

n° 53 maggio 2006

indice

Review ed editoriali

- Hospital burden of suspected acute coronary syndromes: recent trends. *Heart* 2006; 92: 691-692

Lavori

- Effectiveness of Managing Suspected Pulmonary Embolism Using an Algorithm Combining Clinical Probability, D-Dimer Testing, and Computed Tomography *JAMA*. 2006;295:172-179.
- Effect of omega-3 fatty acids on the prevention of atrial arrhythmias *Ital Heart J Suppl.* 2005 Jan; 6(1): 53-59
- Comparison of Fondaparinux and Enoxaparin in Acute Coronary Syndromes. The Fifth Organization to Assess Strategies In Acute Ischemic Syndromes Investigators. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
- Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. (ExTRACT-TIMI 25) *N Engl J Med* 2006;354:1477-88.
- A Critical Pathway for Patients With Acute Chest Pain and Low Risk for Short-Term Adverse Cardiac Events: Role of Outpatient Stress Testing. *Annals of Emergency Medicine* 2006;47:427-435

In breve

- Effects of Physical Activity on Life Expectancy With Cardiovascular Disease. *Arch Intern Med.* 2005;165: 2355-2360, Prescribing Exercise at Varied Levels of Intensity and Frequency A Randomized Trial. *Arch Intern Med.* 2005;165: 2362-2369 e How Much and What Type of Physical Activity Is Enough? What Physicians Should Tell Their Patients. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2324-25 • First Documented Rhythm and Clinical Outcome From In-Hospital Cardiac Arrest Among Children and Adults *JAMA*. 2006;295:50-57.

dal WEB

Video in Medicina a cura di Luca Iaboli

Caso clinico

Una bimba che non risponde... a cura Luca Iaboli

Aggiornamenti

Rianimazione cardiopolmonare : come cambiano le linee guida a cura di Alessandro Carbonaro

Redattore Capo: Mauro Fallani¹ ✉ **Redazione:** Andrea Fabbri² ✉ Paolo Groff³ ✉ Luca Iaboli⁴ ✉
Paolo Mulè³ ✉ **Supervisore:** Alberto Vandelli² ✉

¹U.O. Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza ASUR Marche Zona Territoriale 3 Fano, ²DEA AUSL di Forlì, ³DEA AO S.Orsola Malpighi di Bologna, ⁴DEA Policlinico di Modena

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

- **Review ed editoriali**

Hospital burden of suspected acute coronary syndromes: recent trends. Heart 2006; 92: 691-692

Non esistono dati sull'impegno di risorse relative alla gestione dei percorsi nei pazienti con dolore toracico e sospetta sindrome coronarica. L'obiettivo di questo interessante studio è stato quello di descrivere le implicazioni relative a questo problema sull'Organizzazione Sanitaria Scozzese nel decennio 1990 - 2000 utilizzando il database delle diagnosi ospedaliere. In un ampio gruppo (N = 263.917) il 55% dei soggetti maschi risultavano ospedalizzati con una diagnosi di sindrome coronarica acuta, 71.927 soggetti con diagnosi di angina, mentre 123.123 per dolore toracico. Il numero dei casi dimessi con diagnosi di sospetta sindrome coronarica è risultato aumentato nel corso del periodo di osservazione (1990-2000) del 41% (51% nei maschi e 34% nelle femmine). Il numero dei soggetti ricoverati per angina è risultato raddoppiato, nonostante una stabilità negli ultimi 3-4 anni dei casi ricoverati per angina. Il numero dei soggetti ospedalizzati per dolore toracico è risultato aumentare di anno in anno, mentre la tendenza dei casi ricoverati con una diagnosi di infarto miocardico acuto è risultata ridursi del 30% circa. Il declino dei casi con infarto acuto è risultato privo di variazioni in rapporto al sesso, ma particolarmente spiccato nei soggetti appartenenti alla fascia di età 55 - 74 anni. I casi di angina risultano aumentati nei soggetti di sesso maschile con analoga distribuzione in tutte le fasce di età, in particolare nel gruppo di età >75 anni. L'ospedalizzazione per dolore toracico è aumentata soprattutto nei soggetti di sesso femminile, in particolare nei soggetti di età inferiore a 55 anni. Nel 1990 la percentuale dei soggetti ricoverati almeno 2 volte per sospetta sindrome coronarica acuta è risultata il 10% nei maschi e il 9% nelle femmine, mentre tale percentuale è aumentata nel 2000 al 14% e al 125 rispettivamente. La diagnosi di sindrome coronarica acuta con ricovero in emergenza al DEA è risultata peraltro invariata (20.2% nel 1990 vs. 19.2 nel 2000).

