della coronarografia. Nel gruppo clopidogrel vi è stata una riduzione percentuale di end points del 6.7% (21.7% nel gruppo placebo vs 15% nel gruppo clopidogrel) con riduzione del 36% dell'odds di end point (95 percent confidence interval, 24 to 47 percent; P<0.001). A 30 gg inoltre la riduzione dell'odds per un end point combinato di morte cardiovascolare, IMA recidivo e ischemia recidiva con necessità di rivascolarizzazione è risultata del 20% da 14.1 a 11.6%, P=0.03). Le percentuali di sanguinamenti maggiori e di emorragie intracerebrali sono risultate simili nei 2 gruppi. Gli autori concludono per l'efficacia del clopidogrel nell' aumentare la percentuale di rivascolarizzazione e nel ridurre le complicanze ischemiche nel gruppo studiato.

Commento di Mauro Fallani

Localization of Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Göteborg 1994–2002 and Implications for Public Access Defibrillation. Resuscitation 2005; 64: 171-175.

L'obiettivo di questo studio è stato quello di verificare in modo retrospettivo nel periodo 1994-2002 le caratteristiche dei luoghi in cui si verificavano gli eventi di arresto cardiaco extra-ospedaliero allo scopo di produrre stime per un programma di pubblico accesso ai defibrillatori. Sono stati individuati i luoghi degli eventi nel 99.9% dei casi, e nel 65% di questi si è verificato all'interno delle abitazioni, il 13% in luoghi pubblici mentre il 3% all'interno un veicolo. In totale il 17% degli eventi si sono verificati in luoghi pubblici candidati ad un programma di pubblico accesso ai defibrillatori. In alcuni casi addirittura si sono verificati più di un evento a distanza di 5 anni. Un totale di 54 casi in luoghi pubblici particolarmente a rischio di evento sarebbero ipoteticamente stati salvati se defibrillatori fossero stati disponibili per un pubblico accesso alla defibrillazione. Questo avrebbe comportato un significativo guadagno in termini di sopravvivenza.

Commento di Andrea Fabbri

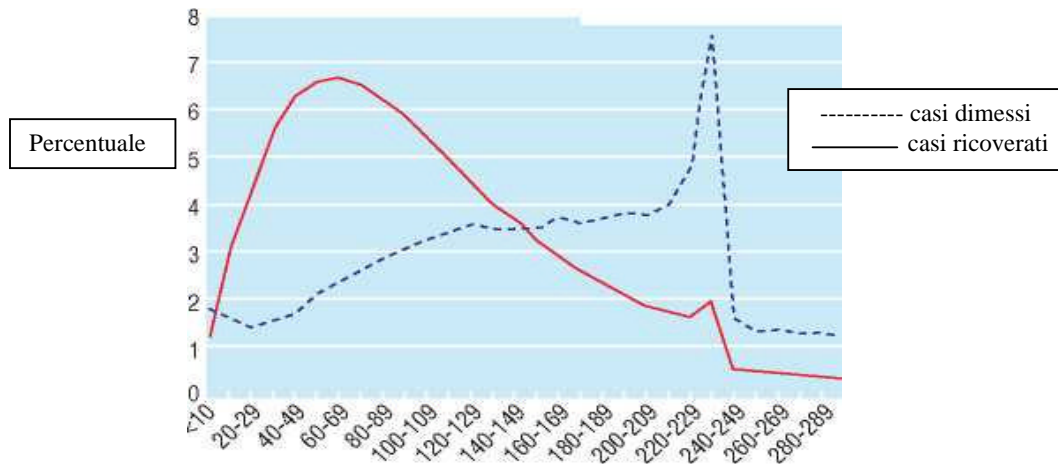
Analysis of the Distribution of Time that Patients Spend in Emergency Departments. BMJ 2005; 330: 1188-1189.

