



Società Italiana di
Medicina d'Emergenza-Urgenza

sezione Emilia-Romagna

Novità in Urgenza

analisi della letteratura, divulgazione scientifica e organizzazione

Redattore Capo:

Mauro Fallani mfallani@orsola-malpighi.med.unibo.it, DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

Collaboratori di redazione:

Andrea Fabbri andfabbri@libero.it, DEA AUSL di Forlì

Paolo Mulè mulepaolo@orsola-malpighi.med.unibo.it, DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

Supervisore:

Alberto Vandelli a.vandelli@ausl.fo.it DEA AUSL di Forlì

n° 26, febbraio 2004

tutti i numeri usciti sono reperibili su internet al sito della Simeu al seguente

indirizzo: <http://www.simeu.it/regioni/EmiliaRomagna/index.html>

Invitiamo i lettori a segnalarci tutto quanto riguarda il mondo dell'urgenza/emergenza e che possa essere d'interesse agli altri Colleghi (recensioni di materiale pubblicato, aggiornamenti su specifici argomenti, siti web d'interesse, corsi o convegni ...) inviando il materiale ad una delle e-mail soprariportate

Riviste recensite sistematicamente: Ann of Emerg Med, Arch Intern Med, BMJ, Chest, Circulation, Eur J of Emerg Med, JAMA, Lancet, N England J Med, Thorax

- **Reviews ed Editoriali**

Current Concepts: ST-Segment Elevation in Conditions Other Than Acute Myocardial Infarction N Engl J Med 2003; 349: 1762-1764

Lo studio riportato prende in considerazione quelle situazioni cliniche nelle quali può verificarsi una elevazione del tratto ST senza evidenza di Infarto Miocardico Acuto. In effetti, mentre è ormai scontato non lasciarsi trarre in inganno dal blocco di branca sinistra, esistono altre condizioni a cui bisogna prestare attenzione.

Innanzitutto un ST elevato risulta essere presente in una percentuale variabile di persone normali. Questa percentuale, elevata soprattutto per i maschi in giovane età, tende poi a decrescere con l'età.

Una elevazione del tratto ST si può verificare nei pazienti affetti da pericardite acuta. Nella maggioranza dei casi si tratta di una elevazione diffusa alle precordiali ed alle periferiche indicando il coinvolgimento di più di un distretto vascolare coronarico, come raramente appare in un IMA. Visto il coinvolgimento dello strato subepicardico anche dell'atrio, un dato utile alla corretta interpretazione è rappresentato anche dalla depressione del PR. Non si tratta però di un dato specifico, potendosi rilevare anche nella ripolarizzazione precoce e nell'infarto atriale. Lo studio in oggetto riporta inoltre le possibili variazioni dell'asse elettrico del tratto ST per differenziare la pericardite acuta da un infarto.

Ben conosciuta la possibilità che una iperpotassiemia sia causa di una sopraelevazione del tratto ST. Un ausilio alla corretta interpretazione è dato da altre caratteristiche elettrocardiografiche purtroppo non sempre presenti: il QRS ampio, onde T alte ed appuntite, onde P basse o addirittura non visibili. Allo stesso modo può essere indicativo lo studio dell'aspetto dell'ST elevato, avendo questo molte volte un "plateau" o una inclinazione verso l'alto nella forma ischemica. E' innegabile tuttavia che molte volte le caratteristiche siano veramente suggestive per contemporanea lesione ischemica. Estremamente utile risulta in questi casi l'ecocardiogramma.

La S. di Brugada, dovuta ad alterazioni genetiche della membrana cellulare, si presenta con un blocco di branca destra associato a sopraelevazione del tratto ST nelle prime precordiali. Alcuni segni elettrocardiografici, come la mancanza di una ampia onda S in DI, aVL e V6, possono aiutare nella diagnosi. Tipici risultano essere l'inizio del tratto ST dall'apice dell'onda R', l'inclinazione verso il basso, e la onda T invertita. Le caratteristiche elettrocardiografiche possono essere evidenziate dall'uso di antiaritmici come la flecainide, ajmalina e procainamide, così come dall'uso di cocaina (il che può rendere interessante per il paziente la esecuzione di un eventuale test di induzione; n.d.t.).

L'aspetto elettrocardiografico del tratto ST sopraelevato in corso di Embolia Polmonare può essere talvolta veramente suggestivo per infarto miocardico acuto. Alcuni segni aiutano nella formulazione della diagnosi: ST elevato ed inversione della T nelle derivazioni anteroseptali ed inferiori; aspetto S₁Q₃T₃; BBdx completo o incompleto; tachicardia sinusale.

Una transitoria elevazione del tratto ST si può verificare in alcuni casi dopo cardioversione elettrica. In tutti i casi riportati dagli studi citati, si tratta di segni elettrocardiografici non accompagnati poi da evidenza clinica o enzimatica di infarto miocardico.

Le elevazioni del tratto ST nella angina di Prinzmetal e nell'infarto non sono distinguibili, dato che sono sostanzialmente espressione dello stesso processo fisiopatologico.

