

n° 37 gennaio 2005

## indice

### Reviews ed Editoriali

- Acute pericarditis NEJM 2004; 351: 2195-2202
- Management of severe COPD Lancet 2004; 364: 883-895
- Newly diagnosed Atrial Fibrillation N Engl J Med 2004; 351: 2408-2416
- Chest Pain in the Emergency Department: In Search of the Holy Grail Ann Emerg Med 2004; 44: 575-576 (vedi anche il lavoro commentato sotto)

### Lavori

- Is the Initial Diagnostic Impression of "Noncardiac Chest Pain" Adequate to Exclude Cardiac Disease? Ann Emerg Med 2004; 44: 565-574
- Utilization of Early Invasive Management Strategies for High-Risk Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes Results From the CRUSADE Quality Improvement Initiative JAMA 2004; 292: 2096-2104
- Selecting Patients With Atrial Fibrillation for Anticoagulation Stroke Risk Stratification in Patients Taking Aspirin Circulation 2004; 110: 2287-2292
- Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomised controlled trials BMJ 2004;329:1369-1373
- Incidence of Hospitalized Rhabdomyolysis in Patients Treated With Lipid-Lowering Drugs JAMA 2004; 292: 2585-2590

### In breve

- Statin-Induced Cholesterol Lowering and Plaque Regression After 6 Months of Magnetic Resonance Imaging-Monitored Therapy Circulation 2004; 110: 2336-2341
- Immediate Computed Tomography Scanning of Acute Stroke Is Cost-Effective and Improves Quality of Life Stroke 2004;35 2477-2483
- Use of inhaled corticosteroids following discharge from an emergency department for an acute exacerbation of asthma Thorax 2004; 59: 943-947
- Prognostic value of low-level cardiac troponin-I elevations in patients without definite acute coronary syndromes Am Heart J 2004; 148: 776-782
- Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation JAMA 2004; 292: 2471-2477
- Established and evolving indications for cardiac resynchronisation Heart 2004; 90: vi5-vi9

### Aggiornamenti

- Errori in Medicina d'Urgenza (Luca Iaboli)

### Esperienze in altri Ospedali

- Flow chart per il paziente con sospetto stroke che giunge nel Pronto Soccorso del St.Thomas' Hospital di Londra (Giorgia Arnone)

**Redattore Capo:** Mauro Fallani<sup>1</sup> ✉ **Redazione:** Andrea Fabbri<sup>2</sup> ✉ Paolo Groff<sup>1</sup> ✉ Luca Iaboli<sup>3</sup> ✉  
Paolo Mulè<sup>1</sup> ✉ **Supervisore:** Alberto Vandelli<sup>2</sup> ✉

<sup>1</sup> DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna, <sup>2</sup>DEA AUSL di Forlì, <sup>3</sup>DEU AUSL Massa Carrara

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

- **Reviews ed Editoriali**

### **Acute pericarditis N Engl J Med 2004; 351: 2195-2202**

Questo articolo sintetizza gli aspetti principali della pericardite acuta sottolineando i “marcatori” diagnostici e gli approcci terapeutici; riportiamo schematicamente alcuni consigli “da tasca”.

La pericardite acuta può presentarsi come entità isolata o come risultato di una malattia sistemica. Nel 90% dei casi l'origine è virale o idiopatica.

Malgrado sia riscontrata, negli studi post-mortem, in una percentuale variabile dall'1 al 6%, essa viene diagnosticata nello 0.1% dei pazienti ricoverati e nel 5% dei pazienti che afferiscono in Pronto Soccorso per dolore toracico.

La diagnosi di pericardite dovrebbe basarsi sul rilievo di *sfregamenti pericardici* (presenti nell'85% dei casi) o sulla presenza del dolore toracico associato alle tipiche *modificazioni elettrocardiografiche* (depressione del tratto PR e diffuso sopralivellamento del tratto ST a concavità superiore: quando il rapporto tra il sopralivellamento dell'ST, espresso in mm, e l'altezza dell'onda T supera 0.24 in V<sub>6</sub>, la diagnosi è quasi sempre certa). Il *dolore toracico* è tipicamente retrosternale, ad insorgenza improvvisa ed esacerbato dall'inspirazione; spesso peggiora in clinostatismo e si attenua in ortostatismo o con il tronco flesso in avanti.

La troponina può elevarsi in circa il 30-50% dei pazienti. La presenza di versamento pericardio rilevato allo studio ecocardiografico può corroborare il sospetto diagnostico.

La presenza di ipotensione, tachicardia, turgore giugulare e polso paradossale è suggestiva di *tamponamento cardiaco* (che complica il 15% delle pericarditi idiopatiche ed il 60% di quelle neoplastiche, tubercolari o purulente).

Una temperatura corporea superiore ai 38°C può indicare una pericardite purulenta.

Il *trattamento* della pericardite è eziologica quando una causa viene identificata, altrimenti è volto a ridurre il dolore toracico e l'infiammazione. Comunque la terapia non previene il tamponamento, le recidive e l'evolvere in pericardite costrittiva.