Il *Piano Sanitario Nazionale* inglese 2004 indicava come standard di qualità il limite delle 4 ore per di un paziente trattato al DEA (dall'accettazione al ricovero, al trasferimento o alla dimissione). Tale indicatore è stato successivamente modificato per incapacità del sistema a reggere. I dati di questo studio forniti dal NHS (analogo del nostro Ministero della Salute) riportano la distribuzione dei tempi dei centri campione presi a riferimento.

In Aprile 04 sono stati studiati tutti i pazienti afferiti in 83 DEA inglesi per un totale di 428.593 casi. E' stata studiata la distribuzione dei tempi dei casi ricoverati in urgenza e di quelli dimessi dai DEA. Il 72.8% sono stati dimessi, il 22% ricoverati, il rimanente 1% (N = 4,452) trasferiti, 0.2% (N = 975) deceduti, 3.9% (N = 16,504) allontanati per rifiuto alle prestazioni, 0.1% (N = 505) esito non definito. Il tempo medio (mediana) di permanenza dei dimessi è risultato 96 minuti (98° percentile 341 min). Il 91% (N = 283.894) è risultato permanere al DEA per un periodo <220 minuti, mentre il 3.6% (N = 11.161) un tempo compreso fra 220 – 239 min. Da un confronto fra le diverse fasce di età è emerso che l'età media dei casi della fascia <200 min è risultata inferiore (32.9 anni) rispetto alla fascia 220 – 239 min (42.8 anni).

I pazienti ricoverati sono rimasti in carico al DEA per (mediana) 183 min (98° percentile 625 min). La distribuzione dei tempi per i pazienti ricoverati evidenzia un 64% (N = 60.315) di casi rimasti in carico <220 min, ed un 12.3% (N = 11.563) di casi rimasti in carico 220-239 min. L'età dei 2 gruppi sono a loro volta risultate diverse (48.9 anni vs. 56.5 anni). La percentuale media di pazienti presenti per <4 ore è risultata 93.16% nel primo gruppo e 93.68 nel secondo gruppo.

Tempo totale (minuti) di permanenza al DEA



Distribuzione del tempo totale di permanenza al DEA per tutti i casi trattati poi dimessi o ricoverati.

Dall'analisi di questi dati emergerebbe comunque che l'efficienza dei Dipartimenti dell'Emergenza sarebbe migliorata dopo l'indicazione della soglia delle 4 ore come limite di tempo di permanenza al DEA. Da segnalare infine che solo 1 paziente ogni 8 viene ricoverato entro i primi 20 minuti delle 4 ore indicate come limite accettabile di permanenza al DEA.

Commento di Andrea Fabbri

Blood Transfusion Is an Independent Predictor of Increased Mortality in Nonoperatively Managed Blunt Hepatic and Splenic Injuries. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care 2005; 58(3): 437-445

Studio retrospettivo per confermare e validare l'ipotesi che le trasfusioni, già identificate come indipendente predittore di mortalità, abbiano un ruolo negativo sull'outcome di Pz con trauma chiuso epatico e splenico. Dei 316 Pz ammessi al trauma center ove si è svolto lo studio (periodo analizzato di 4 aa) 143 hanno necessitato di supporto trasfusionale entro 24 ore dal ricovero. 230 Pz sono stati gestiti senza necessità di intervento chirurgico e di questi 75 (33%) hanno avuto necessità di supporto trasfusionale entro 24 ore dal ricovero. La necessità trasfusionale è risultata un predittore indipendente di mortalità nella globalità della casistica (odds ratio 4.75; 95% confidence interval [CI], 1.37-16.4; p = 0.014) ed in particolare nei Pz senza necessità di intervento chirurgico (odds ratio 8.45; 95% CI, 1.95-36.53; p = 0.0043). Il rischio di mortalità risulta funzione delle unità trasfuse con un aumento pari a odds ratio di 1.16 per unità trasfusa; 95% CI, 1.10-1.24; p < 0.0001. Significativo anche il ruolo delle trasfusioni come predittore di aumentata permanenza ospedaliera. Nei soggetti con trauma epato-splenico le trasfusioni risultano un potente predittore di mortalità e

prolungata degenza. Vi è necessità di studi prospettici per meglio codificare il ruolo delle trasfusioni in questi Pz.

