

Quando lo scompenso o l'arresto cardiaco complicano la gravidanza ed il parto

Serena Rakar¹, Alessandra Buiatti¹, Biancamaria D'Agata¹, Gastone Sabbadini²,
Francesca Brun¹, Laura Vitali Serdoz¹, Marco Milo¹, Caterina Businelli³, Salvatore Alberico³,
Laura Massa¹, Enrico Fabris¹, Aneta Aleksova¹, Gianfranco Sinagra¹

¹Dipartimento Cardiovascolare, Azienda Ospedaliero-Universitaria e Università degli Studi, Trieste,

²S.C. di Geriatria, Dipartimento di Scienze Morfologiche, Tecnologiche e Traslazionali, Università degli Studi, Trieste,

³U.O.C. di Ostetricia e Ginecologia, IRCCS Burlo Garofolo, Trieste

Key words:

Cardiac arrest;
Congestive heart failure;
Delivery;
Pregnancy.

Physiological adaptation to pregnancy exposes mother's cardiovascular system to relevant hemodynamic overload. These changes and other specific conditions of pregnancy, such as amniotic embolism, can point out unrecognized preexisting heart disease or, in the presence of some cofactors, be burdensome even for healthy hearts. Thus, tragic cases of heart failure or cardiac arrest may occur, whose management requires several considerations with respect of trying to save two lives at the same time, the need for drugs potentially harmful to the fetus, and assessment of emergent cesarean section.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (11): 823-828)

© 2010 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 15 febbraio
2010; nuova stesura l'11
maggio 2010; accettato
il 12 maggio 2010.

Per la corrispondenza:

Dr.ssa Serena Rakar

Dipartimento
Cardiovascolare
Azienda Ospedaliero-
Universitaria
"Ospedali Riuniti"
Strada di Fiume, 447
34147 Trieste
E-mail:
serenarakar@hotmail.com

Introduzione

Le emergenze cardiovascolari durante gravidanza e travaglio di parto sono causate da patologie cardiologiche od ostetrico-ginecologiche. In tali rari ma drammatici scenari clinici, inquadramento diagnostico ed intervento terapeutico devono essere estremamente rapidi ed efficaci, in quanto in margini temporali estremamente ristretti si decide al tempo stesso della sopravvivenza di due vite.

Fondamentale è innanzitutto la prevenzione di questi eventi, condotta prevalentemente sulla stima del rischio della singola donna al momento della decisione di intraprendere una gravidanza e sullo stretto monitoraggio delle donne con cardiopatia nota preesistente. Particolare importanza ha assunto negli ultimi anni questo argomento soprattutto in considerazione del numero crescente di donne affette da diverse cardiopatie, soprattutto congenite, che, grazie alle attuali risorse terapeutiche, riescono ad affrontare la maternità. Altri importanti fattori sono l'immigrazione da paesi in cui è ancora diffusa la malattia reumatica e la scelta della gravidanza in età sempre più avanzata¹.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO) ha indicato 4 classi di rischio di morte ed eventi cardiovascolari maggiori durante gravidanza e parto sulla base delle specifiche condizioni della donna¹⁻³.

Il primo gruppo (WHO 1) ha un rischio sovrapponibile alla popolazione generale. Si tratta delle donne con extrasistolia ventricola-

re o sopraventricolare isolata o con cardiopatie congenite semplici non complicate o corrette (stenosi polmonare lieve, prolasso mitralico con lieve insufficienza valvolare associata, difetto interventricolare piccolo o corretto, pervietà del dotto di Botallo piccola o corretta, difetto interatriale tipo ostium secundum corretto, ritorno venoso polmonare anomalo totale corretto).

Un rischio lievemente aumentato (WHO 2) riguarda invece le donne con difetto interatriale non riparato, tetralogia di Fallot corretta e la gran parte delle aritmie.

Rischio significativamente aumentato (WHO 3), per cui è indicata un'attenta programmazione della gravidanza, con esperta e stretta gestione cardiologica ed ostetrica, interessa le donne portatrici di protesi valvolare meccanica, ventricolo destro sistemico (trasposizione congenita corretta, trasposizione semplice post-riparazione Mustard o Senning), circolazione di tipo Fontan, cardiopatie cianogene, cardiopatie congenite complesse.

In presenza di lieve disfunzione ventricolare sinistra, cardiomiopatia ipertrofica non ostruttiva, valvulopatie non comprese nel quarto gruppo, sindrome di Marfan senza dilatazione aortica e trapianto cardiaco, il rischio si assimila a quello del secondo o terzo gruppo a seconda delle caratteristiche di ogni singola donna (WHO 2-3).