Tra gli anti-infiammatori non steroidei è preferibile l'*ibuprofene* (1600-3200 mg/die), in alternativa l'*acido acetil-salicilico* (2-4 g/die) o l'*indometacina* (70-225 mg/die). L'ASA è preferibile in pazienti in cui la pericardite è secondaria ad infarto miocardico. L'indometacina al contrario dovrebbe essere evitata in pazienti con cardiopatia ischemica. La *colchicina* (0.6 mg due volte al dì) associata all'ibuprofene è consigliabile nelle forme ricorrenti.

Nelle pericarditi in cui il dolore si protrae per più di due settimane è opportuno cambiare farmaco antinfiammatorio o aggiungere la colchicina. Gli steroidi (*prednisone* 1.0-1.5 mg/kg/die per 4 settimane) possono essere considerati in caso di recidiva entro breve tempo. Altrimenti il loro impiego deve essere riservato solo alle pericarditi associate a connettiviti o alle forme ricorrenti e resistenti alla colchicina.

Sono reperibili in internet linee guida sulla pericardite nei seguenti siti:

[www.acc.org](http://www.acc.org); [www.americaheart.org](http://www.americaheart.org); [www.asecho.org](http://www.asecho.org).

**Commento di Fabrizio Giostra** DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna

### **Management of severe COPD Lancet 2004; 364: 883-895**

La Malattia Polmonare Cronica Ostruttiva (COPD) è una delle maggiori cause di morbilità e mortalità in tutto il mondo ed il peso di questa malattia sotto questo punto di vista è destinato a crescere nei prossimi vent'anni, nonostante ogni sforzo terapeutico.

Non stupisce quindi che tutte le maggiori Società scientifiche di settore, nonché le maggiori Riviste, abbiano prodotto, nel corso degli ultimi quattro anni, eminenti position papers sull'argomento, alcuni dei quali recensiti su questo Bollettino.

Questa review, ad opera di EFM Wouters del Dipartimento di Malattie Respiratorie dell' Ospedale Universitario di Maastricht, affronta in modo sistematico ed esaustivo ogni aspetto relativo alla gestione della malattia nella sua fase avanzata, caratterizzata, secondo la definizione più in uso da un FEV1 compreso tra il 50% e il 30% del predetto, con o senza sintomi cronici di tosse con espettorato (moderate/severe COPD), o da un FEV1 inferiore al 30% e/o presenza di insufficienza respiratoria (very severe COPD). Benché molti degli argomenti trattati riguardino solo marginalmente il lavoro quotidiano del medico d'urgenza, come ad esempio le indagini funzionali, la terapia nutrizionale, la riabilitazione, le opzioni chirurgiche, altri risultano ad esso molto pertinenti e meritevoli di una breve esposizione.

**Approccio.** La COPD è un disordine eterogeneo e multisistemico: oltre ad effetti primari sui polmoni, esso comporta effetti secondari su altri organi e sistemi, ad esempio apparato muscolare e circolatorio ed effetti terziari che coinvolgono l'interazione del paziente con l'ambiente che lo circonda. L'influenza che alcuni di questi fattori hanno sull'outcome del paziente è ben documentata. Un programma di trattamento efficace non può che essere multidisciplinare ed avere come centro di interesse il controllo adeguato dei sintomi ed il mantenimento di una adeguata qualità di vita per il paziente. Studi specifici hanno evidenziato che per i pazienti con malattia estremamente avanzata, quest'ultima è oltremodo scadente in termini di vissuto emozionale, sociale e fisico. Questi pazienti ritengono la capacità del medico di fornire adeguate informazioni un fattore fondamentale specialmente nei seguenti ambiti: diagnosi e progressione della malattia, opzioni terapeutiche, prognosi, circostanze relative al decesso prossimo e probabile, opzioni relative a cure avanzate. In questo contesto dovrebbe affacciarsi la possibilità di accogliere quelli che sono i desideri del paziente, tenendo conto della loro opinione sul peso globale del trattamento rispetto ai risultati e alla probabilità di questi risultati.

**Riacutizzazione.** Non vi è a tutt'oggi una definizione univoca ed universalmente accettata di questa condizione. Recentemente essa è stata descritta come peggioramento delle condizioni cliniche rispetto allo stato usuale, che trascende le normali oscillazioni quotidiane, si determina acutamente, e richiede un intervento terapeutico ad hoc. In termini pratici, frequentemente si accompagna a peggioramento della dispnea e modificazioni della quantità e delle caratteristiche dell'espettorato. Parallelamente al peggioramento delle condizioni funzionali di base una riacutizzazione può complicarsi con lo sviluppo di insufficienza respiratoria acuta e richiedere il ricovero del paziente. Tra le principali cause di riacutizzazione rimangono le infezioni batteriche e virali nonché gli inquinanti atmosferici. *Pseudomonas aeruginosa* e i Gram – sembrano correlati alle riacutizzazioni nei pazienti più compromessi, mentre alcuni studi evidenziano il ruolo di uno shift antigenico nella popolazione di *Haemophilus influenzae* che in precedenza colonizzava le vie aeree del paziente. Il reale ruolo dei virus nel determinare riacutizzazioni nel paziente severo rimane da chiarire, mentre studi compiuti negli ultimi quarant'anni assegnano un ruolo definito al particolato degli inquinanti ambientali. Mentre l'entità dell'ostruzione al flusso come fattore di rischio per l'ospedalizzazione è tutt'ora controverso, la debolezza muscolare e la riduzione del body-mass index ( $\text{Kg}/\text{altezza}^2$ ), la limitazione al walking test, ma soprattutto l'ipercapnia e la presenza di ipertensione polmonare appaiono avere un ruolo ben definito in questo senso. Un'anamnesi di precedenti ricoveri per riacutizzazione, e la prescrizione di ossigenoterapia a lungo termine avrebbero lo stesso significato. Rispetto all'outcome delle riacutizzazioni, un elevato score fisiologico, l'età avanzata, l'ipercapnia ed uno stato funzionale compromesso aumentano il rischio di morte, mentre al contrario, un elevato body-mass index, la concentrazione sierica di albumina ed un elevato rapporto  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  correlano con un'aumentata sopravvivenza. Considerazioni su questi fattori prognostici dovrebbero essere fatte in un processo di decision making che coinvolga anche il paziente e la sua famiglia.