Commento di Mauro Fallani

- **In breve a cura di Mauro Fallani e Paolo Mulè**

Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care 2005; 58: 825-829

Il diametro della vena cava correla con l'ipovolemia e la sua misurazione ecografica può essere utilizzata nella diagnosi precoce di ridotto riempimento vascolare.

- **Aggiornamenti**

**The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology
Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure**

**European Heart Journal, Publish-Ahead –of-Print published January 28, 2005
(I Parte) a cura di Paolo Groff**

Sintesi del lavoro congiunto dei membri della task force per lo scompenso cardiaco acuto di ESC e della Società Europea di Terapia Intensiva, sulla base di una rigorosissima metodologia di analisi delle fonti in termini di livello di evidenza e raccomandazione, queste linee guida costituiranno la base applicativa per il trattamento dello scompenso cardiaco acuto dell'adulto nei prossimi anni.

L'importanza dell'argomento per il medico d'urgenza appare ovvia e ci obbliga ad una analisi attenta dei contenuti del documento.

Epidemiologia, etiologia, contesto clinico. L'aumento della sopravvivenza dopo un infarto miocardico acuto è il singolo fattore responsabile di un aumento della prevalenza di pazienti portatori di scompenso cardiaco cronico e dell'incremento delle ospedalizzazioni per scompenso cardiaco acuto (AHF). La malattia coronarica è alla base del 60-70% delle AHF nella popolazione anziana, mentre la cardiomiopatia dilatativa primitiva, le aritmie, le malattie congenite o valvolari e la miocardite sono i principali responsabili di questa condizione nel giovane. Lo scompenso cardiaco acuto, particolarmente nella fase intraospedaliera rappresenta la principale voce di costo tra le diagnosi cardiologiche nei paesi europei. La prognosi dell'AHF è particolarmente severa in associazione con IMA (mortalità del 30% a 12 mesi). Per l'edema polmonare acuto è stata riportata una mortalità intra-ospedaliera del 12% e del 40% a 12 mesi. Circa il 45% dei pazienti ricoverati per AHF vengono nuovamente ricoverati entro l'anno; il rischio di nuovo ricovero o morte entro due mesi dal primo ricovero varia nelle diverse popolazioni tra il 30 e il 60%.

Definizione e classificazioni cliniche. Lo scompenso cardiaco acuto è definito come comparsa acuta di segni e sintomi riconducibili a disfunzione miocardica in presenza o in assenza di preesistente e nota cardiopatia (de novo). La disfunzione miocardica si esprime come disfunzione sistolica o diastolica, anomalie del ritmo, mismatch tra pre-load e after-load. Il paziente con AHF si presenta con uno o più dei seguenti quadri clinici: 1) *Scompenso cardiaco acuto*: segni e sintomi di AHF di entità minore senza i criteri dello shock cardiogeno, dello scompenso ipertensivo o dell'edema polmonare acuto; 2) *Scompenso cardiaco acuto ipertensivo*: concomitano elevati valori di PA, una funzione sistolica globalmente conservata ed un quadro Rx di edema polmonare acuto; 3) *Edema Polmonare Acuto*: quadro radiologico caratteristico + rantoli bibasilarali + di stress

respiratorio con ortopnea + SpO₂ < 90% in aria ambiente; 4) *Shock cardiogeno*: ipoperfusione sistemica dopo correzione volemica + PAS < 90 mmHg o un calo della PAM > 30 mmHg + oligo-anuria (0,5 ml/Kg/h). Si ammette un continuum tra lo shock cardiogeno e la cosiddetta sindrome da bassa portata. 5) *Scompenso iperdinamico*: elevata gittata cardiaca concomitante a tireotossicosi, aritmie, anemia, Paget e altri meccanismi con estremità calde, congestione polmonare e spesso bassa pressione; 6) *Scompenso acuto del cuore destro*: bassa perfusione sistemica con giugulari turgide ed epatomegalia. Altre classificazioni, progettate a definire la severità del quadro, correlano segni clinici e radiologici (Killip) o segni clinici ed emodinamici (Forrester), sono state validate per l'uso quotidiano nelle terapie intensive cardiologiche e si applicano allo scompenso acuto manifestatosi de novo (idealmente dopo un IMA). Una quarta classificazione basata sulla severità clinica è stata validata su pazienti affetti da cardiomiopatia ed è maggiormente utile in pazienti con scompenso acuto su cardiopatia cronica.

