Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06

giac

Caso clinico

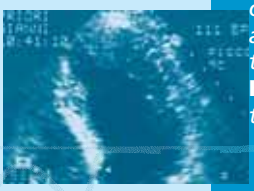
S. Di Prospero[1], G. Cossu[1], A. Iacocagni[1], C.F. Di Gioacchino[1], F. Benassi[2], L. Moriconi[3], G. Marchesani[3], G. Scaffidi[4], G. Di Domenica[5], M. Cesarini[5], A. Giambitto[5], L. Conti[5], S. Cristiani[6]

[1]UO Pronto Soccorso DEA, AO San Camillo Forlanini, Roma; [2]UO Insufficienza Respiratoria e Riabilitazione, AO San Camillo Forlanini, Roma; [3]UO Pronto Soccorso DEA, AO San Giovanni Addolorata, Roma; [4]UO Pronto Soccorso Cardiologico DEA, AO San Giovanni Addolorata, Roma; [5]ARES 118 Area Urbana Roma, Regione Lazio; [6]ASL RMC, Roma

Le aritmie nelle **patologie cardiache** e **respiratorie**: casistica

RIASSUNTO
Patologie cardiache e respiratorie possono presentare aritmie cardiache, che aggravano il quadro clinico dei pazienti. La situazione peggiora quando le due patologie coesistono nello stesso soggetto. Gli autori hanno esaminato 121 pazienti (65 affetti da patologie cardiache e 56 da patologie respiratorie), osservati dalla scena all'esito dal DEA di riferimento, e valutato le variazioni e le differenze sulle aritmie nei due sottogruppi dopo trattamento nei relativi tempi di intervento.
Parole chiave: Aritmie, Patologie cardiache e respiratorie, Effetti del trattamento

SUMMARY
*Arrhythmias can occur in patients with cardiac and/or respiratory diseases which get worse, especially when the two pathology coexist in the same patient. The authors did examine the effects of therapy on arrhythmias in 121 patients (65 with cardiac disease and 56 with respiratory ones), observed from the scene to the ED outcome, and did consider the different changes in the two sub**groups and the intervention times.***
Key words: *Arrhythmias, Cardiac and respiratory diseases, Therapy effects*



Premessa

Oltre ad altri meccanismi eziopatogenetici, nella genesi delle aritmie che insorgono in corso di affezioni cardiache (valvulopatie/miopatie) e/o respiratorie (bronco/pleuro/pneumopatie, che alterano la meccanica toracopolmonare) è dimostrata l'importanza proaritmica dello squilibrio del sistema nervoso autonomo.[1-3] Questo si traduce in un aumento del tono simpatico,[4,5] che incrementa l'attività di foci ectopici e abbrevia i periodi refrattari, e nella contemporanea riduzione del tono parasimpatico,[6,7] con successiva perdita dell'azione modulante la conduzione dello stimolo elettrico attraverso il nodo AV. Così, sul quadro clinico proprio della patologia di base, cardiaca o respiratoria, si aggiungono gli effetti prodotti dalla comparsa dell'aritmia[8] e dovuti al progressivo incremento del riempimento cardiaco e delle pressioni arteriose polmonari.[9,10] Quando poi la patologia cardiaca e quella respiratoria coesistono, gli effetti prodotti dalla comparsa di un'aritmia si potenziano ulteriormente e aggravano il quadro clinico del paziente, rendendolo spesso drammatico all'esordio (casi clinici 1-5).