**Omeostasi dei fluidi.** La COPD produce comunemente edema congestizio e cuore polmonare. Non vi è una stretta correlazione tra queste condizioni e la performance miocardica. Sia l'ipossiemia che l'ipercapnia sono state indicate come capaci di condizionare in senso negativo la capacità del rene di eliminare sodio e di ridurre il flusso ematico renale in presenza di una gittata cardiaca conservata. Per spiegare questo disturbo nell'omeostasi dei volumi liquidi è stata avanzata una teoria che vede

in un meccanismo di underfilling il momento determinante la continua espansione del volume extracellulare in questi pazienti. LA CO<sub>2</sub> si comporta come potente vasodilatatore arterioso ed un incremento della stessa ha come effetto un abbassamento delle resistenze vascolari periferiche ed un aumento della capacitance arteriosa. Inoltre, in forza della riduzione del tono precapillare che ne consegue, il punto dell'equilibrio di Starling della filtrazione si sposta distalmente nel capillare, comportando un aumento netto della perdita di liquido verso il compartimento extravascolare e una riduzione del volume plasmatico. Conseguentemente il volume circolante effettivo tende a ridursi e ciò stimola un ipertono simpatico, l'iperincretione di renina e arginina-vasopressina. La risposta renale consiste in una vasocostrizione con ritenzione di sodio allo scopo di aumentare il volume circolante effettivo e la perfusione degli organi. L'aumento del volume di riempimento porta ad un'ulteriore perdita dello stesso nell'interstizio e conseguentemente allo sviluppo di edema. Il provvedimento più razionale per controllare questa situazione appare quindi un efficace controllo dell'ipercapnia poiché l'uso di diuretici potrebbe portare ad un'ulteriore perdita di sodio, con il conseguente instaurarsi di un circolo vizioso mediante l'iperincretione compensatoria di renina.

**Perdita della massa muscolare.** Il peso corporeo del paziente con COPD severa correla inversamente con la sopravvivenza e l'outcome di tutte le strategie terapeutiche, ivi compresa la ventilazione meccanica non invasiva. Un deficit di peso corporeo si osserva nel 20% dei pazienti COPD ambulatoriali e nel 70% dei pazienti con insufficienza respiratoria acuta. E' dunque fondamentale stadiare il paziente sotto questo punto di vista. Un metodo diretto consiste nel paragonare il peso attuale del paziente al peso ideale tenendo conto del sesso, altezza e struttura scheletrica. La perdita di peso corporeo deve essere considerata significativa se pari al 5% in un mese o del 10% in sei mesi. Si indica invece arbitrariamente come deplezione nutrizionale una condizione caratterizzata da peso corporeo < 90% dell'ideale. Il peso corporeo può essere più accuratamente correlato alle dimensioni corporee utilizzando il body-mass index (vedi sopra). I valori normali sono ricompresi tra 18.5 e 25.5 Kg/m<sup>2</sup>. E' bene tenere presente però che le valutazioni relative al peso corporeo non discriminano tra i determinanti della deplezione a livello qualitativo. La perdita di peso corporeo può infatti dipendere in misura variabile da una perdita di grasso, secondaria ad uno sbilanciamento tra spesa energetica ed apporto nutrizionale, e da perdita di massa magra, cioè muscolo, secondaria ad uno sbilanciamento tra sintesi e catabolismo delle proteine. Una perdita di massa magra superiore al 40% è incompatibile con la vita. La perdita di massa magra correla in modo molto più stretto con l'outcome del paziente con COPD severa. Studi specifici hanno identificato un ruolo dell'infiammazione sistemica e dei suoi mediatori nella deplezione muscolare del paziente COPD, mentre meccanismi aggiuntivi potrebbero risiedere in una perdita netta di fibre muscolari secondaria ad un'alterazione dei meccanismi regolativi dell'apoptosi delle fibre muscolari scheletriche. Mentre la perdita di massa magra potrebbe essere valutata mediante misure antropometriche, impedenza bioelettrica ed altre misure di non immediata accessibilità, si accettano le misure di deplezione nutrizionale di cui sopra come indicatori approssimativi, ma di pratico utilizzo nella stadiazione e nel follow up del paziente.