Per la frequenza del suo utilizzo routinario e per l'immediatezza dell'applicabilità anche nel contesto dell'emergenza riportiamo la classificazione di Killip.

Killip stadio I: assenza di segni radiologici e clinici di scompenso acuto; *Killip stadio II*: scompenso cardiaco: rantoli basali, terzo tono, ritmo di galoppo, congestione polmonare; *Killip stadio III*: scompenso cardiaco severo: rantoli su tutto l'ambito, edema polmonare franco; *Killip stadio IV*: Shock cardiogeno: ipotensione con ipoperfusione e oliguria.

Fisiopatologia. Lo scompenso cardiaco acuto riconosce meccanismi determinanti cardiaci o extracardiaci, transitori e reversibili o legati a danno permanente e irreversibile. I meccanismi cardiaci si riconducono alla disfunzione miocardica (soprattutto ischemia o infezione), alla disfunzione valvolare acuta, al tamponamento cardiaco, alle anomalie del ritmo o al mismatch fra pre-load e after-load. I meccanismi extracardiaci influiscono acutamente sulle condizioni di precarico o postcarico: ad es. ipertensione sistemica o polmonare, embolia polmonare, sovraccarico di liquidi o insufficienza renale, endocrinopatie, infezione, tireotossicosi, anemia ecc. Lo scompenso cardiaco acuto può essere complicato da altre disfunzioni d'organo e può a sua volta sostenere un'insufficienza multiorgano.

Le condizioni suddette possono sostenere uno scompenso acuto sinistro o destro di tipo anterogrado (compromette la capacità di perfondere i tessuti) che si manifesta nella sua forma più evidente con uno shock cardiogeno, o con uno scompenso acuto sinistro o destro di tipo retrogrado (compromette soprattutto la capacità di smaltire il preload), tipicamente rappresentato dall'edema polmonare acuto o dallo scompenso cardio-congestizio. La terapia differisce notevolmente nei due casi come sarà più evidente in seguito.

Per quanto attiene alla cardiopatia ischemica acuta, la prognosi dello scompenso acuto risiede nella possibilità di intervenire sulle condizioni potenzialmente reversibili dell'insulto iniziale. Queste sono rappresentate dallo stunning miocardico (deficit dell'inotropismo che si mantiene dopo la riperfusione per un tempo proporzionale alla durata della fase ischemica, risente positivamente della stimolazione con inotropi) e dall'ibernazione miocardica (deficit dell'inotropismo conseguente ad una fase di ipoperfusione, risente positivamente della ripresa del circolo e dell'ossigenazione). Poiché queste condizioni sono in rapporto alla durata dell'insulto ischemico, un rapido ripristino della circolazione miocardica e dell'ossigenazione tissutale è d'obbligo allo scopo di prevenire o attenuare lo scompenso acuto della funzione miocardica conseguente.

Diagnosi. La diagnosi dell'AHF risiede nella valutazione dei segni e sintomi clinici e nell'utilizzo di indagini strumentali tra cui ECG, RX-torace, marcatori bioumorali, doppler-ecocardiografia. Queste indagini dovrebbero consentire di individuare il paziente come portatore di una disfunzione sistolica (FE < 40%) o diastolica (FE > 40%), di una insufficienza anterograda o retrograda secondo quanto già espresso.