Materiali e metodi

In accordo con i principi previsti dalla Legge 675/96, sono stati considerati retrospettivamente 121 pazienti, osservati nel percorso del Sistema di Emergenza Sanitaria negli anni 2001-2004 in una zona semiperiferica della città di Roma e assistiti da personale medico (ALS) dalla scena all'esito dal DEA di riferimento. Questo campione era composto da 60 maschi e 61 femmine, con rispettiva età media di 74 (range 32-93) e di 81 anni (range 56-94). La composizione è stata determinata dalla disponibilità della documentazione clinica delle variabili considerate sia sulla scena sia all'esito dal DEA. Caratteristica comune di tutti i pazienti era quella di presentare sulla scena aritmie sopraventricolari ad alta frequenza (>140

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06

TABELLA I.
Risultati a fine intervento sulla scena (n, %)

	Ripristino RS	Riduzione FC	Nessun effetto	Totale
Patologie cardiache NYHA I-IV	14 (21)	32 (49)	19 (30)	65 (100)
Patologie respiratorie di vario grado	8 (14)	23 (41)	25 (45)	56 (100)
Totale	22 (18)	55 (45)	44 (37)	121 (100)

RS, ritmo spontaneo. FC, frequenza cardiaca.

TABELLA II.
Risultati all'esito dal DEA (n, %)

	Ripristino RS	Riduzione FC	Nessun effetto	Totale
Patologia cardiaca NYHA I-IV	29 (45)	26 (40)	10 (15)	65 (100)
Patologia respiratoria di vario grado	13 (23)	33 (59)	10 (18)	56 (100)
Totale	42 (35)	59 (49)	20 (16)	121 (100)

RS, ritmo spontaneo. FC, frequenza cardiaca.

b/min, TPSV, FLA, FA). In base alla valutazione anamnestica della patologia prevalente e senza distinzione di sesso, i soggetti sono stati suddivisi in due sottogruppi:

1) 65 pazienti con patologia cardiaca in classe NYHA I-IV;
2) 56 pazienti con patologia respiratoria di vario grado.

Per ogni paziente sono stati considerati i parametri vitali (PA, FC, FR, SO_2, GCS), che già da soli rendevano conto delle condizioni cliniche, e, soprattutto, sono stati rilevati con ECG seriati i possibili effetti indotti dalla somministrazione di farmaci (antiaritmici, O_2 con opportune metodiche, ecc.) sulle aritmie: ripristino del ritmo sinusale, controllo della FC dell'aritmia, nessun effetto. I risultati ottenuti sono stati poi confrontati nei tempi predefiniti, alla fine dell'intervento sulla scena e all'esito dal DEA (Tabb. I e II), sia nel campione sia nei due sottogruppi, per osservarne le variazioni e le differenze.

Risultati

La rilevazione dei parametri vitali nel campione sulla scena non mostrava eccessive differenze con i valori osservati tra i due sottogruppi, tra cui:

- la FC risultava leggermente più alta nel secondo sottogruppo (140 b/min vs 145 b/min);
- la PAS era similare (134 mmHg vs 133 mmHg);
- la SO_2 era inferiore nel secondo sottogruppo (92% vs 88%).

Per quanto riguarda l'evoluzione dell'aritmia osservata dopo la somministrazione dei farmaci, nel campione e nei tempi considerati si notava (dalla scena all'esito dal DEA) un incremento del numero dei pazienti in cui si ottenevano rispettivamente il ripristino del ritmo sinusale (dal 18% al 35%) e il controllo della FC (dal 45% al 49%), mentre si riduceva contestualmente il numero di quelli in cui l'aritmia non si modificava (dal 37% al 16%). Tuttavia, rispetto al campione, la distribuzione delle variabili prese in esame variava nei tempi considerati e si modificava in modo diverso nei due sottogruppi. Infatti il numero dei casi in cui si otteneva il ripristino del ritmo sinusale risultava molto più alto nel primo sottogruppo, che mostrava un incremento relativo del 24% (dal 21% al 45%), mentre il secondo sottogruppo aumentava solo del 9%

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06

(dal 14% al 23%). Al contrario, il controllo della FC era evidente nel secondo sottogruppo, ove aumentava del 18% (dal 41% al 59%), mentre nel primo sottogruppo si riduceva del 9% rispetto alla scena (dal 49% al 40%). Infine, l'assenza di effetti sulle aritmie si riduceva quasi allo stesso valore nel primo e nel secondo sottogruppo (15% vs 18%), ma con decrementi relativi diversi: del 15% (dal 30% al 15%) nel primo e del 27% (dal 45% al 18%) nel secondo. Queste differenze si correlavano bene con i tempi degli interventi effettuati, i quali evidenziavano una durata simile tra il primo e il secondo sottogruppo sulla scena (23 minuti vs 28 minuti), mentre all'esito dal DEA la durata degli interventi era maggiore nel primo (137 minuti vs 30 minuti).