L'articolo riporta anche una utile tabella riassuntiva delle caratteristiche elettrocardiografiche tipiche di ogni sindrome presa in considerazione.

commento di Giorgio Lapucci e Claudio Begliardi, DEA Ravenna

High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review Hypertension 2004; 43: 18-24

Studi osservazionali hanno spesso fornito indicazioni non uniformi su quale sia il regime pressorio consigliabile nei paz. con stroke acuto, soprattutto nelle fasi precoci, che spesso si presentano con valori elevati di PA Sistolica e/o Diastolica. Alcuni autori hanno infatti documentato outcomes più vantaggiosi in presenza di elevati valori pressori nelle fasi iniziali. Lo studio IST (International Stroke Trial) ha dimostrato invece, su 17.398 pazienti, un significativo aumento del rischio di morte e dello sviluppo di disautonomia secondari ad elevati valori pressori nelle fasi iniziali. Gli autori della review hanno dovuto innanzitutto cercare l'uniformità nei vari studi considerati (32), studi che differivano anche nella definizione del range di normalità dei valori pressori. Utilizzando il range consigliato dalla World Health Organization (vn >140/90), l'analisi dei lavori pubblicati ha fornito evidenze indiscutibili: elevazioni della pressione arteriosa (sistolica,

diastolica e media) nella fase acuta sono associate in ogni condizione (stroke ischemico, emorragia intracerebrale primitiva e quadri misti) ad un peggioramento dell'outcome, in termini di mortalità, di sviluppo di deficit neurologici e di ricorrenza precoce. I dati a disposizione non hanno consentito di correlare l'evoluzione in emorragico di uno stroke primitivamente ischemico con la presenza di elevata PAS ma hanno confermato la importanza di elevata PAS nel determinare l'edema cerebrale. Emerge quindi una conferma di come sia importante provvedere ad adeguato monitoraggio e trattamento della PA in questi pazienti e di come il miglior atteggiamento sia sempre quello di ottenere valori "nella norma" sfuggendo sia a tentazioni di migliorare la perfusione cerebrale tenendo valori pressori più elevati sia all'abbattere troppo la pressione arteriosa nel timore di peggiorare ulteriormente le lesioni occorse.

[commento di Paolo Mulè](#)

[Acute pulmonary embolism: Part I Circulation 2003; 108: 2726-2729](#) e [Acute pulmonary embolism: Part II Circulation 2003; 108: 2834-2838](#)

La tromboembolia polmonare (TEP) rimane una delle patologie più difficilmente approcciabili nell'urgenza; il filo conduttore nell'affrontarla deve essere sempre il fatto di porre il sospetto clinico nei Paz con un quadro compatibile; l'iter diagnostico può essere schematizzato in mille modi (e chi ha letto la recente letteratura avrà gli occhi pieni di diagrammi), ma il medico intelligente dovrebbe sfruttare le risorse in modo congruo alla loro disponibilità ed al quadro clinico del Paz. Sul piano terapeutico il solo sospetto, in assenza di controindicazioni, deve condurre ad instaurare la terapia con eparina non frazionata (80 U/kg in bolo seguita da 18 U/kg/h, → PTT 60-80 sec) o, nel Paz stabile, con eparine a basso peso molecolare. La trombolisi con rTPA (100 mg in 2 ore, senza contemporanea somministrazione di eparina) deve essere riservata alle forme massive con instabilità emodinamica (di cui manca una chiara definizione). Un recente trial ha documentato su 256 Paz con PE con disfunzione ventricolare ds, ma senza ipotensione o shock, una superiorità della trombolisi vs eparina, ma necessitano ulteriori studi per modificare l'atteggiamento terapeutico. I filtri cavali, con indicazione a quelli temporanei e rimovibili, hanno 2 indicazioni: 1. controindicazione assoluta alla terapia anticoagulante, 2. TEP ricorrenti nonostante una corretta terapia anticoagulante. L'embolectomia trans-catetere o chirurgica vanno considerate nei Paz ad alto rischio con controindicazione alla trombolisi.

[commento di Paolo Mulè e Mauro Fallani](#)

[The severe acute respiratory syndrome N Engl J Med 2003; 349: 2431-2441](#)

La SARS è stata la prima pandemia del 21° secolo con più di 8.000 casi, distribuiti in 26 nazioni e 5 continenti, e 774 decessi. L'agente responsabile è stato identificato in un virus della famiglia dei coronavirus (SARS-CoV) la cui principale modalità di trasmissione sarebbe il contatto diretto o indiretto con le mucose di goccioline emesse dal soggetto malato da almeno 5 gg. Il tempo medio di incubazione è compreso fra 2 e 10 gg, ma il periodo massimo di incubazione è stimato fino a 14 gg anche se esistono segnalazioni non controllate di incubazioni di 20 gg. La presentazione clinica è quella di una affezione virale con febbre (99,9% dei casi), mialgie (48,5%), malessere (58,8%) e brividi (51,5%). Solo un 60% dei soggetti si presenta con un Rx torace alterato; più sensibile risulta la TC ad alta risoluzione. Dal punto di vista laboratoristico è comune la linfopenia (66,4% dei casi) e talvolta è presente piastrinopenia (29,7%). In 2/3 dei casi si ha un decorso aggressivo ed un 20-30% dei Paz richiedono ricovero in unità intensiva con ventilazione meccanica. Il decesso nei casi registrati è dovuto all'insufficienza respiratoria, ad un quadro di sepsi, ad insufficienza multiorgano o a patologie intercorrenti.