Rischio estremamente alto e severa mortalità (WHO 4) controindicano infine la gravidanza e fanno discutere l'interruzione di gravidanza in donne con ipertensione arteriosa

Chiave di Lettura

Ragionevoli certezze. I quadri clinici cardiologici seri in gravidanza sono sempre di difficile gestione, perché i pazienti da trattare sono contemporaneamente due, con problematiche strettamente correlate che impongono tempi decisionali molto stretti. La letteratura ci offre validi ausili su cui modulare i nostri atti medici, in termini di diagnosi, trattamento e prevenzione.

Questioni aperte. L'applicazione delle conoscenze scientifiche si scontra nella nostra esperienza con la peculiarità e l'imprevedibilità dei singoli casi clinici e la multidisciplinarietà spesso non coordinata della loro gestione.

Le ipotesi. Focalizzazione del problema per costruire nelle nostre strutture percorsi di formazione multidisciplinare e protocolli di gestione condivisi.

polmonare di qualsiasi eziologia, severa disfunzione ventricolare sinistra [frazione di eiezione (FE) <30%] o classe funzionale NYHA III-IV, pregressa cardiomiopatia *peripartum* con qualsiasi grado di disfunzione ventricolare sinistra residua, severe lesioni ostruttive del cuore sinistro, sindrome di Marfan con diametro dell'aorta ascendente >40 mm.

Sono previsti poi alcuni fattori di rischio addizionali, a prescindere dalla patologia di base, e precisamente: anamnesi positiva per un evento cardiovascolare (edema polmonare, ictus o attacco ischemico transitorio, aritmia), cianosi (saturazione arteriosa di ossigeno <90%), classe funzionale NYHA >2, presenza di ostruzione a livello del cuore sinistro (area mitralica <2 cm², area aortica <1.5 cm², gradiente di picco nel tratto di efflusso del ventricolo sinistro >30 mmHg), FE <40% (0 fattori = 5% di rischio addizionale, 1 fattore = 27%, ≥2 fattori = 75%).

Fisiologia cardiovascolare durante gravidanza e puerperio^{4,5}

Gravidanza e puerperio sono associati ad importanti variazioni dell'omeostasi cardiocircolatoria. La portata cardiaca aumenta in media del 50% rispetto ai livelli basali, per aumento di gittata sistolica, frequenza cardiaca e volemia e riduzione delle resistenze vascolari periferiche. Il volume ematico aumenta in modo considerevole (mediamente del 50%) a partire dalla 6^a settimana di gestazione, in relazione alla stimolazione ad opera degli estrogeni del sistema renina-angiotensina-aldosterone. Poiché la massa plasmatica aumenta più rapidamente di quella dei globuli rossi la concentrazione dell'emoglobina cala gradualmente fino alla 30^a settimana provocando un'"anemia fisiologica" nella gestante. Dopo la 20^a settimana la portata cardiaca è strettamente influenzata dal decubito della gestante, aumentando in posizione laterale e diminuendo in decubito supino, sino a vere e proprie forme di "sindrome ipotensiva", con riduzione della portata cardiaca sino al 30-40% e all'arresto cardiaco nei casi più critici.

Dolore, sforzo fisico, stato d'ansia e contrazioni uterine durante il travaglio ed il parto incrementano ancor più la richiesta di ossigeno, la portata cardiaca e la pressione arteriosa. Inoltre, il parto cesareo, spesso raccomandato

nelle donne cardiopatiche per evitare lo stress emodinamico legato al parto naturale, può essere associato a notevoli fluttuazioni dell'omeostasi cardiocircolatoria, legate soprattutto all'eventuale intubazione-estubazione, al tipo di farmaci utilizzati per anestesia, sedazione ed analgesia, all'entità della perdita ematica, alla risoluzione della compressione cavale. Subito dopo il parto, nonostante la perdita ematica, si verifica un temporaneo aumento del ritorno venoso per risoluzione della compressione cavale e passaggio di sangue dall'utero contratto al torrente circolatorio, con conseguente incremento della pressione di riempimento ventricolare sinistra, della gittata sistolica e della portata cardiaca.

Gli adattamenti emodinamici alla gravidanza regrediscono gradatamente dopo il parto, per tornare alla situazione di base entro 12-24 settimane.

Insufficienza cardiaca durante il travaglio

Le modificazioni emodinamiche che caratterizzano la gravidanza ed il travaglio di parto possono causare scompenso cardiaco sia in donne con cardiopatia nota che in donne senza precedenti cardiologici di rilievo.