La valutazione della perfusione periferica, temperatura cutanea e replezione venosa deve avvenire di routine. Il turgore giugulare così come l'auscultazione di rantoli ai campi polmonari correlano con un aumento della pressione di riempimento delle camere di destra; la presenza di terzo tono, ritmo di galoppo, soffi sistolici, modificazioni del timbro dei toni cardiaci esprimono lo stato di

riempimento delle camere di sinistra. *Tuttavia la conferma, stadiazione della severità e follow-up dello stato di congestione polmonare e dei versamenti pleurici dovrebbe essere effettuato mediante Rx del torace* (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C).

Un ECG interamente normale è raro in corso di AHF. Esso consente di evidenziare anomalie del ritmo e le condizioni di sovraccarico del cuore. E' fondamentale nella sindrome coronarica acuta e di certa utilità nella peri-miocardite o nella cardiomiopatia ipertrofica o dilatativa. Le anomalie del ritmo dovrebbero essere esplorate sia nell'ECG di base sia nel monitoraggio in continuo.

L'Rx-torace deve essere effettuato precocemente. Oltre allo stato di congestione polmonare consente di individuare patologie polmonari preesistenti e le dimensioni dell'ombra cardiaca. Consente la diagnosi della condizione, ma anche il follow-up della risposta alla terapia. E' fondamentale nella diagnosi differenziale tra scompenso ventricolare sinistro e patologia polmonare infiammatoria o infettiva. Le metodiche di TC sono riservate alla ulteriore definizione delle patologie polmonari, alla diagnosi di TEP e di dissezione aortica.

Tra le indagini bioumorali, l'effettuazione dell'emogasanalisi arteriosa consente la valutazione dell'ossigenazione, dell'adeguatezza della ventilazione e del compenso metabolico e dovrebbe essere effettuata in ogni caso di AHF severa. La pulsiossimetria non-invasiva può sostituire la valutazione della PaO₂ solamente nelle condizioni di adeguata perfusione tissutale (livello di evidenza C). Benché in alcuni studi i livelli plasmatici di peptide natriuretico atriale di tipo B siano stati correlati allo stress della parete atriale e alla presenza di scompenso cardio-congestizio, molte condizioni extracardiache, quali la setticemia e l'insufficienza renale, possono influenzare l'interpretazione del dato. Mentre si riconosce per questo marcatore un buon valore predittivo negativo, il rilievo di valori elevati implica il ricorso ad ulteriori indagini. Qualora si confermi la presenza di AHF, un elevato livello di BNP appare correlato alla prognosi. L'esatto ruolo del BNP nella diagnostica dell'AHF è al momento da definire.

L'ecocardiografia è uno strumento essenziale per la valutazione delle alterazioni funzionali e strutturali che sottostanno o si accompagnano all'AHF (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C). Questa metodica, fornita della funzione Doppler, consente di esplorare le anomalie regionali o globali della funzione ventricolare sinistra e destra, l'integrità dell'apparato valvolare, le complicanze meccaniche dell'infarto miocardico acuto, la presenza di una coesistente patologia pericardica e, in casi rari, la presenza di lesioni occupanti spazio. Essa fornisce la misurazione dell'output cardiaco, della pressione in arteria polmonare e del preload ventricolare sin.

Nelle sindromi coronariche acute la coronarografia e gli interventi di rivascolarizzazione ad essa conseguenti correlano positivamente con la prognosi (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C). La coronarografia appare indicata anche nelle forme di AHF che si protraggono e non vengono chiarite da altre indagini.

Trattamento. Obiettivi del trattamento: a) clinici: miglioramento dei sintomi (in particolar modo la dispnea); miglioramento dei segni di scompenso: aumento della diuresi e riduzione del peso corporeo, miglioramento dell'ossigenazione; b) laboratoristici: riduzione di azotemia e creatinemia, riduzione di bilirubinemia, riduzione di BNP; c) emodinamici: miglioramento della gittata cardiaca e dello stroke volume; d) prognostici: riduzione della permanenza in terapia intensiva e in ospedale; e) terapeutici: buona compliance al trattamento con bassa incidenza di effetti collaterali.