Conclusioni

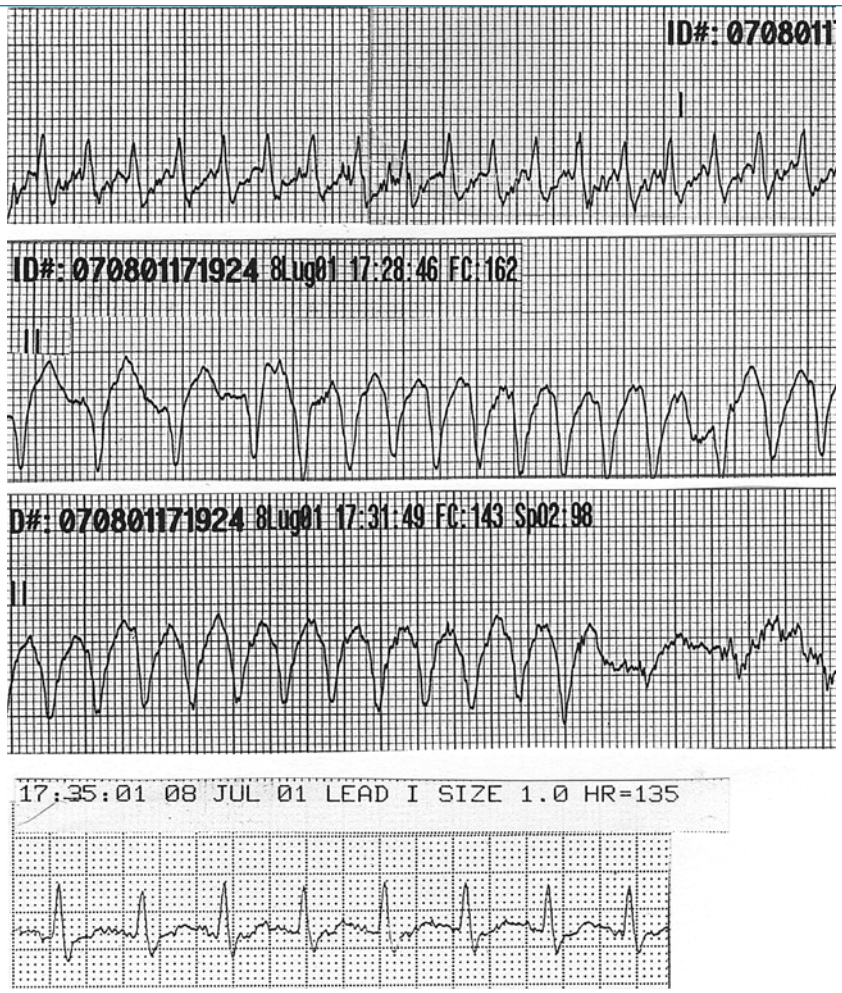
La somministrazione di farmaci (antiaritmici, O_2 con opportune metodiche, ecc.) in corso di aritmie consente di solito di ripristinare il ritmo sinusale e controllare la FC (o a non ha alcun effetto) nei soggetti affetti da patologie cardiache e respiratorie, queste ultime richiedendo in primis il miglioramento dei parametri emogasanalitici e avendo un minor numero di fattori eziopatogenetici scatenanti le aritmie. Risulta anche evidente, forse in modo lapalissiano, che le attività di emergenza iniziano sulla scena e proseguono in ospedale e che questo percorso assistenziale, se rispettato, consente di ridurre al massimo il numero dei pazienti ricoverati in condizioni critiche.