Le possibili cause di scompenso cardiaco acuto in gravidanza si suddividono in tre categorie: condizioni *specifiche* della gravidanza, condizioni *correlate* alla gravidanza (cui appartiene l'edema polmonare secondario a cardiopatia preesistente), condizioni *non specifiche* della gravidanza⁶ (Tabella 1).

I farmaci tocolitici, appartenenti alla classe dei beta-agonisti utilizzati per inibire le contrazioni uterine nella minaccia di parto pretermine e nella chirurgia fetale intrauterina, possono precipitare uno scompenso cardiaco durante o subito dopo l'infusione endovenosa, verosimilmente in relazione al loro effetto simpatico-mimetico sul sistema cardiovascolare^{2,6}.

La preeclampsia è una sindrome tipica della gravidanza (dopo la 20^a settimana), caratterizzata da ipertensione e proteinuria. Tra le sue possibili complicanze [edema cerebrale, insufficienza renale, crisi ipertensiva, convulsioni-

Tabella 1. Cause precipitanti lo scompenso cardiaco acuto o distress respiratorio in gravidanza.

Condizioni specifiche della gravidanza
Embolia amniotica/trofoblastica
Terapia tocolitica
Distacco di placenta
Cardiomiopatia peripartum
Chirurgia fetale
Condizioni correlate alla gravidanza
Sepsi
Emorragia
Inalazione di contenuto gastrico
Sovraccarico emodinamico in cardiopatia preesistente
Aumentata suscettibilità alle infezioni (pielonefriti, varicella-zoster virus, listeria)
Condizioni aspecifiche
Trauma
Sovradosaggio di farmaci
Altre infezioni

eclampsia, sindrome HELLP (emolisi, aumento degli enzimi epatici e bassa conta piastrinica)] si segnala l'edema polmonare, che più frequentemente interessa il periodo post-parto, anche conseguentemente alla somministrazione di fluidi durante il parto ed all'aumentato ritorno del sangue dall'utero al circolo sistemico. Nessun trattamento specifico è più efficace della rimozione del feto e della placenta attraverso il parto^{2,6}.

La cardiomiopatia *peripartum*⁷ è una cardiomiopatia di eziologia ancora non ben definita, caratterizzata dall'insorgenza di scompenso cardiaco in assenza di cardiopatia preesistente nell'intervallo di tempo che va dall'ultimo mese di gravidanza ai 5 mesi dopo il parto. È una condizione rara, che presenta un'incidenza variabile da 1:100 a 1:10.000 a seconda dell'area geografica⁸, più comune tra le donne di età >30 anni, di origine africana, pluripare, con gravidanza gemellare, con problemi di ipertensione o necessità di terapia tocolitica durante la gravidanza.

Le cardiopatie a maggior rischio di scompenso cardiaco durante la gravidanza sono quelle con precedenti eventi cardiaci acuti, con cianosi, con patologie ostruttive del cuore sinistro e con disfunzione sistolica⁹. Le più suscettibili allo scompenso sono pertanto le cardiopatie (prevalentemente quella dilatativa), la stenosi mitralica, la stenosi aortica, la severa insufficienza mitralica o aortica, i difetti interatriali ampi, la popolazione adulta con cardiopatie congenite¹⁰.

Tra le cardiopatie quella dilatativa è la meno tollerata, soprattutto se con bassa FE, insufficienza mitralica, disfunzione ventricolare destra, fibrillazione atriale, ipotensione arteriosa^{8,9}. La cardiomiopatia ipertrofica non ostruttiva è tollerata molto meglio, eccetto che in presenza di fibrillazione atriale e di rapida ed incauta espansione volemica.

Le valvulopatie presentano un rischio correlato al tipo ed alla severità della patologia valvolare, alla capacità funzionale, alla funzione ventricolare sinistra ed alla pressione arteriosa polmonare. Pertanto il profilo di rischio è maggiore nella stenosi valvolare aortica con o senza sintomi, nella stenosi mitralica in classe NYHA >II, nell'insufficienza mitralica od aortica in classe funzionale avanzata, nella valvulopatia mitralica o aortica con disfunzione ventricolare sinistra (FE <40%) o severa ipertensione arteriosa polmonare (>75% della pressione sistemica)^{9,10}.

Oltre alle fisiologiche modificazioni emodinamiche della gravidanza ed a quelle aggiuntive del travaglio, uno scompenso cardiaco può essere precipitato da alcuni fattori favorevoli quali la già citata terapia tocolitica, ma anche espansione volemica, anemia, aritmie, disordini endocrini.

Fermo restando, se necessario, il parto cesareo in urgenza, gli obiettivi terapeutici ed i farmaci utilizzati sono i medesimi dello scompenso nella popolazione generale¹¹. Particolare attenzione va prestata agli inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE) ed ai sartani, che non vanno usati in gravidanza ed allattamento per i multipli effetti tossici per il feto, ed agli oppiacei che possono inibire l'attività respiratoria del nascituro.