[commento di Paolo Groff DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna](#)

- **Lavori**

A Comparison of Vasopressin and Epinephrine for Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation *N Engl J Med* 2003; 350: 105-113 e l'editoriale di accompagnamento **Vasopressin in Asystolic Cardiac Arrest** *N Engl J Med* 2003; 350: 179-181

La rianimazione cardiopolmonare è un processo continuo che partendo dalle manovre di base (BLS) e passando per la defibrillazione arriva al supporto avanzato (ALS); questa divisione risulta sicuramente artificiosa, ma il passaggio all' ALS è dettato dalla gestione avanzata delle vie aeree (in genere intubazione orotracheale) e dalla somministrazione di un vasopressore che amplifica l'efficacia delle compressioni cardiache esterne. Di fatto, finora, il vasopressore largamente più utilizzato è stata l'adrenalina a dosaggio di 1 mg ogni 3-5 minuti. Sicuramente grande interesse susciterà questo studio policentrico randomizzati in cui, in situazioni out-of-hospital, sono stati randomizzati 1.186 Paz a ricevere come prime 2 dosi di vasopressore o 40 UI di vasopressina (589 Pz, gruppo V) o 1 mg di adrenalina (597 Pz, gruppo A).

I risultati evidenziano un lieve trend, non significativo, di ammissioni ospedaliere a favore del gruppo V vs gruppo A sia nel ritmo di presentazione FV (46,2% vs 43%, P=0.48) che per la presentazione in PEA (33,7% vs 30.5%, P=0.65); il dato eclatante viene per i Paz rianimati in asistolia dove l'ammissione ospedaliera è significativamente maggiore nel gruppo V (29% vs 20.3%, P=0.02) e dove vi è un significativo aumento dei dimessi vivi dall'ospedale (4,7% vs 1.5%, P=0.04).

Altro dato notevole emerge dallo studio dei 732 Pz in cui il circolo spontaneo non è stato ripristinato dopo le 2 dosi previste dal protocollo; ebbene il trattamento aggiuntivo con adrenalina ha portato ad un significativo aumento sia della ammissioni ospedaliere (25,7% vs 16.4%, P=0.002) che delle dimissioni (6,2% vs 1.7%, P=0.002) nel gruppo A. Gli Autori concludono per la superiorità della vasopressina vs adrenalina nell'arresto asistolico e per una potenziale superiorità negli arresti refrattari.

Nell'editoriale di accompagnamento i dati presentati sono stati entusiasticamente accolti fino ad ipotizzare un rapido mutamento delle linee guida e comunque un invito ad utilizzare la vasopressina nell'arresto cardiaco.

commento di Mauro Fallani

Outcome of patients with a final diagnosis of chest pain of undetermined origin admitted under the suspicion of acute coronary syndrome: a report from the Rochester epidemiology project. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 59-67, e l'editoriale di accompagnamento al lavoro **Risk stratification of emergency department patients with chest pain: the need for standardized reporting guidelines.** *Ann Emerg Med* 2004; 43: 68-70

Il dolore toracico di origine non cardiaca rappresenta un problema clinico complesso. In un'analisi condotta qualche anno fa negli USA è emerso che il 19% dei pazienti sottoposti ad una coronarografia per sospetta malattia coronarica non presenta aspetti di malattia. Anche prognosi e follow-up presentano aspetti controversi. In alcuni studi i soggetti con dolore toracico e coronarografia normale hanno un basso rischio di mortalità e morbilità, in altri questi casi vengono segnalati comunque con un rischio soprattutto in termini di morte cardiaca. La morbilità in questi casi, intesa come condizione psicologica sfavorevole, è comunque elevata e nonostante una coronarografia normale, studi prospettici con follow-up a breve e lungo termine dimostrano che percentuali comprese fra il 34% e il 70% continuano a presentare episodi di dolore toracico. Tale situazione rappresenta un problema per l'impiego di risorse destinate all'urgenza, i ripetuti ricoveri osservazionali, i periodi di malattia e inabilità lavorativa. Le interpretazioni sono diverse:

un'origine esofagea con annessa malattia da reflusso gastrico è stata riportata fino nel 60% dei casi, anche se parte di questi pazienti presenterebbe anche crisi di panico, disturbi di tipo ansioso, ossessivo-compulsivi, e di tipo muscolo-scheletrico.

Recenti studi suggeriscono che una parte di questi casi presenterebbe un difetto dei sistemi di regolazione del tono vasomotorio coronarico, ed un'alterata capacità a mantenere un adeguato flusso coronarico sia a riposo che sotto sforzo, anche se mancano conferme.

Dopo una conferma di un'origine di tipo gastrointestinale, psichiatrica, polmonare, resterebbe comunque un ulteriore gruppo di pazienti con dolore toracico di origine non nota. Questi sono quei casi che costituiscono un vero dilemma per il medico dell'urgenza, soprattutto quando una recente valutazione cardiologica con test di secondo livello è risultata negativa.

Il presente studio tenta di analizzare il rischio di eventi sfavorevoli a distanza di 12 mesi dalla dimissione, la mortalità a lungo termine, i fattori predisponenti eventi cardiaci sfavorevoli in un gruppo di pazienti dimessi dal DEA con diagnosi di dolore toracico non specifico.