Bibliografia

1. Costantini M, Ranieri MT, Fachechi C, et al. La complessa interazione tra fibrillazione atriale e scompenso cardiaco. *G Ital Cardiol* 2006;7:40-49.
2. Theofilogiannakos EF, Anogeianaki A, Tsekoura P, et al. Arrythmogenesis in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Med* 2008;9:89-93.
3. Mannino DM. Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology. *Respir Care* 2003;48:1185-1191.
4. Sarubbi B, Esposito V, Ducceschi V, et al. Effect of blood gas derangement on QTc dispersion in severe pulmonary disease. *Int J Cardiol* 1997;58:287-292.
5. Scalvini S, Porta R, Zanelli E, et al. Effects of oxygen on autonomic nervous system dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;13:119-124.
6. Saito S, Tanobe K, Yamada M, Nishihara F. Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. *Am J Emerg Med* 2005;23:8-12.
7. Sin DD, Man SF. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? *Circulation* 2003;107:1514-1519.
8. Calò L, De Ruvo E, Sette A, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanism of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med* 2007;8:138-143.
9. Bilchick KC, Bigger RD. Heart rate variability. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:691-694.
10. Wyse DG, Waldo AL, Di Marco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-1833.

Indirizzo per la corrispondenza
Silvestro Di Prospero
Via L.G. Marini, 26
00179 Roma
Tel./fax: 06/7840914
Cell.: 368/3136729
E-mail: amig.sil@inwind.it;
sdiprospero@scamilloforlanini.rm.it

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06



Caso 1

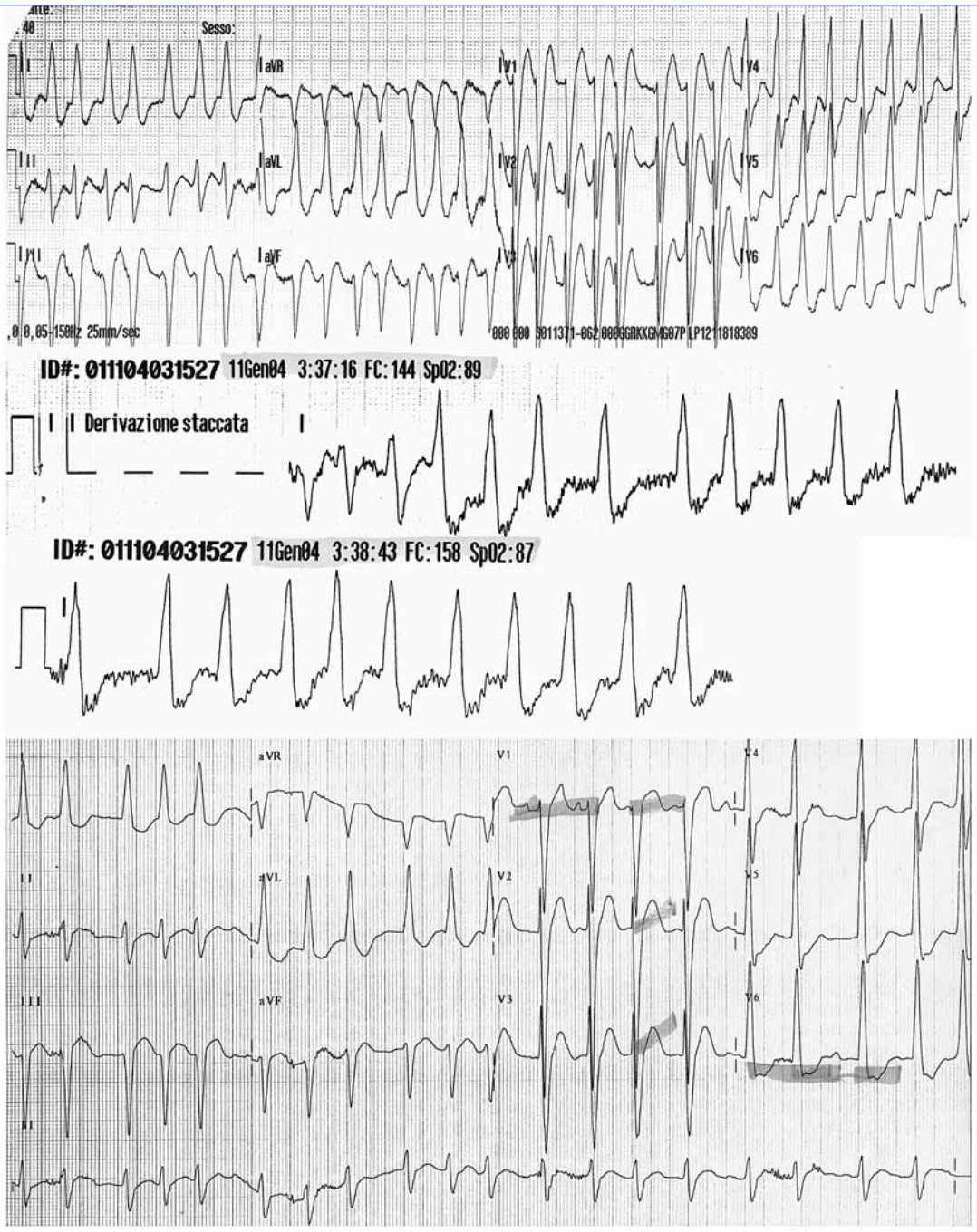
P.G. uomo di 70 anni. Dispnea e sudorazione. Dall'anamnesi: BPCO, diabete tipo 2, obesità. GCS 15, polso centrale presente PA 60/?, FC >200 al centrum; Killip 2 e sibili espiratori; cute sudata; ECG evidenzia tachiaritmia sopraventricolare 280 b/min. Somministrati: amiodarone 2 f in bolo lento, eparina Na 5000 U, furosemide 4 f ev, betametasone 1 f e O_2 con reservoir. Si osserva riduzione della FC a 140 b/min. Durante il trasporto comparsa di vari episodi di TV che recedono con lidocaina 200 mg in bolo. Al PS, 22 minuti dopo, si evidenziano PA 70/60, FC 130 b/min. All'ECG: FLA 2/1, BBD e probabile necrosi inferiore. Ricoverato in UTIC.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06