L'arresto cardiaco durante il travaglio di parto

L'arresto cardiaco in gravidanza rappresenta un'evenienza rara, con una prevalenza di circa 1 caso ogni 30 000 gestanti¹². Negli Stati Uniti dal 2004 al 2006 si è contata una fre-

quenza di 0.07 arresti cardiaci/1000 donne ospedalizzate per parto¹³. La sopravvivenza di madre e feto è strettamente correlata al meccanismo scatenante l'evento acuto ed alla rapidità ed efficacia con cui vengono effettuate le manovre di rianimazione cardiopolmonare¹⁴.

Le cause possono essere molteplici^{2,15,16} (Tabella 2). Una delle più frequenti è la tromboembolia polmonare massiva^{17,18}, tipicamente legata all'assetto ormonale ed alle peculiari condizioni del circolo venoso durante la gravidanza. L'incidenza della malattia tromboembolica in gravidanza è 7-10 volte più elevata rispetto i casi controllo e la trombosi venosa profonda è 3 volte più frequente dell'embolia polmonare. La profilassi della malattia tromboembolica venosa nella gestante viene generalmente intrapresa per le pazienti ad alto rischio, in presenza cioè di trombofilia ereditaria, di protesi valvolare meccanica o di precedenti anamnestici di trombosi venosa profonda. Tuttavia non esistono ad oggi vere e proprie linee guida per la gestione della profilassi antitrombotica in corso di gravidanza. Il trattamento dell'embolia polmonare acuta nella gestante non differisce sostanzialmente da quello normalmente intrapreso nella popolazione generale: l'eparina a basso peso molecolare rappresenta la terapia di scelta, generalmente però deve essere somministrata a dosaggi maggiori a causa dell'aumento del volume plasmatico, dei fattori della coagulazione e della *clearance* renale. L'uso dell'eparina non frazionata per via endovenosa è riservato alle pazienti con insufficienza renale ed in prossimità del travaglio di parto. Nonostante la gravidanza rappresenti una controindicazione relativa alla terapia fibrinolitica^{17,18}, le pazienti con embolia polmonare maggiore ed impegno emodinamico importante (sovraccarico ventricolare destro, ipotensione, ipossiemia refrattaria) dovrebbero essere trattate con terapia trombolitica, dal momento che l'impiego della sola eparina spesso non produce alcun miglioramento delle condizioni cliniche e strumentali^{19,20}.

Un'altra causa di arresto cardiaco è rappresentata dall'embolia polmonare da liquido amniotico, una delle più gravi complicanze che possano insorgere nelle fasi iniziali del travaglio di parto o durante il taglio cesareo²¹. Attualmente si ritiene che il meccanismo fisiopatologico sia principalmente di natura immunomediata, strettamente correlato ad una risposta materna di tipo probabilmente idiosincrasico, associata a forme di disreattività del sistema im-

Tabella 2. Principali cause di arresto cardiaco in gravidanza.

Tromboembolismo venoso
Iperensione indotta dalla gravidanza
Sepsi
Embolia amniotica
Emorragia
Distacco di placenta
Placenta previa
Atonia uterina
Coagulazione intravascolare disseminata
Trauma
Causa iatrogena
Reazione allergica a farmaci
Complicanze anestesiolgiche
Ipermagnesemia
Preesistenti cardiopatie congenite o acquisite

munitario di tipo anafilattoide²². Le manifestazioni cliniche sono in genere molto severe: crisi ipossica con marcata ipotensione, arresto cardiaco, cuore polmonare acuto, coagulazione intravasale disseminata, alterazioni dello stato di coscienza, marcata atonia uterina, rapido sviluppo di danno multiorgano. I presidi terapeutici più importanti comprendono la ventilazione meccanica, il supporto emodinamico attraverso infusione di liquidi ed inotropi, trasfusione di plasma fresco congelato e concentrati piastrinici. Recenti esperienze hanno documentato il ruolo risolutivo di un'eventuale assistenza circolatoria invasiva associata a somministrazione di adrenalina, eparina ad elevati dosaggi e steroidi alla luce dell'ipotizzata natura immunomediata. Purtroppo però, pur adottando misure terapeutiche ottimali, la mortalità e la morbilità associate a tale evento sono ancora molto elevate ed è stato inoltre osservato che solo il 15% delle pazienti che sopravvivono non presentano successive sequele neurologiche^{21,22}.