Sono stati studiati 230 di questi casi su 1.973 casi afferiti al DEA per dolore toracico (vedi Tabella 1)

10 di questi casi (4.4%) hanno presentato un evento cardiaco sfavorevole a distanza. I fattori correlati sono risultati 1) aspetti patologici dell'ECG alla prima valutazione (OR 9.5; 95%CI 2.0 - 45.8), diabete mellito (OR 7.1; 95%CI 1.8 - 27.2), storia di malattia coronarica (OR 28.4; 95%CI 3.5 - 229.0). 33 pazienti (14%) sono rientrati al DEA a distanza di 12 mesi dalla dimissione, 5 con una diagnosi di malattia di origine non-cardiaca, 5 con problemi di origine gastroenterologica.

Al follow-up a lungo termine, 46 pazienti sono risultati deceduti in un periodo medio dalla dimissione di 6.1 anni, e una sopravvivenza stimata a 5 anni del 91.4%.

Conclusioni: fra pazienti dimessi dal DEA con una diagnosi di dolore toracico non specifico, quelli con un ECG patologico, una storia di diabete mellito o di malattia coronarica presentano comunque un rischio di eventi cardiaci sfavorevoli successivi. Tali pazienti dovrebbero essere considerati a rischio anche dopo una recente valutazione negativa per malattia coronarica. In assenza di questi fattori la prognosi cardiaca è comunque ottima.

Editoriale: by JE Hollander.

La maggior parte dei lavori pubblicati in letteratura tenta di stratificare il rischio per eventi cardiovascolari nei pazienti con dolore toracico e sospetto di malattia coronarica. In una ricerca su MEDLINE utilizzando i termini infarto miocardico, angina instabile e stratificazione del rischio risulterebbero pubblicati negli ultimi 2 anni 175 articoli. Nonostante la larga produzione in questo settore, la ricerca non è stata in grado di identificare i pazienti a basso rischio (<1%) di evento cardiaco sfavorevole a breve termine. Molte le spiegazioni:

- 1) E' possibile che soggetti con dolore toracico ad un rischio così basso non esistano.
- 2) È possibile che non siano ancora stati identificati un test o una combinazione di test in grado di escludere fino a quel livello una malattia coronarica non ancora manifesta.
- 3) È possibile che la metodologia di ricerca impiegata ad oggi sia stata fallimentare. Inoltre, la mancanza di standard di riferimento fra gli studi può avere impedito progressi per quanto riguarda la stratificazione del rischio. Sono impossibili confronti in quanto diversi ricercatori studiano lo stesso problema, ma arruolano diversi tipi di pazienti analizzando tipi diversi di outcome. La mancanza di criteri di ricerca omogenei spiegherebbe anche il motivo per il quale la maggior parte degli algoritmi per la stratificazione del rischio di malattia coronarica non troverebbe applicazione nella pratica clinica. Inoltre, questa potrebbe anche essere la spiegazione del motivo per il quale ricercatori non coinvolti direttamente negli studi originali hanno ottenuto risultati addirittura migliori rispetto agli studi originali. Per esempio la formula originale per il calcolo del rischio di infarto miocardico secondo Goldman dichiarava una sensibilità compresa fra 88% e 91% ed una specificità compresa fra 78% e 92% ed anche lo studio Acute Cardiac Time-Insensitive Predictive Instrument (ACI TIPI) dichiarava nella predizione di sindrome coronarica acuta una sensibilità compresa fra 86% e 95% ad una specificità fra 78% e 92% in combinazione con il giudizio clinico.

Quando questi algoritmi sono stati però utilizzati in altri contesti hanno prodotto risultati ben diversi. L'algoritmo di Goldman ad un livello di rischio > 7% ha mostrato una sensibilità del 74% e una specificità del 68%, mentre lo score ACI-TIPI ad un livello di rischio >25% ha mostrato una sensibilità del 62% ad una specificità del 73%. Tali differenze hanno ad oggi trovato spiegazione nella eterogeneità degli outcomes e nei diversi criteri diagnostici, anche se la questione rimane aperta.

Anche la classificazione dell'angina instabile secondo Braunwald è stata concepita per la stratificazione del rischio sulla base di anamnesi, caratteristiche cliniche, aspetti ECG, e intensità del trattamento, mentre la Canadian Cardiovascular Society prevede 4 categorie: dalla classe 1: pazienti in cui l'attività fisica ordinaria non provoca angina, alla classe 4: angina a riposo. Una ulteriore organizzazione, l'Agency for Health Care Policy and Research, differenzia l'angina instabile secondo 3 modalità di presentazione: a) a riposo, b) di nuova insorgenza, c) di tipo ingravescente.

Tutti questi algoritmi e linee guida purtroppo finiscono per essere di scarsa utilità per il medico dell'urgenza in quanto fondate sul presupposto che il paziente abbia già una diagnosi di malattia coronarica.