Caso 2

R.L. donna di 82 anni. Riferita dispnea da 3 ore circa; dall'anamnesi mastectomia, diabete tipo 2, cardiopatia ischemico-ipertensiva con FAC trattata, BPCO. Ortopnea, SO_2 76%, cute sudata e pallida, Killip 3, FC >200 al centrum, PA 160/100. Somministrati: O_2 con reservoir, amiodarone 2 f ev, verapamil $^1/_2$ f ev, eparina Na 5000 U ev, furosemide 4 f ev. Dopo 15 minuti riduzione della FC a 113 b/min; ricoverata per edema polmonare acuto in Terapia Sub-Intensiva.

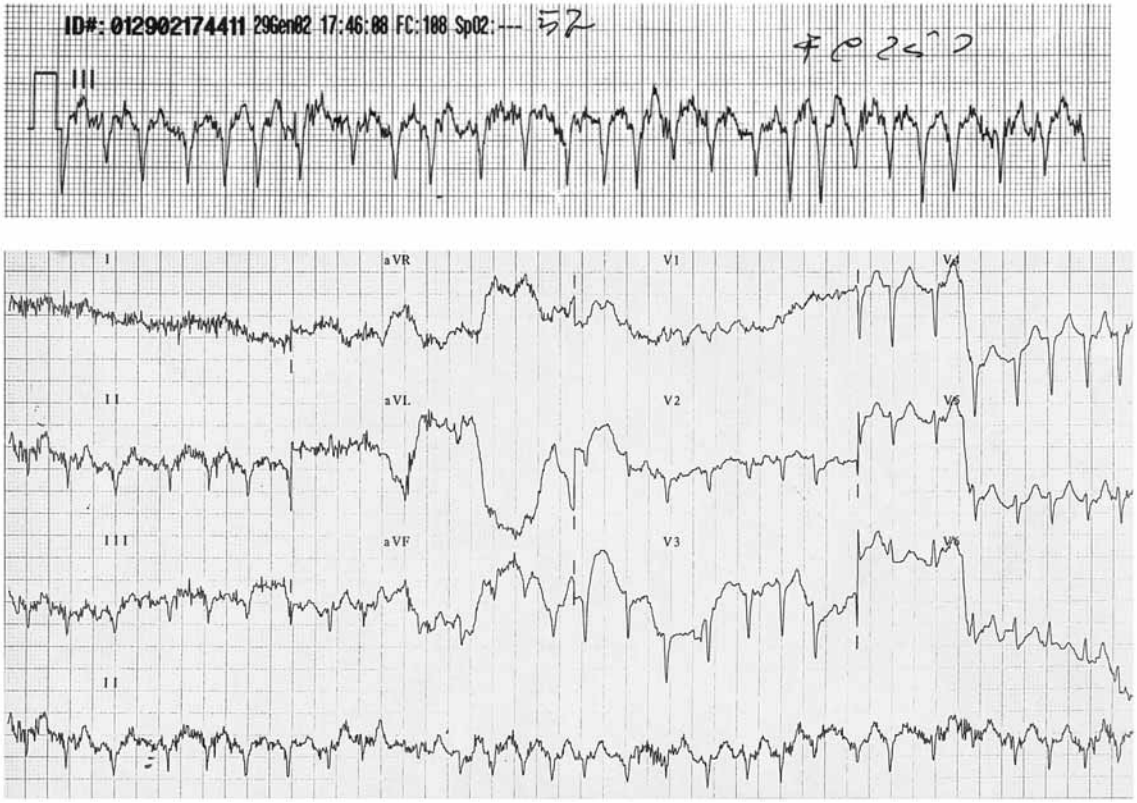
- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06



Caso 3

B.P. uomo di 78 anni. Da alcuni giorni dispnea accessionale, che è continua da 5 ore circa. Anamnesi: BPCO, cardiopatia ipertensiva, demenza di medio grado. PA 200/120, FC 250 b/min, FR 30/min; SO_2 78%, Killip 3, stato di agitazione, cute sudata e pallida, cianosi. Somministrati: amiodarone 2 f ev, verapamil 1 f ev, lasix 5 f ev, eparina Na 5000 U ev, bicarbonato 3 f ev, diazepam 20 mg ev, catetere vescicale, O_2 con reservoir. Dopo sedazione: PA 140/80, FC 120 b/min, riduzione della sudorazione, Killip 1; iniziata la diuresi. Dopo 40 minuti il paziente è ricoverato in UTIC con diagnosi di FA non databile.