Antibioticoterapia ad ampio spettro e supporto del circolo con liquidi ed inotropi sono invece gli strumenti per stabilizzare la severa instabilità emodinamica da shock settico, altra frequente causa di arresto cardiocircolatorio in gravidanza, travaglio, puerperio².

Frequente tra le cause di arresto cardiaco nella partoriente è lo shock emorragico, spesso associato a condizioni di rischio quali il distacco di placenta, la placenta previa, l'atonia uterina, la rottura d'utero o anomalie di inserzione della placenta. Il riconoscimento di un'emorragia massiva può essere reso inizialmente difficile dalla fisiologica presenza in gravidanza di ipotensione, tachicardia, anemia e basso ematocrito. Inoltre, in condizioni di ipovolemia, il flusso sanguigno viene shuntato dalla circolazione utero-placentare a quella materna, per cui la gravida può apparire emodinamicamente stabile fino alla perdita del 35% del suo volume sanguigno, quando il feto è già severamente privato del flusso sanguigno².

Il sovradosaggio di solfato di magnesio, utilizzato nel trattamento di forme di ipertensione maligna o pericolose crisi ipertensive in gestanti con eclampsia, rappresenta una delle cause iatrogene di arresto cardiaco, che possono essere prontamente evitate mediante somministrazione, anche empirica, di calcio gluconato^{2,23}. I livelli tossici del farmaco possono causare insufficienza dei muscoli respiratori ed alterazioni della conduzione cardiaca.

Non trascurabile appare l'incidenza di eventi coronarici acuti nella gestante (6 casi circa ogni 100 000 gravide), in continuo aumento per il progressivo aumento dell'età materna (l'età >30 anni rappresenta un fattore di rischio indipendente) e dell'abitudine al fumo. Particolarmente a rischio appare essere il terzo trimestre, e la parete cardiaca più frequentemente interessata quella anterolaterale²⁴.

Spesso le sindromi coronariche acute si inscrivono in un contesto anamnestico di rischio coronarico. Nonostante la patologia aterosclerotica rappresenti il principale fattore eziopatogenetico, dati in letteratura hanno sottolineato come un ruolo importante possa essere giocato da fenomeni di vasospasmo locale, di dissezione coronarica, di drammatica riduzione della pressione di perfusione del letto coronarico o di trombosi *in situ*, in assenza di lesioni alla coronarografia. L'approccio diagnostico alle sindromi coronariche acute nella gestante risente di una serie di problematiche principalmente legate alla presenza di co-

muni alterazioni elettrocardiografiche di non univoco significato: inversione delle onde T, onde Q patologiche nelle derivazioni inferiori, scarsa progressione della R da V₁ a V₂. Inoltre sono stati evidenziati sottoslivellamenti significativi del tratto ST, non associati a dolore toracico o alterazioni segmentarie della cinesi ventricolare, in corso di taglio cesareo elettivo. Tra i marcatori di danno miocardico la troponina I rappresenta quello di scelta, considerando che durante e dopo il parto si verifica normalmente un aumento della mioglobina, della creatinfosfochinasi e anche dell'isoforma creatinichinasi-MB. La strategia ripercussiva di scelta nell'infarto miocardico acuto con soprasslivellamento del tratto ST *peripartum* spesso è quella invasiva, mediante angioplastica percutanea. Nonostante la gravidanza rappresenti una controindicazione relativa alla terapia fibrinolitica, ad oggi non esistono studi clinici randomizzati e controllati che possano confermare o escludere l'efficacia e la sicurezza della strategia ripercussiva farmacologica nella gestante²³. Considerando la comune terapia farmacologica delle sindromi coronariche acute, l'eparina non attraversa la placenta e non ha effetti teratogeni diretti sul feto anche se, in presenza di situazioni di rischio maggiori quali placenta previa o distacco di placenta, risulta controindicata. Nitrati e betabloccanti devono essere utilizzati con attenzione per evitare di ipotendere eccessivamente la madre, mentre ACE-inibitori e sartani sono controindicati in gravidanza ed allattamento. Sebbene l'utilizzo di aspirina a basse dosi sia considerato relativamente sicuro durante la gravidanza, recenti studi hanno evidenziato come un trattamento prolungato possa associarsi a maggior rischio emorragico e a basso peso alla nascita²³.

Meno frequente, ma gravata da alta mortalità è la dissezione aortica, favorita dagli sbalzi ormonali e dell'incremento dello stress cardiovascolare^{2,5}, in un contesto di sindrome di Marfan, di valvola aortica bicuspidale con dilatazione della radice aortica, o in assenza di patologia preesistente. Fatale può essere anche la trombosi di una valvola meccanica, soprattutto nelle protesi mitraliche di vecchia generazione^{2,5}.