**Insufficienza respiratoria acuta.** Nel management dell'insufficienza respiratoria acuta l'obiettivo è la prevenzione dell'ipossia tissutale e il controllo dell'acidosi respiratoria, in modo da dare il tempo alla terapia medica di agire sulle condizioni che hanno determinato il peggioramento acuto della funzione respiratoria. Il valore di pH è il marcatore più affidabile della gravità del quadro in quanto riflette il deterioramento acuto della ventilazione alveolare rispetto alle condizioni di cronicità.

Per il trattamento è stato proposto un approccio scalare che si compone di tre interventi tra di loro complementari. Al primo step troviamo l'ottimizzazione della terapia medica e l'impiego dell'ossigenoterapia controllata. Quest'ultima richiede il monitoraggio continuo della pulsiossimetria e dell'emogasanalisi arteriosa allo scopo di mantenere una PaO<sub>2</sub> superiore a 50 mmHg per valori di pH fino a 7.26, e superiore a 60 mmHg per valori di pH soddisfacenti.

Il secondo step consiste nell'impiego precoce della ventilazione meccanica non invasiva (NIV) allo scopo di prevenire un'ulteriore peggioramento delle condizioni cliniche, consentendo un

alleggerimento del carico di lavoro per i muscoli respiratori. Questa metodica, aggiunta alla terapia medica convenzionale, riduce in modo significativo la mortalità, il ricorso all'intubazione endotracheale e la durata della degenza ospedaliera. Alcuni studi si sono dedicati alla praticabilità della NIV al di fuori della terapia intensiva, dimostrando anche in questo contesto un vantaggioso rapporto costo-benefici ed una significativa riduzione della mortalità, con prevedibili ricadute in termini di utilizzo delle risorse, rappresentando la terapia intensiva nel management generale di questi pazienti una significativa voce di costo. Vi è una discreta mole di evidenze a favore dell'utilizzo della NIV non appena il paziente sviluppa un'acidosi respiratoria con valori di pH inferiori a 7,35.

L'ultimo gradino nel trattamento del paziente con insufficienza respiratoria acuta è l'intubazione endotracheale con ventilazione meccanica convenzionale, che dovrebbe essere riservata ai casi in cui la NIV è controindicata, a quelli in cui si raggiungono i criteri per l'intubazione nonostante l'utilizzo della NIV, e a quelli in cui è necessario un immediato controllo delle vie aeree già alla presentazione. Tuttavia la valutazione dell'appropriatezza della ventilazione meccanica convenzionale e del conseguente trasferimento del paziente in terapia intensiva dovrebbe tenere in conto la severità della malattia sottostante e la potenziale reversibilità della causa precipitante l'insufficienza respiratoria acuta, la qualità di vita del paziente e la presenza di eventuali comorbidità.

**Commento di Paolo Groff**

### **Newly diagnosed Atrial Fibrillation N Engl J Med 2004; 351: 2408-2416**

La fibrillazione atriale (FA) è problema frequente ed è l'aritmia più comune che richiede trattamento. La FA si associa alla patologia cardiovascolare ed in particolare alla cardiopatia ipertensiva, quella ischemica, le cardiomiopatie e la patologia valvolare, soprattutto mitralica. Altre possibili cause di FA sono l'abuso etilico, l'ipertiroidismo e le patologie polmonari compresa l'embolia polmonare. Il rischio maggiore legato alla fibrillazione atriale è lo stroke cardioembolico che accomuna sia le forme croniche che quelle parossistiche o persistenti. Pertanto la terapia anticoagulante orale (INR 2-3), di fatto impegnativa per il Pz ed il sistema sanitario, diventa scelta terapeutica fondamentale; inoltre esistono tre studi randomizzati che documentano la non inferiorità del controllo della frequenza rispetto al controllo del ritmo con gli antiaritmici. Il controllo del ritmo andrebbe limitato ai Pz con cause rimovibili e vi dovrebbe essere un follow-up per verificare che non vi siano episodi asintomatici di FA che esporrebbero ad elevato rischio embolico.

**Commento di Mauro Fallani**

### **Chest Pain in the Emergency Department: In Search of the Holy Grail Ann Emerg Med 2004; 44: 575-576** (vedi anche il lavoro commentato sotto)

L'approccio corrente per i pazienti con dolore toracico manca della possibilità di conciliare sicurezza per il paziente con efficienza del sistema. E' a tutti noto che studi hanno dimostrato che il 2% circa dei casi dimessi con diagnosi di dolore toracico non specifico si ripresentano a breve con un evento cardiaco maggiore. Allo stesso tempo è altrettanto noto che più del 50% dei casi dimessi dopo un'osservazione prolungata in regime di ricovero per dolore toracico, vengono dimessi senza una diagnosi di malattia coronarica. Considerata l'intensità del percorso di osservazione di questi casi sarebbe importante identificare il decorso clinico dei casi ritenuti a basso rischio. Nello studio citato il 2.8% dei casi dimessi con dolore toracico non specifico si ripresenta con un evento coronarico maggiore a 30 giorni. Nel caso specifico alcuni fattori risultano predittori degli eventi. Quali le conseguenze di questo studio?:

1. non indica che tutti i pazienti con dolore toracico debbano essere ricoverati per osservazione
2. rinforza il concetto che i casi a rischio sono quelli con precedenti di malattia coronarica o con fattori di rischio

3. conferma ipotesi del passato (Goldman) che identificano predittori come manifestazioni cliniche associate tipo la sudorazione, o il dolore con caratteristiche già sperimentate in occasione di precedenti eventi coronarici.