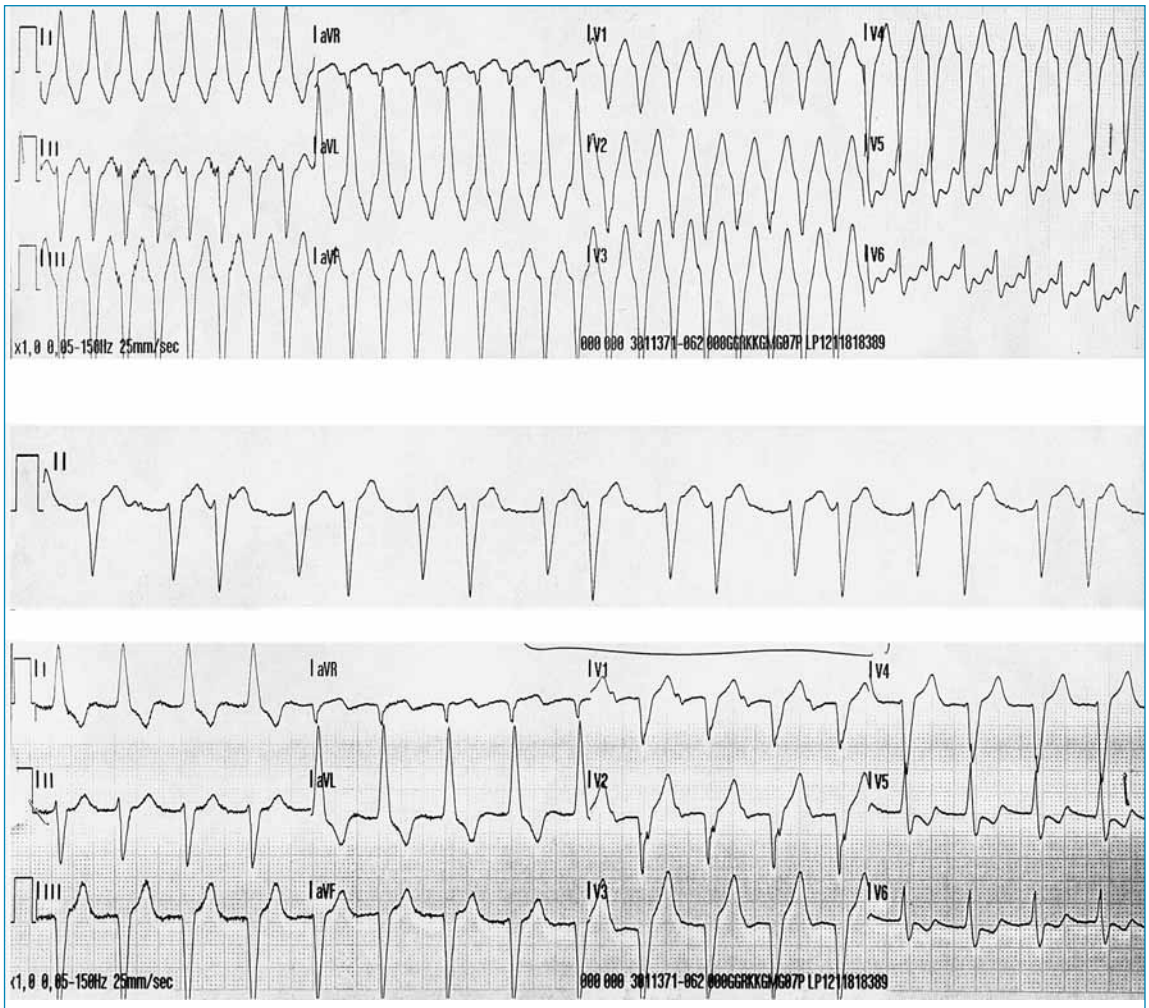
- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06



Caso 4

T.M. donna di 69 anni. Da oltre 5 giorni febbre, dispnea da sforzo e a riposo e cardiopalmo. Anamnesi: BPCO con enfisema polmonare, trattamento domiciliare con O_2. GCS 15, FR 40/min, FC >200, PA 100/70, SO_2 57%; cianosi, ortopnea con O_2, diffusa riduzione del m.v. > nel campo medio di dx con presenza di crepitii e sibili sparsi. Monitor: tachiaritmia sopraventricolare con FC >220. Amiodarone 1 f ev, eparina Na 5000 U ev, solumedrol 2 g ev, O_2 con reservoir. Al PS riduzione della FC a 180 b/min, PA 80/60, SO_2 70%. Ricoverata in Terapia Intensiva.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 52.15.227.30 Sat, 12 Oct 2024, 08:46:06



Caso 5

G.P. donna di 74 anni. Da 30 minuti oppressione toracica, cardiopalmo e stato vertiginoso; dall'anamnesi cardiopatia ischemica con BBS, gastroresezione. PA 100/78, FC 200 ritmica, Killip 2, FR 18/min, SO_2 99%, pallore cutaneo. ECG: TSV. Amiodarone 1 f ev, eparina Na 5000 U ev, lasix 2 f ev, O_2 con maschera. Dopo 10 minuti ripristino del RS. Successivamente ricoverata in Terapia Sub-Intensiva con diagnosi di angor da discrepanza in TSV.