L'anestesia ostetrica è gravata da complicanze legate alla difficile gestione delle vie aeree e all'instabilità emodinamica farmaco-indotta. Gli effetti vasodilatatori sia degli anestetici regionali che di quelli generali possono precipitare un arresto cardiaco nella partoriente che presenta uno stato ipovolemico appena compensato o che è disidratata per la preeclampsia. Nel tempo, con la maggiore attenzione ed esperienza degli operatori e l'introduzione di nuovi ausili tecnologici i decessi da difficile gestione delle vie aeree sono via via diminuiti, senza però arrivare mai allo zero^{2,25}.

Come ci indicano le ultime linee guida sull'arresto cardiaco in gravidanza, questo deve essere innanzitutto prevenuto^{26,27}, mediante interventi semplici ma fondamentali, quali il posizionamento della paziente in decubito laterale sinistro, la somministrazione di ossigeno al 100%, l'espansione volemica, il sospetto precoce dell'emorragia massiva, la considerazione delle potenziali cause reversibili di arresto cardiaco e delle condizioni che possono complicare la rianimazione cardiopolmonare.

Qualora si verifichi l'arresto cardiaco va immediatamente applicato l'ABCD della rianimazione cardiopolmonare avanzata (ACLS) dell'adulto, con alcune peculiarità relative allo stato gravidico a partire dalla 20^a settimana²⁶⁻²⁸.

Airway-breathing/gestione delle vie aeree

La ventilazione manuale con pallone autoespandibile collegato ad una fonte di ossigeno al 100% deve essere associata ad attento controllo della pervietà delle vie aeree mediante pressione cricoidea fino a che le stesse non vengano messe in scurezza con l'intubazione oro-tracheale precoce. Tale aggressività trova spiegazione nell'aumentata suscettibilità materno-fetale all'ipossia per la ridotta capacità funzionale residua materna, l'aumentato consumo di ossigeno ed il maggior rischio di aspirazione del contenuto gastrico (oltre all'aumento della pressione endoaddominale, gli elevati livelli di progesterone comportano un rallentamento dello svuotamento gastrico e lo sviluppo di gastrectasia si associa inoltre ad una relativa ipotonia dello sfintere esofageo inferiore). Spesso è necessario utilizzare un tubo endotracheale di diametro minore rispetto a quello normalmente utilizzato nelle donne non gravide di simile corporatura, a causa della relativa congestione edematosa delle mucose, e mantenere una pressione di ventilazione maggiore, per la minor *compliance* della gabbia toracica materna. Inoltre, la relativa tolleranza del feto a valori aumentati di pressione parziale di anidride carbonica permette di mantenere nella gestante una relativa ipercapnia permissiva se si assicura un'adeguata ossigenazione.

Circulation-farmaci

Le compressioni toraciche devono essere effettuate a livello del terzo medio dello sterno, in ragione del sollevamento diaframmatico esercitato dall'utero gravidico. A partire dalla 20^a settimana di gestazione il decubito supino comporta una significativa compressione sulla vena cava inferiore, precludendo un adeguato ritorno venoso e compromettendo la gittata cardiaca. Rees e Willis²⁸ hanno individuato il valore dell'angolo di inclinazione in corrispondenza del quale la compressione sternale garantisce il miglior rendimento: tale piano, detto di Cardiff, ha un'inclinazione di 27°. Lo stesso risultato si può ottenere adagiando il fianco destro della gestante sulle ginocchia del soccorritore o su di un piano provvisorio (sedia capovolta, cuscino, coperta arrotolata a sollevare l'anca destra).

Esistono pochi dati in letteratura riguardo all'utilizzo specifico nella gestante dei farmaci comunemente impiegati in corso di ACLS: sostanzialmente si fa attualmente riferimento ai dosaggi previsti nelle linee guida per la popolazione generale. Sebbene i farmaci vasocostrittori ed alfa-adrenergici vadano teoricamente a ridurre l'afflusso utero-placentare, non sono ancora note le effettive conseguenze sulla vitalità e sullo sviluppo intrauterino del feto e, in situazioni di grave instabilità emodinamica, devono essere somministrati. L'utilizzo di sodio bicarbonato nel trattamento dell'acidosi metabolica in corso di arresto cardiaco materno è controverso.

Defibrillation-differential diagnosis-delivery (taglio cesareo perimortem)

Nanson et al.²⁹ hanno calcolato l'impedenza transtoracica mediante defibrillatore sia al termine della gravidanza, sia a 6 e a 8 settimane dopo il parto, non riscontrando alcuna differenza significativa. Attualmente il trattamento delle aritmie ventricolari maggiori, incluse la fibrillazione ventricolare e la tachicardia ventricolare senza polso, contempla le stesse procedure previste nell'algoritmo gestionale

ACLS per la popolazione generale; ovviamente prima di erogare la scarica deve essere rimosso qualsiasi dispositivo di monitoraggio fetale o uterino.