Quando il paziente si presenta al DEA per un dolore toracico, nella maggior parte dei casi non è affatto chiaro se il dolore sia di natura cardiaca o meno. Molti i punti di discussione: 1) dagli algoritmi diagnostici in uso risulterebbe infatti che la diagnosi di angina instabile è dipendente più da un giudizio clinico che non da elementi obiettivi 2) una minoranza degli studi risulta verificato con test di stimolo (es. ECG da sforzo) 3) l'attendibilità del dato anamnestico e dell'esame obiettivo risulta incongruente rispetto al dato obiettivo. Da studi di verifica dell'accuratezza diagnostica di segni e sintomi risulterebbe infatti che certe caratteristiche notoriamente associate al basso rischio (dolore pleurico, posizionale, dolore puntorio, associazione con il movimento) presenterebbero un indice di accordo fra osservatori molto basso (27% - 44%) ed anche il rilievo obiettivo risulta poco omogeneo come per esempio: galoppo ventricolare 14% - 37%, crepitazioni polmonari 12% - 31%, turgore giugulare 31%-51% , epatomegalia <16 %, edemi improntabili 27% - 64%. L'accuratezza di tali elementi obiettivi risulterebbe insufficiente e pertanto spiegherebbe le cause dell'insuccesso degli algoritmi utilizzati finora.

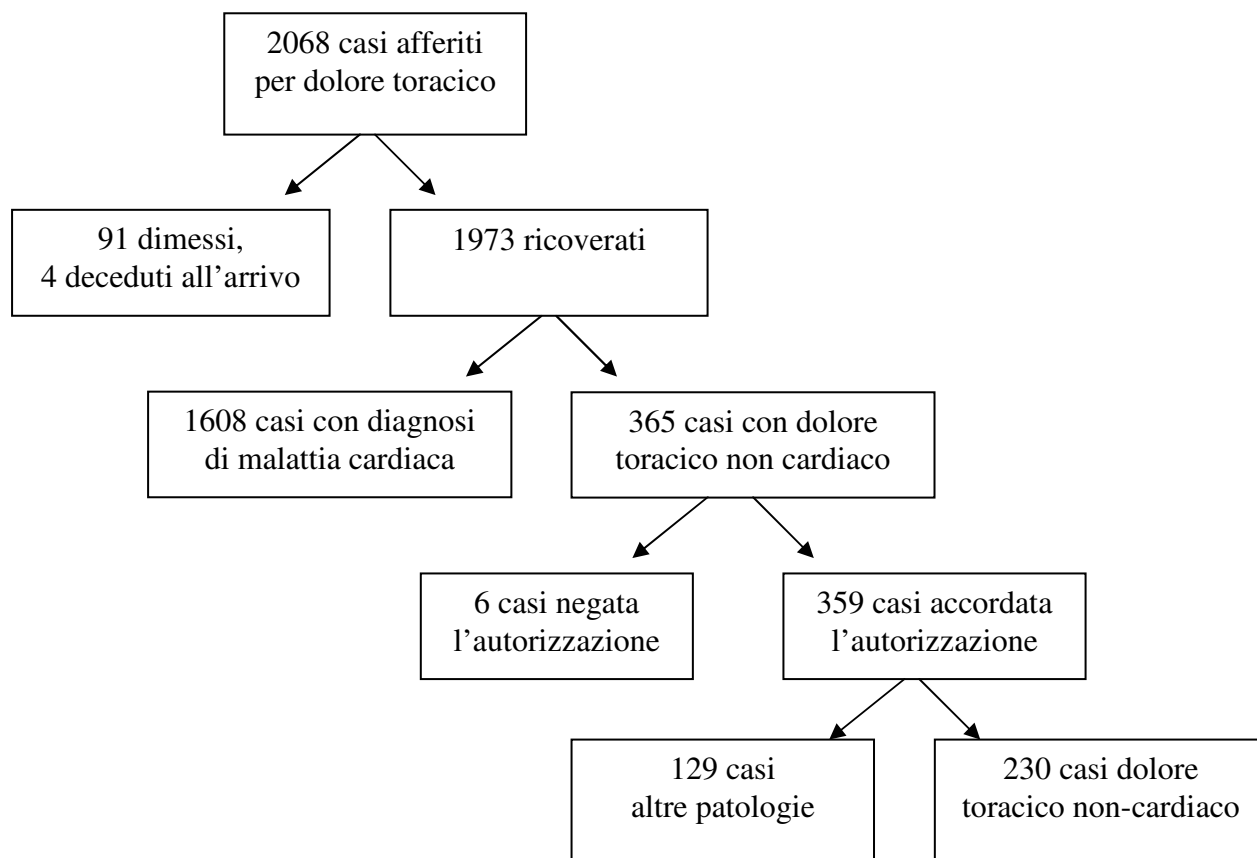
Una migliore descrizione delle caratteristiche cliniche dei pazienti potrebbe ridurre questo errore. Per esempio, in uno studio recente risulterebbe che gli aspetti clinicamente rilevanti verrebbero riportati solo in meno del 50% dei casi, i fattori di rischio solo nel 32%, i sintomi principali nel 18%, la durata del follow-up nel 77%. Inoltre anche il follow-up risulterebbe eccessivamente variabile (min 3 giorni, max 3 anni). Addirittura solo nell'86% degli studi verrebbe utilizzata una definizione di infarto miocardico acuto, mentre solo nel 32% dei casi veniva specificato cosa si intendeva per sindrome coronarica acuta.