Aspetti organizzativi. *I migliori risultati si ottengono se il trattamento è effettuato da uno staff preparato, secondo un percorso clinico organizzato, all'interno di aree dedicate nell'ospedale* (raccomandazione di classe I, livello di evidenza B).

Monitoraggio non-invasivo: si raccomanda, almeno nella fase iniziale del trattamento, vale a dire fino a quando il dosaggio dei diuretici, inotropi o vasodilatatori non è stabilizzato. Esso deve comprendere la misurazione automatica con pletismografo della pressione arteriosa (in assenza di tachicardia eccessiva o vasocostrizione sistemica), la pulsio-ossimetria in continuo, il monitoraggio continuo dell'ECG (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C). L'output cardiaco e il

preload possono essere monitorati mediante eco-doppler (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C).

L'utilizzo di una via arteriosa per il monitoraggio della PA o dell'emogasanalisi, di una via venosa centrale o del cateterismo dell'arteria polmonare possono essere d'aiuto in pazienti emodinamicamente instabili, che rimangono tali nonostante un trattamento appropriato o in quelli che combinano congestione ed ipoperfusione, allo scopo di ottimizzare l'utilizzo dei fluidi e dei farmaci vasoattivi. In questi casi è opportuno il monitoraggio della saturazione in ossigeno del sangue venoso misto, come espressione dell'estrazione periferica di ossigeno (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C).

Misure generali: evitare le infezioni. Queste possono essere manifestate da una compromissione dello stato generale e da una elevazione di PCR in assenza di febbre: effettuare periodici esami colturali; controllare l'integrità della cute; iniziare rapidamente il trattamento antibiotico se appropriato. Mantenere la glicemia entro valori fisiologici indipendentemente da una pregressa diagnosi di diabete mellito, facendo uso di insulina rapida titolata alla risposta glicemica. Evitare uno stato catabolico mantenendo un adeguato apporto calorico e monitorando albumina e bilancio azotato. Mantenere sempre una buona funzionalità renale.

Ossigenazione. Il mantenimento di una fisiologica saturazione di ossigeno del sangue arterioso favorisce il trasporto di ossigeno agli organi vitali e previene l'insufficienza multi-organo (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C). La somministrazione di ossigeno ad elevata concentrazione è raccomandata nei pazienti ipossiemici, mentre non vi sono evidenze sulla sua utilità nel paziente normo-ossiemico, nel quale potrebbe addirittura risultare dannosa.

Assistenza ventilatoria non-invasiva: CPAP e Bilevel. Promuovono l'ossigenazione e migliorano la ventilazione riducendo il lavoro respiratorio ed il consumo di ossigeno. Il loro impiego riduce significativamente la necessità dell'intubazione tracheale e contribuisce significativamente a ridurre la dispnea ed i segni clinici di scompenso cardiaco (raccomandazione di classe IIa, livello di evidenza A). La ridotta dimensione degli studi disponibili non fornisce evidenze circa un'eventuale riduzione della mortalità a breve e lungo termine.

Assistenza ventilatoria invasiva: dovrebbe essere impiegata al fallimento delle metodiche precedenti al solo scopo di trattare la fatica dei muscoli respiratori, manifestata da bradipnea ed obnubilamento del sensorio.