È necessario individuare precocemente le cause reversibili di arresto cardiaco, che possono essere le medesime della donna adulta non gravida (per la diagnosi differenziale vedi le 5 H e le 5 T dell'algoritmo dell'ACLS)²⁶ o specifiche della gravidanza.

Il *team* che assiste la donna in arresto cardiaco deve prendere in considerazione il taglio cesareo d'emergenza fin da subito, in quanto entrambe le vite, della madre e del feto, dipendono dal ripristino del flusso ematico al cuore della madre: l'espletamento del parto infatti rende efficace la rianimazione della madre grazie alla decompressione aorto-cavale e, se necessario, possibile quella del neonato. C'è però un problema di *timing*, relativo alla gestazione ed al parto. Fondamentale è la determinazione dell'età gestazionale (ecografica), in quanto prima della 20^a settimana è improbabile che l'utero gravido comprometta la gittata cardiaca materna, tra la 20^a e la 23^a settimana lo può fare ma ad essere improbabile è la sopravvivenza del neonato, mentre oltre la 24^a-25^a settimana è possibile salvare entrambe le vite^{28,30-32}. Importante è poi la tempistica dell'intervento, ai fini della sopravvivenza e dello stato neurologico del neonato. Sulla base di quanto emerso dalla loro rassegna, Katz et al.³¹ raccomandano l'inizio del taglio cesareo entro 4 min dall'arresto cardiaco nel caso in cui non venga ristabilita la circolazione materna e l'espletamento del parto entro 5 min. Queste raccomandazioni sono state supportate da altri autori e costituiscono la base della cosiddetta "4-minute rule" (regola dei 4 min). Sempre dalla casistica di Katz et al.³¹ su tagli cesarei *postmortem* emerge come il 70% dei bambini nati entro i primi 5 min sia sopravvissuto senza reliquati neurologici, mentre solo il 13% dei nati nei primi 10 min e il 12% di quelli nati dopo 15 min sia riuscito a sopravvivere. In ciascuno dei due gruppi tra i sopravvissuti (rispettivamente 7 e 8) un bambino mostrò sequele neurologiche. La regola dei 4 min non dovrebbe però essere osservata in maniera assoluta, ma adeguata ad ogni singolo caso, in quanto esistono in letteratura casi clinici di bambini nati da cesareo dopo un tempo maggiore di arresto cardiaco³³. Le possibilità di sopravvivenza del neonato dipendono molto dalla tipologia dell'arresto cardiaco ed in particolare i seguenti fattori sono considerati fattori prognostici positivi:

- breve intervallo tra arresto cardiaco e nascita;
- assenza di prolungata ipossia prearresto nella madre;
- assenza o presenza di segni minimi di distress fetale prima dell'arresto cardiaco;
- rianimazione aggressiva ed efficace;
- presenza in loco di una terapia intensiva neonatale.

Conclusioni

Molte sono le condizioni che in gravidanza, su cuore sano o portatore di un'anomalia preesistente, possono causare sovraccarico/scompenso cardiaco acuto o arresto cardiaco. A prescindere dalla causa scatenante e dal tipo di scenario clinico, il medico si trova a dover prendere decisioni che incidono contemporaneamente sulla vita di due pazienti. A seconda dei casi, una volta garantiti alla donna una tera-

pia ottimale e una completa messa in opera delle manovre di supporto vitale avanzato, in assenza di miglioramento clinico o ripresa di circolo, il taglio cesareo andrà considerato e, se indicato, espletato il prima possibile per aumentare le probabilità di sopravvivenza ed il miglior outcome di madre e figlio.

Riassunto

Il fisiologico adattamento di organi ed apparati alla gravidanza espone il sistema cardiocircolatorio materno ad un importante sovraccarico emodinamico. Questa ed altre condizioni specifiche della gravidanza, come l'embolia amniotica, possono slatentizzare patologie cardiache preesistenti misconosciute o, in presenza di fattori concomitanti, risultare gravose anche per cuori sani. Si giunge così talvolta a drammatici casi di scompenso cardiaco o arresto cardiaco, la cui gestione implica una serie di considerazioni rispetto al tentativo di salvare entrambe le vite, l'utilizzo di farmaci necessari ma potenzialmente nocivi per il feto, la valutazione dell'eventuale indicazione a taglio cesareo emergente.

Parole chiave: Arresto cardiaco; Gravidanza; Parto; Scompenso cardiaco.