Conclusioni: lo studio di Prina et al. dimostra che molte delle incertezze sul problema dolore toracico e stratificazione del rischio coronarico rimangono tuttora non risolte. Infatti fino al 12% di questi casi risulta dimesso con diagnosi di dolore toracico non specifico. Va specificato che questo comporterebbe un percorso diagnostico dedicato per l'88% dei restanti pazienti, ed in molte realtà, come per esempio quella dell'Autore stesso dell'Editoriale, meno del 18% dei casi si presenta con un dolore toracico non tipico e meno del 30% viene sottoposto ad un test da sforzo o ad una coronarografia; certamente pochi vengono sottoposti a test strumentali per problemi giudicati di origine non cardiaca.

In conclusione: le incertezze sul problema non vengono chiarite dagli studi in quanto i criteri impiegati finiscono per dipendere dal giudizio clinico di tipicità o meno del dolore. Tali problemi indeboliscono moltissimo la applicabilità degli algoritmi stessi. Per evitare di formulare ulteriori ipotesi non verificabili e tantomeno applicabili nella pratica clinica causa l'assenza di definizioni e metodi condivisi, dovremmo fermarci per definire preventivamente criteri descrittivi e strategie diagnostiche comuni.

Tabella 1

Pazienti afferiti al DEA con dolore toracico



[commento di Andrea Fabbri](#)

Sullo stesso articolo viene riportato un breve commento di Paolo Mulè

Nel lavoro suddetto gli autori hanno, fra 1.973 pazienti rivoltisi ad un Dipartimento di Emergenza (ED) per dolore toracico, seguito i 230 dimessi con diagnosi di “toracoalgia aspecifica” dopo i tests cui sono stati sottoposti ed hanno riscontrato che il 4.4% di questi ha poi sviluppato un evento avverso di origine cardiaca. Il lavoro, per quanto di ottima fattura, non è esente da “bias”, soprattutto per la difformità dei procedimenti diagnostici cui sono stati sottoposti pazienti con presentazione clinica e fattori di rischio simili che hanno poi portato alla definizione della diagnosi eziologica delle varie patologie sottese alla presentazione clinica. L’editorialista trae spunto da questi risultati per “gettare un sasso nello stagno” ed affermare, senz’altro in maniera condivisibile, che si è ben lontani dall’ottenere una uniforme valutazione della stratificazione del rischio nei pazienti che si presentano ad un ED con dolore toracico in quanto i principali “scores” utilizzati si basano sulla premessa di escludere o confermare la presenza di una sindrome coronarica acuta (SCA) e non tengono conto delle altre condizioni potenzialmente responsabili del quadro clinico.

[commento di Paolo Mulè](#)

[Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: A prospective study J Neurosurg 2003; 99: 661-665](#)

Bassi dosaggi di ASA sono comunemente assunti dalla popolazione anziana. Per verificare se l’assunzione di ASA potesse aumentare il rischio di emorragia cerebrale secondaria a trauma in

questo studio, condotto da 2 Dipartimenti di emergenza israeliani, sono stati arruolati 231 Paz con trauma cranico lieve moderato (GCS 9-15), di cui 110 in terapia con ASA e 121 non in terapia. La prevalenza di lesioni emorragiche traumatiche, determinate con TC, è risultata simile nelle due popolazioni (25% nel gruppo ASA vs 26%) e così il n° dei casi con lesione emorragica che hanno richiesto intervento neurochirurgico (5/27 nel gruppo ASA vs 5/31 nel gruppo non in terapia). Il dato merita una conferma su una casistica ben più ampia, ma sembra indicare un non aumentato rischio emorragico cerebrale traumatico negli anziani in terapia con bassi dosi di ASA

commento di Mauro Fallani

The optimal intensity of vitamin k antagonists in patients with mechanical heart valves: A meta-analysis J Am Coll Cardiol 2003; 42: 2042-2048

Meta-analisi su 35 studi sull'intensità della terapia anticoagulante orale (TAO) e problemi tromboembolici o sanguinamenti in Paz con valvole cardiache meccaniche; la terapia è stata classificata come a bassa intensità per < INR 3.0 o ad alta intensità per > INR 3.0). Nei Paz con valvola aortica la TAO ad alta intensità è risultata avere minor incidenza di eventi tromboembolici (risk ratio [RR] = 0.73, p < 0.0001), ma con un incremento dell'incidenza di sanguinamenti (RR = 1.23, p < 0.0001); nei Paz con valvola mitralica la TAO ad alta intensità mostra una minor incidenza di eventi tromboembolici (RR = 0.74, p < 0.0001), senza un aumento di sanguinamenti (RR = 1.08, P = 0.0524). L'analisi complessiva dei Paz, indipendentemente dalla valvola sostituita, mostra una riduzione sia degli eventi tromboembolici che dei sanguinamenti per la TAO con INR > 3.0 (RR = 0.94 [p = 0.0067] and 0.84 [p < 0.0001] rispettivamente). La meta-analisi documenta un vantaggio per un TAO con target INR > 3.0 sia nelle valvole aortiche che in quelle mitraliche.

commento di Mauro Fallani

Determinants of Sudden Cardiac Death in Individuals With the Electrocardiographic pattern of Brugada Syndrome and No Previous Cardiac Arrest Circulation 2003;108 3092-3096