Questo studio ribadisce la necessità per i pazienti con dolore toracico e precedenti coronarici di percorsi di follow up oltre ad una valutazione con test di primo livello.

**Commento di Andrea Fabbri**

- **Lavori**

**Is the Initial Diagnostic Impression of “Noncardiac Chest Pain” Adequate to Exclude Cardiac Disease? Ann Emerg Med 2004; 44: 565-574**

Negli USA la frequenza di casi afferiti al DEA con dolore toracico e dimessi con infarto miocardico non diagnosticato risulta il 2.1%. Il rischio di conseguenze per il paziente ed il medico inducono il medico dell'urgenza a percorsi diagnostici prudenti e questo comporta a sua volta che in più di 2/3 dei pazienti ricoverati per dolore toracico vengano dimessi senza una diagnosi di malattia coronarica. La pressione al contenimento delle risorse da parte delle Direzioni/Amministrazioni ha stimolato i medici dell'urgenza a sviluppare per questi pazienti percorsi di diagnosi finalizzati a trattenere in osservazione solo i casi a maggior rischio. Allo stesso tempo, anche la paura di eventi sfavorevoli non previsti ha generato una tendenza all'incremento delle diagnosi di malattia coronarica.

Ad oggi nonostante la disponibilità di raffinati criteri di stratificazione dei pazienti a rischio, molte risultano le strategie di gestione disponibili. Quello però che ad oggi incide maggiormente sulla decisione risulterebbe ancora un giudizio clinico formulato sulla base di anamnesi, esame obiettivo, e, a volte, caratteristiche ECG. I casi con dolore toracico “non specifico” dovrebbero essere dimessi senza indicazione ad ulteriori test. Nonostante l'approccio intuitivo e razionale, l'outcome di questi pazienti però non risulta studiato e in lavori del passato l'incidenza di infarto risulterebbe 0.8% - 28.1%. Da un database dal 6/99 al 8/01 dell'*Internet Tracking Registry for Acute Coronary Syndromes (i\*trACS)* sono stati studiati con un follow-up di 30 giorni i casi di dolore toracico non specifico (definito sulla base dell'anamnesi, esame obiettivo, ECG 12 derivazioni, dati dell'osservazione) i casi con successivo (a 30 giorni) evento cardiaco (modifica/elevazione del segmento ST, angina instabile, rivascolarizzazione coronarica o evento fatale di origine cardiaca).

In 17.737 casi arruolati, 2.992 sono risultati dimessi con diagnosi di dolore toracico non specifico e 85 (2.8%) hanno poi presentato un evento cardiaco sfavorevole. Questi pazienti sono risultati di età maggiore (61.2 vs. 47.9 anni), più frequentemente maschi (58.6% vs. 38.7%), score di rischio *Acute Cardiac Ischemia Time Insensitive Predictive Instrument* più elevato. I predittori associati agli eventi sono risultati i soliti: ipercolesterolemia, diabete, storia di malattia coronarica, precedenti per insufficienza cardiaca. Conclusioni: nei casi di dolore toracico con giudizio iniziale di origine non cardiaca i fattori di alto rischio, (storia di malattia coronarica) si associano agli eventi coronarici sfavorevoli. Il medico dell'Urgenza, in assenza di indicazioni precise e di fattori di rischio coronarico, dovrebbe per prudenza considerare in questi casi percorsi ulteriori di verifiche.

**Commento di Andrea Fabbri**

**Utilization of Early Invasive Management Strategies for High-Risk Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes Results From the CRUSADE Quality Improvement Initiative JAMA 2004; 292: 2096-2104**

Lo studio CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines) è stato disegnato per verificare uso, predittori e mortalità dell'approccio invasivo (coronarografia±PTCA) entro 48h nei

Pz ad alto rischio con sd coronarica acuta senza elevazione dell'ST (NSTEMI). Dei 17.926 pazienti analizzati solo 8.037 (44.8%) hanno ricevuto, nonostante l'indicazione, un approccio invasivo entro le 48h. Gli elementi predittori di un approccio invasivo sono risultati l'essere in cura da un Cardiologo, un'età giovanile, assenza di scompenso anamnestico o in atto, assenza di insufficienza renale, modificazioni ECG, elevazione dei markers, razza bianca (razzismo? nota personale) e sesso maschile. I Pz trattati invasivamente ricevevano complessivamente cure più aderenti alle linee guida ACC/AHA e presentavano una ridotta mortalità intraospedaliera (2.5% vs 3.7%,  $P<.001$ ). Il Crusade dimostra un sottoutilizzo dell'approccio invasivo nelle NSTEMI specie in presenza di comorbidità nonostante risulti evidente un vantaggio per i Pz trattati.