Bibliografia

1. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart* 2006; 92: 1520-5. Fornisce un importante ausilio a tutti i cardiologi clinici, che hanno il dovere di dare un *counseling* competente alle loro giovani pazienti cardiopatiche che vogliono o meno affrontare una gravidanza.
2. Peters CW, Lajon AJ, Edwards RK. Cardiac arrest during pregnancy. *J Clin Anesth* 2005; 17: 229-34. È un utilissimo riesame delle cause e del management di un evento clinico così raro e drammatico, che spesso ci trova emotivamente e culturalmente spiazzati.
3. Melandri G, Semprini F, Nanni S, Vagnarelli F, Calabrese D, Branzi A. Come va gestita la gravidanza nella paziente cardiopatica. *G Ital Cardiol* 2008; 9: 384-93.
4. Elkayam U, Gleicher N. Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. In: Elkayam U, Gleicher N, eds. *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd edition. New York, NY: Wiley-Liss, 1998: 3-18.
5. Warnes CA. Pregnancy and heart disease. In: Libby P, Bonow RM, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 8th edition. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2008: 1967-79.
6. Lapinsky SE. Cardiopulmonary complications of pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33: 1616-22.
7. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006; 368: 687-93.
8. Sliwa K, Tibazarwa K, Hilfiker-Kleiner D. Management of peripartum cardiomyopathy. *Current Heart Failure Reports* 2008; 5: 238-44.
9. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart* 2004; 90: 450-6.
10. Waksmonski CA, LaSala A, Foley M. Acquired heart disease and pregnancy. http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~cAYndT5fbC4NI4n&selectedTitle=40~150&source=search_result [accessed September 27, 2010].
11. DeCara JM, Lang RM, Foley MR. Management of heart failure in pregnancy. http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~ssXpu21br7_nDN [accessed September 27, 2010].
12. Morris S, Stacey M. Resuscitation in pregnancy. *BMJ* 2003; 327: 1277-9.
13. Kuklina EV, Callaghan WM. Cardiomyopathy and other myocardial disorders among hospitalizations for pregnancy in the United States: 2004-2006. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 93-100.
14. Whitty JE. Maternal cardiac arrest in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 377-92.
15. Mallampalli A, Powner DJ, Gardner MO. Cardiopulmonary resuscitation and somatic support of the pregnant patient. *Crit Care Clin* 2004; 20: 747-61, x.
16. Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. *Crit Care Med* 2005; 33 (10 Suppl): S325-S331.
17. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF. Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1221-7.
18. Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet* 2010; 375: 500-12. È una completa revisione di ciò che oggi si sa sull'epidemiologia, la fisiopatologia, la diagnosi ed il trattamento dell'embolia polmonare in gravidanza, che rappresenta la principale causa di mortalità materna nel mondo occidentale.
19. Yap LB, Alp NJ, Forfar JC. Thrombolysis for acute massive pulmonary embolism during pregnancy. *Int J Cardiol* 2002; 82: 193-4.
20. Huang WH, Kirz DS, Gallee RC, Gordey K. First trimester use of recombinant tissue plasminogen activator in pulmonary embolism. *Obstet Gynecol* 2000; 96 (5 Pt 2): 838.
21. Fletcher SJ, Parr MJ. Amniotic fluid embolism: a case report and review. *Resuscitation* 2000; 43: 141-6.
22. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 496-8.
23. Subtil D, Goeusse P, Puech F, et al, for the Essai Régional Aspirine Mère-Enfant (ERASME) Collaborative Group. Aspirin (100 mg) used for prevention of pre-eclampsia in nulliparous women: the Essai Régional Aspirine Mère-Enfant study (Part 1). *BJOG* 2003; 110: 475-84.
24. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancaccio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006; 113: 1564-71.
25. Pollard JB. Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 2002; 14: 52-6.
26. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 10.8: cardiac arrest associated with pregnancy. *Circulation* 2005; 112 (Suppl 1): IV-150-IV-153. Costituiscono uno strumento semplice, ma cardine nell'assistenza a questo tipo di emergenza, che particolarmente richiede alle diverse figure professionali coinvolte di operare con un linguaggio d'azione comune.
27. Atta E, Gardner M. Cardiopulmonary resuscitation in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007; 34: 585-97, xiii.
28. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anesthesia* 1988; 43: 347-9.
29. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001; 87: 237-9.
30. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988; 297: 404-5.
31. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 571-6.
32. Lopez-Zeno JA, Carlo WA, O'Grady JP, Fanaroff AA. Infant survival following delayed postmortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1990; 76 (5 Pt 2): 991-2.
33. Morris JA Jr, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg* 1996; 223: 481-8.