Vi è un generale accordo sull'approccio terapeutico nei Paz con s. di Brugada, resuscitati da un episodio di fibrillazione ventricolare (FV), ma l'approccio ai soggetti con ECG diagnostico per tale condizione in assenza di un pregresso arresto non è ben stabilito; in questo studio una larga coorte di Paz con s. di Brugada, ma senza un precedente episodio di arresto (547 soggetti con età media 41±15, 391 con tracciato spontaneamente significativo e 156 con ECG significativo solo dopo somministrazione di antiaritmici), è stata seguita per un follow-up medio di 24±32 mesi. In questa popolazione una tachicardia ventricolare sostenuta (TVs) era inducibile in 163 dei 408 Paz studiati. Durante il follow-up 45 Paz hanno presentato morte cardiaca improvvisa o una FV documentata. L'analisi multivariata ha mostrato che predittori per l'evento fossero l'inducibilità di TVs (P<0.0001) o il dato anamnestico di un episodio sincopale (P<0.01). La regressione logistica ha documentato un probabilità del 27,2% di presentare un evento durante il follow-up del soggetto con ECG diagnostico spontaneamente, un episodio anamnestico di sincope ed inducibilità di TVs. La conclusione è che, anche in assenza di un precedente arresto cardiaco, i soggetti con s. di Brugada sono ad elevato rischio e particolare attenzione deve essere posta nell'identificare i predittori di evento aritmico.

commento di Mauro Fallani

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

Usefulness of brain natriuretic peptides as a marker for separating cardiac and non-cardiac causes of syncope Am J of Cardiology 2004; 93: 228-230

I peptidi natriuretici atriali sono tornati alla ribalta dell'interesse dei ricercatori come marker precoce di "stress miocitario". In questo studio un adeguato cut-off ha permesso al BNP di raggiungere valori di sensibilità dell'82% e di specificità del 92% nella diagnosi di sincope cardiogena. Gli autori auspicano l'introduzione di questo dosaggio negli algoritmi di diagnosi differenziale della sincope.

Recurrent cardiac ischemic events early after discontinuation of short-term heparin treatment in acute coronary syndromes: Results from the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B and efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in Non-Q-Wave coronary events (ESSENCE) studies J Am Coll Cardiol 2003; 42: 2083-2089

Questo studio ha documentato, dai dati del database combinato Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) 11B/Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events (ESSENCE), come la sospensione della terapia con eparine a basso peso molecolare nelle sd coronariche acute (come già evidenziato per la sospensione della terapia con eparina non frazionata) produce un cluster di episodi ischemici, specie nelle prime 24 ore.

Milrinone Facilitates Resuscitation From Cardiac Arrest and Attenuates Postresuscitation Myocardial Dysfunction Circulation 2003; 108: 3031-3035

Modello animale (suino) di arresto cardiaco da fibrillazione ventricolare in cui la somministrazione di milrinone riduce la possibilità di PEA post defibrillazione e di disfunzione ventricolare sin dopo ritorno ad un circolo spontaneo. Per il momento dato sperimentale non applicabile a reali scenari nell'uomo.

Premature Coronary-Artery Atherosclerosis in Systemic Lupus Erythematosus N Engl J Med 2003; 349: 2407-2415

Nei Paz con LES la prevalenza di aterosclerosi coronarica si conferma elevata e l'età di esordio ridotta anche in questo studio che viene a conferma dell'osservazione che la cardiopatia ischemica è la maggior causa di malattia e morte in questa connettivite.

Elevated leukocyte count and adverse hospital events in patients with acute coronary syndromes: Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Am Heart J 2003; 147: 42-48

In tutte le forme di sindrome coronarica acuta (IMA con sopraelevazione dell'ST, IMA senza sopraelevazione dell'ST ed angina instabile) l'aumento della conta dei leucociti è un predittore indipendente di morte in ospedale e di sviluppo di scompenso cardiaco.

Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy for Prevention of Sudden Death in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Displasia Circulation 2003;108 3084-3091

La cardiomiopatia/displasia aritmogena del ventricolo ds è una condizione associata alla morte improvvisa; in questo lavoro l'impianto di un defibrillatore impiantabile si è dimostrata una

terapia salvavita attraverso l'interruzione di aritmie maligne. In particolare i Paz con precedente arresto o tachicardia ventricolare, in età giovanile e con interessamento del ventricoli sin si sono dimostrati quelli più soggetti a fibrillazione ventricolare.

Are Statins Indicated for the Primary Prevention of Coronary Heart Disease in Octogenarians? Protagonist Viewpoint Am J Geriatr Cardiol 2003; 12: 351-356

Le statine hanno sicuramente un ruolo nella prevenzione della cardiopatia ischemica anche nel Paz anziano. L'utilizzo di tali molecole risulterà ancora più sostanzioso se verranno confermati ulteriori vantaggi (non ancora pienamente documentati) quale la prevenzione della osteoporosi ed il ritardo del decadimento cerebrale senile.

Should increasing the dose or adding an AT1 receptor blocker follow a relatively low dose of ACE inhibitor initiated in acute myocardial infarction Cardiovasc Res 2003,58: 611-620

Lavoro sperimentale su modello animale (ratto) che conclude per la non utilità nell'IMA dell'associazione ACEi – sartanico se l'ACEi è correttamente portato a dosaggio pieno.