Terapia farmacologia. Morfina ed analoghi. Un bolo di 3 mg di morfina, eventualmente ripetibile è indicato nel paziente ansioso e tachipnoico. Esso induce venodilatazione, blanda dilatazione arteriosa e riduzione della frequenza cardiaca (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza B). Anticoagulanti. Al di fuori delle condizioni caratterizzate da concomitante sindrome coronarica acuta o fibrillazione atriale, vi sono poche evidenze a sostegno dell'utilizzo routinario di eparina non frazionata o eparine a basso peso molecolare nello scompenso cardiaco acuto. Nitrati. Farmaci di prima linea in presenza di adeguata pressione sistemica. Opportunamente dosati inducono venodilatazione e dilatazione arteriolare intervenendo sul precarico e sul postcarico del ventricolo sinistro in assenza di importanti effetti sulla per fusione sistemica. Il loro impiego è particolarmente indicato in presenza di sindrome coronarica acuta. L'utilizzo di nitrati al massimo dosaggio emodinamicamente tollerabile, associati a basse dosi di furosemide è più efficace dell'utilizzo di elevate dosi di furosemide da sola (raccomandazione di classe I, livello di evidenza B). Questi farmaci inducono tolleranza, specie nell'uso endovenoso, e ciò limita la loro efficacia a 16-24 ore. Un dosaggio ottimale dovrebbe abbassare la pressione arteriosa media di 10 mmHg e la somministrazione dovrebbe essere sospesa se la pressione sistolica scende al di sotto dei 90 mmHg. Nitroprussiato sodico: indicato in situazioni di elevato afterload come lo scompenso ipertensivo, con estrema cautela, preferibilmente con monitoraggio centrale della PA. Possibili effetti tossici da tiocianato e cianuro (i suoi metaboliti), effetti rimbalzo alla sospensione, "furto" coronarico (raccomandazione di classe I, livello di evidenza C). Nesiritide: BNP ricombinante identico all'ormone endogeno, capace di indurre dilatazione arteriolare e venosa, escrezione di sodio e blocco del sistema renina-angiotensina-aldosterone. In base ad alcuni studi risulta più efficace dei