**Commento di Mauro Fallani**

### **Selecting Patients With Atrial Fibrillation for Anticoagulation Stroke Risk Stratification in Patients Taking Aspirin Circulation 2004; 110: 2287-2292**

La frequenza di stroke in Pz con FA è funzione delle comorbidità (che determinano il rischio) e dall'uso di terapia antitrombotica che è efficace nel ridurre l'incidenza di stroke ischemico/embolico. Il warfarin si è dimostrato superiore all'ASA, ma la riduzione di rischio assoluto è funzione della frequenza di stroke durante terapia con ASA (i Pz con FA cronica che hanno bassa incidenza di stroke quando in terapia con ASA, non si giovano della terapia anticoagulante orale (TAO)). Questo studio su 2.580 Pz con FA cronica non valvolare in ASA ha cercato di individuare le caratteristiche dei Pz che sviluppano lo stroke per permettere un'accurata selezione dei soggetti da mettere in TAO. I Pz sono stati selezionati da una serie di trials multicentrici (AFASAK-1, AFASAK-2, European Atrial Fibrillation Trial, SPAF-III high risk, SPAF-III low risk). Sono stati registrati 207 stroke ischemici. Fra gli schemi proposti per la classificazione ad alto rischio di stroke durante terapia con ASA quello più efficace è risultato il CHADS<sub>2</sub> (acronimo per Congestive heart failure, Hypertension, Age > 75 aa, Diabetes, prior Stroke or TIA); i Pazienti classificati ad alto rischio con il CHADS<sub>2</sub> hanno una frequenza di stroke ischemico di 5.3 anno per 100 Pz a fronte di una frequenza fra 0.5-1.4 nei Pz classificati a basso rischio da più schemi proposti. In conclusione è possibile categorizzare i Pz con FA cronica come ad alto o basso rischio per stroke ischemico quando messi in terapia con ASA e quindi selezionare correttamente i Pz da mettere in TAO.

**commento di Mauro Fallani**

### **Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomised controlled trials BMJ 2004;329:1369-1373**

Metanalisi di 13 trials per 655 soggetti adulti per valutare l'efficacia della metoclopramide per via parenterale nel trattamento della cefalea. Come singolo agente comparato vs placebo risulta più efficace nella riduzione del dolore (odds ratio 2.84, 95% confidence interval 1.05 to 7.68); in associazione con altri medicinali (lo studio statistico non risulta possibile per l'eterogeneità dei farmaci associati) è associato ad una maggiore efficacia sul dolore, nausea e assenza di recidiva in tutti gli studi esaminati. Alla luce di questi dati la metoclopramide viene proposta come una terapia di 1<sup>a</sup> scelta, sia da sola che in associazione, per il trattamento della cefalea nei Dipartimenti di Emergenza.

**commento di Mauro Fallani**

### **Incidence of Hospitalized Rhabdomyolysis in Patients Treated With Lipid-Lowering Drugs JAMA 2004; 292: 2585-2590**

La rhabdomiolisi è uno degli effetti collaterali della terapia con statine e dei fibrati; l'associazione aumenta ovviamente il rischio di tale situazione patologica. Scopo di questo lavoro è stata quella di verificare l'esatta incidenza percentuale/10.000 soggetti per anno di terapia su 252.460 Pz. L'incidenza media per 10.000 soggetti/anno per la monoterapia con atorvastatina, pravastatina, o simvastatina è risultata dello 0.44 (95% CI, 0.20-0.84); per la cerivastatin 5.34 (95% CI, 1.46-13.68) e per i fibrati 2.82 (95% CI, 0.58-8.24). Il rischio aumenta nella combinazione fra atorvastatina, pravastatina, o simvastatina + fibrati a 5.98/10.000 soggetti/anno (95% CI, 0.72-216.0) ed a 1035 (95% CI, 389-2117) per l'uso combinato di cerivastatina e fibrati. Il rischio è inoltre maggiore nei Pz anziani e con diabete mellito. In conclusione il rischio risulta basso per la monoterapia con atorvastatina, pravastatina, o simvastatina e di 1 caso per anno di terapia ogni 10 Pz trattati con l'associazione cerivastatina + fibrati.

**commento di Mauro Fallani**

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

### **Statin-Induced Cholesterol Lowering and Plaque Regression After 6 Months of Magnetic Resonance Imaging-Monitored Therapy Circulation 2004; 110: 2336-2341**

Lo studio con RMN è capace di visualizzare la regressione delle placche indotte dalla terapia con statine, regressione che è strettamente associata alla riduzione del colesterolo LDL

### **Immediate Computed Tomography Scanning of Acute Stroke Is Cost-Effective and Improves Quality of Life Stroke 2004; 35: 2477-2483**

Studio su 1.000 Pz di età compresa fra 70 e 74 aa con stroke per valutare costo-efficacia sull'esecuzione della TC cerebrali. Le opzioni studiate sono state: 1. TC per tutti entro 48h, 2. TC per tutti immediatamente, 3. TC subito ai Pz in TAO o in condizioni critiche, 4. nessuna TC. La strategia più efficace è risultata la n° 2.

### **Use of inhaled corticosteroids following discharge from an emergency department for an acute exacerbation of asthma Thorax 2004; 59: 943-947**

Nonostante vi sia indicazione a prescrivere steroidi per via inalatoria dopo una dimissione dal dipartimento d'Urgenza per asma questo studio documenta come una importante percentuale di bimbi ed adolescenti in Quebec non riceve prescrizione adeguata in tal senso.