- **dal WEB**

Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Due to Coagulation Disorders

http://www.medscape.com/viewarticle/463997_print

Atrial fibrillation

http://www.medscape.com/viewarticle/466496_print

- **corsi e convegni**

Settimana di formazione ed aggiornamento sul trauma grave a Reggio Emilia 22-28 marzo 2004

Corso PHTLS 22-23 marzo 2004

Giornata di confronto sul trauma grave 24 marzo 2004

Corso ATLS 25-27 marzo 2004

Corso ATLS refresh 28 marzo 2004

Corso ecografia FAST 23-25 marzo 2004

Segreteria per i corsi Sig.ra Anna Ferroni ferroni.anna@asmn.re.it ☎ 0522/296707 📠 0522/296098

Segreteria convegno Sig.ra Annarita Guglielmi guglielmi.annarita@asmn.re.it 📠 0522/295976

- **Aggiornamento**

Endocardite batterica: approccio in urgenza

Mauro Fallani

Classificazione (e batteri più frequentemente coinvolti):

- su valvola nativa (30% su patologia reumatica, 15% su patologia congenita, 20% prolasso mitralico)
 - acuta (staphylococcus aureus, streptococchi gruppo B)
 - subacuta (streptococchi emolitici, enterococchi)
- su protesi valvolare
 - ad esordio precoce < 60 giorni dall'impianto (stafilococchi, bacilli gram-, candida)
 - ad esordio tardivo > 60 giorni dall'impianto (staphylococcus epidermidis, streptococchi α -emolitici, enterococchi)
- nei tossicodipendenti per via venosa (staphylococcus aureus, miceti)

Diagnosi:

- clinica (febbre, soffio precedentemente non segnalato o modificato, lesioni petecchiali, embolizzazione settica cerebrale, renale, polmonare, splenomegalia, scompenso cardiaco, anemizzazione)
- emocolture (da prelevare prima di iniziare la terapia antibiotica)
- ecocardiogramma (transtoracico sensibilità ~ 60%, transesofageo ~ 90%)

Terapia iniziale:

- stabilizzazione emodinamica del Pz se necessaria (O₂, trattamento dello scompenso cardiaco se presente, dialisi nei Paz con insufficienza renale)
- raccolta di più campioni per emocoltura che, se le condizioni del Pz lo permettono, può far differire l'inizio della terapia antibiotica anche di 2-3 gg (questo comportamento è giustificato dall'alto n° di insuccessi nei casi con emocolture negative)
- terapia antibiotica empirica (sempre dopo prelievo emocolture)
 - se si sospetta una infezione da staphylococcus aureus (forma acuta su valvola nativa o su protesi valvolare ad esordio precoce) vancomicina (15 mg/kg ev per 2 die) + gentamicina (1,5 mg/kg ev come carico poi 1 mg/kg ev per 3 die) ed eventualmente rifampicina (300 mg PO per 3 die) se normale funzione renale
 - se si sospetta una eziologia da streptococco (forma subacuta su valvola nativa) penicillina G (3-6 milioni U ev per 4 die) o ceftriazone (Rocefin[®]) + gentamicina (vedi sopra)
 - nei tossicodipendenti per via venosa nafcillina (non disponibile in Italia) o oxacillina (es Penstapho[®]) + gentamicina (vedi sopra) per coprire gli stafilococchi meticillino-resistenti

Terapia antibiotica mirata:

patogeno	terapia se valvola nativa	terapia se valvola protesica
streptococchi viridans penicillina-sensibili	penicillina G o ceftriazone per 4 sett	penicillina G per 4 sett + gentamicina per 2 sett
streptococchi relativamente penicillina resistenti	penicillina G per 4 sett + gentamicina per 2 sett	penicillina G per 6 sett + gentamicina per 4 sett
streptococchi con MIC per penicillina > 0,5 µg/ml, enterococchi, abiotrophia specie	penicillina G o ampicillina + gentamicina per 4-6 sett	penicillina G o ampicillina + gentamicina per 6 sett
stafilococchi meticillina-sensibili	flucloxacillina o nafcillina o oxacillina per 4-6 sett ± gentamicina i primi 3-5 gg	flucloxacillina o nafcillina o oxacillina per 6 sett + rifampicina ± gentamicina per 2 sett
stafilococchi meticillina-resistenti o allergia ai β-lattamici	vancomicina per 4-6 sett ± gentamicina i primi 3-5 gg	vancomicina + rifampicina per 6 sett + gentamicina per 2 sett
endocardite delle sezioni ds stafilococcica	nafcillina o oxacillina + gentamicina per 2 settimane	
haemophilus specie, actinobacillus actinomycetem-comitans, cardiobacterium hominis, eikenella corrodens, kingella kingae	ceftriazone o ampicillina e gentamicina per 4 sett	ceftriazone o ampicillina e gentamicina per 6 sett

Bibliografia specifica:

N Engl J Med 2001; 345: 1318-1330

Endocarditis <http://www.emedicine.com/emerg/topic164.htm>

Lancet 2004; 363: 139-149

- **comunicazioni**

In data 30 gennaio 2004 si è svolta la prima riunione del Direttivo Regionale Emilia-Romagna SIMEU. All'unanimità il Direttivo ha eletto a Presidente la Dr.ssa Anna Maria Ferrari e su indicazione del Presidente il Dr Carlo Tassi quale Segretario.