nitriti. Calcio-antagonisti: sono da considerare controindicati nel trattamento dello scompenso cardiaco acuto. ACE-inibitori: non vi sono al momento studi di efficacia di questi farmaci nel trattamento dello scompenso cardiaco acuto. Gli studi sul loro utilizzo nel paziente con scompenso post-infartuale si sono concentrati sull'outcome a lungo termine, nel quale peraltro sembrano essere efficaci nel ridurre la mortalità. Non sono indicati nella stabilizzazione precoce del paziente con scompenso cardiaco acuto (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C). Diuretici: sempre indicati nel paziente con scompenso cardiaco acuto in presenza di sintomi riconducibili a ritenzione idrica (raccomandazione di classe I, livello di evidenza B). L'efficacia sui sintomi e la generalità del loro utilizzo hanno impedito il prodursi di studi randomizzati su vasta scala volti a verificarne l'efficacia. Il loro effetto consiste nel produrre una perdita di fluidi e sodio dal compartimento extracellulare. Non va dimenticato anche un effetto vasodilatante del bolo rapido, che per alte dosi può portare a vasocostrizione riflessa, potenzialmente pericolosa nel paziente con sindrome coronarica acuta. Si consiglia quindi l'utilizzo di diuretici dell'ansa in singoli boli, seguiti da un'infusione lenta, eventualmente associata a bassi dosaggi di tiazidici e spironolattone associati. Fortemente consigliata è anche l'associazione con dopamina, dobutamina e nitriti, piuttosto che l'uso dei diuretici da soli (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C). Beta-bloccanti: vanno usati con cautela nei pazienti con rantoli estesi al di sopra delle basi polmonari. Possono essere presi in considerazione specialmente nei pazienti tachicardici con ischemia miocardica in atto (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C); tuttavia il loro utilizzo dovrebbe essere precoce nei pazienti con IMA e scompenso cardiaco acuto in fase di stabilizzazione (raccomandazione di classe IIa, livello di evidenza B); nei pazienti con scompenso cronico i beta-bloccanti dovrebbero essere iniziati dopo la stabilizzazione dell'episodio acuto, usualmente in quarta giornata (raccomandazione di classe I, livello di evidenza A). Agenti inotropi: indicati nelle condizioni di ipoperfusione periferica, con o senza congestione polmonare o edema refrattario all'utilizzo di diuretici e vasodilatatori a dose ottimale (raccomandazione di classe IIa, livello di evidenza C). Sono potenzialmente dannosi in quanto determinano aumento del consumo di ossigeno e sovraccarico cellulare di calcio e dovrebbero essere utilizzati con cautela. Il peggior rapporto rischio/benefici è a carico dei farmaci beta1 agonisti, gravati dal maggior accumulo di calcio intracellulare. Va detto inoltre che gli studi randomizzati sull'utilizzo degli inotropi nello scompenso acuto sono pochi e pochissimi quelli che hanno dimostrato un concreto beneficio sui sintomi e segni di scompenso cardiaco e sull'outcome a lungo termine. Per quanto riguarda gli inibitori delle fosfodiesterasi (enoximone e milrinone), l'indicazione è riservata a stati di ipoperfusione periferica, con o senza congestione refrattaria alla terapia con diuretici o vasodilatatori a dose piena, e pressione arteriosa sistemica conservata (raccomandazione di classe IIb, livello di evidenza C). Il loro impiego potrebbe essere indicato nei pazienti già in trattamento con beta-bloccanti e che non abbiano risposto adeguatamente alla dobutamina. Esistono forti dubbi sulla sicurezza degli inibitori delle fosfodiesterasi nei pazienti con sindrome coronarica acuta. Levosimendan: agente sensibilizzante le proteine contrattili all'azione del calcio e promuovente l'apertura dei canali del potassio nella muscolatura liscia con conseguente vasodilatazione. Da utilizzare in infusione lenta in pazienti con riduzione della gittata cardiaca in assenza di ipotensione severa (raccomandazione di classe IIa, livello di evidenza B). I trials che la confrontano con la dobutamina sono favorevoli; inoltre la sua efficacia non è modificata dalla contemporanea somministrazione di beta-bloccanti. Agenti vasopressori (adrenalina, noradrenalina): indicati nelle situazioni in cui la combinazione di agenti inotropi e carico liquido non riesca ripristinare un'adeguata perfusione periferica nonostante un miglioramento nella gittata cardiaca. Vi è il rischio concreto di aumentare l'afterload in una condizione già caratterizzata da vasocostrizione generalizzata ed il loro utilizzo dovrebbe quindi essere al massimo transitorio. Glucosidi cardiocinetici: a fronte di una potenziale efficacia nell'aumentare l'inotropismo, particolarmente nei pazienti con scompenso acuto indotto da tachicardia, come nella fibrillazione atriale, l'utilizzo nei pazienti con concomitante sindrome coronarica ha sollevato dubbi concreti in termini di rischio di

eventi avversi maggiori. In conseguenza il supporto inotropo con glucosidi cardiocinetici non può essere indicato in ogni situazione, particolarmente in presenza di cardiopatia ischemica.

Steroids for Spinal Cord Injury: trauma.org debunks the myth (lettera pubblicata sul sito www.trauma.org) **a cura di Luca Iaboli**

Questa lettera aperta chiede di rivedere l'inclusione della terapia steroidea in caso di trauma della colonna e del midollo spinale. Destinatario è l'American College of Surgeons Committee on Trauma, papà del corso ATLS che, nella settima edizione del manuale recita:

“Metilprednisolone ad alte dosi somministrato a pazienti con lesioni non penetranti del midollo spinale entro le prime 8 ore è una terapia correntemente accettata.”

E, dopo aver discusso tempi e dosi:

“Gli studenti devono ricordare che l'uso del metilprednisolone rimane controverso”

Gli autori della lettera allegano una bella e completa discussione della letteratura sull'argomento (<http://www.trauma.org/spine/steroids.html>) a dimostrare che:

1. Non ci sono dati che supportano l'uso della terapia steroidea;
2. Alte dosi a pazienti traumatizzati possono causare significativi effetti collaterali.
3. La prognosi è peggiore in pazienti con traumi penetranti che ricevono steroidi.
4. Non ci sono studi sulla terapia steroidea nel trauma in pediatria

Chi vuole firmare la lettera o partecipare alla discussione può proporre il proprio punto di vista.