### **Prognostic value of low-level cardiac troponin-I elevations in patients without definite acute coronary syndromes Am Heart J 2004; 148: 776-782**

E' ben conosciuto il ruolo predittivo delle troponine nelle sindromi coronariche acute (SCA); questo studio su 366 Pz evidenzia come, anche al di fuori del contesto delle SCA o del dolore toracico ed anche per valori di poco superiori alla norma, la TnI identifica un subset di Pz ad aumentato rischio di eventi cardiovascolari futuri.

## **Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation JAMA 2004; 292: 2471-2477**

L'obesità è associata a dilatazione atriale e alla disfunzione diastolica che sono fattori di rischio noti per la fibrillazione atriale (FA). Questo studio osservazionale documenta come l'obesità sia un fattore di rischio, modificabile, per la FA.

## **Established and evolving indications for cardiac resynchronisation Heart 2004; 90: vi5-vi9**

La terapia resincronizzante (CTR) si è dimostrata efficace in più trials in Pz con scompenso cardiaco refrattario alla terapia medica ottimale. Il contributo che viene da questa segnalazione è che oltre ai criteri ECGrafici anche l'ecocardiografia, che visualizza la dis-sincronia miocardica, permette una adeguata scelta dei Pz da trattare con CRT.

### **• Aggiornamento**

## **Errori in medicina d'urgenza**

**Luca Iaboli**

Uno studio americano pubblicato nel dicembre del '99 dall'Istituto di Medicina ha valutato il numero ed i costi degli errori in medicina (1). Gli errori in medicina costituiscono l'ottava causa di morte. (v. tab 1).

L'accuratezza di questi numeri è stata oggetto di un dibattito, ma un commento recente ha messo le cose in questa prospettiva: "criticare l'Istituto di Medicina perché i numeri sono sbagliati, è come criticare Colombo perché si è perso. Può essere vero, ma tralascia una verità più grande" (2).

E' stato elaborato un documento accurato sul problema dei rischi clinici: "Risk Management in Sanità", che fornisce riflessioni e raccomandazioni utili agli operatori sanitari ("Lo studio" su [http://safetal.libero.it/newsActive/visualizza\\_news2.asp?id\\_news=2419](http://safetal.libero.it/newsActive/visualizza_news2.asp?id_news=2419)) (3).

|   |
|---|
| Nel 4% dei ricoveri ospedalieri avvengono eventi avversi    |
| Il 50% sono dovuti ad errore: potevano essere prevenuti     |
| Circa il 10% degli eventi indesiderati è causa di morte     |
| 98.000 americani muoiono ogni anno per errore medico        |
| Il costo è stimato attorno ai 29 miliardi di dollari l'anno |

Ad oggi non vi sono lavori che descrivono la percentuale degli errori nei pronti soccorsi. La letteratura fornisce alcune indicazioni del tipo di errore nel pronto soccorso (nel 50% dovuto a negligenza e prevenibile nella maggior parte dei casi), ma sono limitati dal fatto che la maggioranza dei pazienti visti e dimessi non sono stati inclusi (4).

Dato che il volume di accessi è in continua crescita, lo sforzo nel miglioramento della sicurezza del paziente nel dipartimento d'emergenza ha un sostanziale impatto nel miglioramento della qualità del sistema sanitario.

Il problema reale è un altro. Anche se i medici sapessero tutto quello che c'è da sapere in medicina, farebbero comunque degli errori: sbagliare è umano e apprendiamo proprio dai nostri errori.

Un approccio moderno alla gestione degli errori è quello di focalizzarsi, piuttosto che sul comportamento umano, sulle condizioni in cui avviene l'errore. L'errore è quasi sempre un difetto del sistema, e la soluzione si trova individuando i problemi nascosti e latenti, cioè le cause dell'errore, e rimediando a queste (3).

Ma l'esistenza stessa di errori prevenibili e accuse di negligenza ha fatto sì che molti medici dei pronto soccorso si sentano isolati e sulla difensiva circa la sicurezza dei pazienti.

Questa medicina "difensivistica" si scontra con l'etica medica: il medico deve ammettere lo sbaglio quando questo condiziona la salute ed il rispetto dell'autonomia del paziente o rende il paziente incapace di essere ricompensato per danni gravi.

Si scontra anche con il dovere legale: il medico deve informare il paziente su tutto quello che lo riguarda per permettergli una decisione consapevole sul trattamento.

E' stato scritto molto rispetto al conflitto che esiste fra dovere etico e legale del medico di ammettere l'errore ed il suo benessere personale, economico, psicologico e professionale.

Poco si sa sull'impatto che avrebbe l'ammissione dello sbaglio sul paziente.

In un recente studio (5) sulla preferenze del paziente riguardo questo tema, l'88% degli intervistati vorrebbe sapere tutto riguardo all'errore, mentre il 12% vorrebbe venirne a conoscenza solo se questo coinvolge o ha coinvolto la salute.

Questi dati suggeriscono che il paziente vorrebbe venire a conoscenza degli errori commessi nel corso della cura.

L'ammettere l'errore dovrebbe essere l'obiettivo, nel semplice sforzo di dire la verità.

1. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS: "To Err is Human". Washington, Institute of Medicine, National Academy Press, 2000.
2. Hobgood C, Croskerry P, Wears RL, Hevia A: "Patient safety in emergency medicine". *Emergency Medicine, A comprehensive study guide*. Cap. 312. Tintinalli JE, Mc Graw Hill, 2003.
3. Commissione Tecnica sul Rischio Clinico: "Risk Management in Sanità", 2004. Si può reperire su: [www.ministerosalute.it/programmazione/qualita/Documenti/rischio\\_clinico\\_280704.pdf](http://www.ministerosalute.it/programmazione/qualita/Documenti/rischio_clinico_280704.pdf)
4. Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR, e altri: "Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado". *Med Care* 38:261,2000.
5. Hobgood C, Peck CR, Gilbert B, e altri: "Medical errors –What and when: what do patients want to know?." *Acad Emerg Med* 9:96, 2002.

## • Esperienze in altri Ospedali

### Flow chart per il paziente con sospetto stroke che giunge nel Pronto Soccorso del St.Thomas' Hospital di Londra

Giorgia Arnone Dipartimento Scienze dell'Invecchiamento S.Orsola Malpigli di Bologna  
<mailto:giorgiaarnone@yahoo.it>

Il paziente giunge al Pronto Soccorso (è stato già sottoposto eventualmente a valutazioni più o meno complete a seconda della via di accesso: ambulanza, medico di base.....)

Viene sottoposto a triage

Viene a questo punto subito visitato e sottoposto comunque all'intero protocollo

### Recognition Of Stroke In A&E (ROSIA)

N.B La rilevazione dei parametri viene eseguita dagli infermieri, la valutazione clinica, lo score e la decisione finale è compito dei medici di Pronto Soccorso (poiché il paziente ha un codice prioritario di fatto medici e infermieri lavorano contemporaneamente e non c'è intervallo tra la valutazione infermieristica e quella medica)

Vengono rilevati:

Punteggio Glasgow Coma Scale

Data e ora dell'esordio dei sintomi

Data e ora della valutazione

(dati anagrafici e via di accesso)

Pressione arteriosa

Frequenza cardiaca

Frequenza respiratoria

Saturazione O2

DTX ( se DTX < 3.5 mmol/l viene trattata l'ipoglicemia e il paziente viene valutato non appena il valore glicemico è normale)

( ovviamente alcuni parametri sono stati già rilevati al triage o prima dell'accesso a seconda della via da cui il paziente proviene)

**ROSIA score ( lo fa il medico in sede di valutazione, ma chiaramente è uno strumento che sensibilizza tutti gli anelli della catena dall'accettazione in poi)**

- |   |       |      |
|---|-------|------|
| • C'è stata perdita di coscienza o sincope? | Si -1 | No 0 |
| • C'è stata convulsione                     | Si -1 | No 0 |

C'è uno dei seguenti segni/sintomi di nuova e acuta insorgenza (o il paziente si è svegliato con):

- |   |       |      |
|---|-------|------|
| • Deficit di forza asimmetrico dei muscoli della faccia | Si +1 | No 0 |
| • Deficit di forza asimmetrico dei muscoli della mano   | Si +1 | No 0 |
| • Deficit di forza asimmetrico dei muscoli del braccio  | Si +1 | No 0 |
| • Deficit di forza asimmetrico dei muscoli della gamba  | Si +1 | No 0 |
| • Disturbo del linguaggio                               | Si +1 | No 0 |
| • Difetto di campo visivo                               | Si +1 | No 0 |

A questo punto a seconda dell'orario:

### **Dalle 8.30 alle 17.30**

Esordio dei sintomi < 3 ore e Rosia score > 0

- cicalinare la "Stroke Specialist Nurse\*" immediatamente per un potenziale trattamento trombolitico e nel frattempo fare la TC encefalo
- inviare i campioni urgenti per coagulazione, emocromo, creatinina ed elettroliti, glucosio.

\* Si tratta di una dirigente infermiera: è l'equivalente infermieristico del medico specialista in Stroke ed è l'interfaccia con lui

Il personale della Stroke Unit valuta il paziente e attua l'eventuale trattamento trombolitico nei letti del reparto (monitorizzati con ECG, PA, Saturazione O2, frequenza respiratoria, non disponibile supporto ventilatorio di nessun tipo)

In questo orario è inoltre presente un neuroradiologo "specializzato" in stroke

Esordio dei sintomi >3 ore e Rosia score > 0

La diagnosi di Stroke è probabile:  
ricoverare direttamente il paziente nella Stroke Unit ( letti per acuti)

Rosia score 0,-1, -2

La diagnosi di stroke è improbabile

- Se si pensa che la diagnosi di stroke sia comunque possibile, discutere il paziente con lo Stroke team
- Se si pensa che la diagnosi di stroke sia esclusa, ricoverare il paziente in medicina interna

**Al di fuori dell'orario 8.30-17.00**

Score > 0 , ricoverare il paziente nella Stroke Unit (Il paziente è ricoverato nella Stroke Unit, ma viene seguito dall'internista fino alle 9 del giorno successivo, lo stroke team infatti non è in servizio dopo le 17.00 )

Score 0,-1,-2 , ricoverare il paziente in medicina interna.