La durata delle degenze è risultata diminuire nel corso degli anni: infarto acuto da 8 giorni nel 1990 a 6 giorni nel 2000, angina da 4 giorni a 3 giorni e la durata dell'ospedalizzazione per dolore toracico da 3 giorni ad 1 giorno solo. Il totale dei letti per giorno di degenza è risultato significativamente ridursi di ben il 25% (da 300.304 giorni nel 1990 a 225.033 giorni nel 2000) soprattutto grazie ad una riduzione nei casi con infarto miocardico acuto. I casi con infarto acuto sottoposti a procedure di rivascolarizzazione nel corso dello stesso anno sono risultati nel 1990 1.6% nei maschi e 0.9% nelle femmine, percentuali che risultano aumentate poi di circa 6 volte nei maschi e 5 volte nelle femmine nel 2000. Anche i casi con angina sottoposti a PTCA nello stesso anno risulta raddoppiato.

In conclusione: nel decennio 1990 - 2000 le diagnosi di sospetta sindrome coronarica risultano aumentate del 50%. Tale incremento sembrerebbe derivare da un incremento dei casi di angina vera e propria e di dolore toracico, anche in presenza di una diminuzione del 30% dei casi di ricovero per infarto miocardico acuto. Nonostante l'incremento del numero complessivo dei ricoveri si è osservata una diminuzione significativa della durata della degenza. Infatti l'incremento in termini di ospedalizzazione in questi casi trova spiegazione in una profonda modifica della pratica clinica legata ad un incremento significativo delle procedure di rivascolarizzazione, vera e propria novità degli ultimi anni. Da segnalare infine un incremento non comprensibile di ricovero per il dolore toracico a basso rischio, soprattutto in soggetti in giovane età, di sesso femminile. Tal fenomeno pare essere la conseguenza dell'elevato impatto sociale del problema in questa categoria di soggetti.

Commento di Andrea Fabbri

- **Lavori**

Effectiveness of Managing Suspected Pulmonary Embolism Using an Algorithm Combining Clinical Probability, D-Dimer Testing, and Computed Tomography JAMA. 2006;295:172-179.

Studio prospettico i coorte che ha studiato 3.306 Pazienti con sospetta embolia polmonare (EP) (82% Pz ambulatoriali e 57% donne). I Pz sono stati classificati in maniera dicotomica come probabile EP (pEP) o non probabile EP (npEP) utilizzando uno schema semplificato dello score di Wells. I Pz classificati come npEP sono stati studiati con D-dimero e se negativo è stata esclusa la diagnosi di EP. I Pz con pEP o con D-dimero positivo sono stati studiati con TC. Il follow-up è stato di 3 mesi e l'outcome studiato è stata la diagnosi di tromboembolismo venoso sintomatico o fatale.

2.206 Pz (66.7%) sono stati classificati come npEP e di questi 1.057 (32.0%) avevano un D-dimero normale; di questi 1.057 ben 1.028 non sono stati trattati con anticoagulanti. In questo gruppo nei 3 mesi è stata documentata EP non fatale in 5 Pz (0.5% [95% confidence interval {CI}, 0.2%-1.1%]).

Nei Pz sottoposti a TC è stata documentata EP in 674 (20.4%). Dei 1.505 Pz in cui non è stata posta diagnosi di EP con TC ben 1.436 non sono stati trattati con terapia anticoagulante e l'incidenza di EP documentata nei 3 mesi è stata del 1.3% (95% CI, 0.7%-2.0%).

Gli Autori concludono per l'efficacia della strategia utilizzata per la valutazione e gestione del Pz con EP sospetta clinicamente, con basso rischio di successivi eventi.

Commento di Mauro Fallani

Effect of omega-3 fatty acids on the prevention of atrial arrhythmias Ital Heart J Suppl. 2005 Jan; 6(1): 53-9

Gli acidi grassi polinsaturi della serie n-3, chiamati anche omega-3, sono ampiamente utilizzati nella pratica clinica per il trattamento di pazienti con ipertrigliceridemia o sopravvissuti ad infarto miocardico.

I meccanismi alla base di questi benefici sono stati identificati inizialmente nella prevenzione della progressione dell'aterosclerosi, nel miglioramento dell'assetto lipidico, per effetto antiaggregante, antitrombotico ed antinfiammatorio; successivamente, studi clinici e sperimentali hanno evidenziato che gli acidi grassi omega-3 migliorano la pressione arteriosa, il tono vascolare e l'emodinamica, essendo anche in grado di ridurre l'ipertrofia miocardica e di migliorare la funzione cardiaca sistolica e diastolica.

Tutto ciò contribuisce a spiegare le osservazioni dei ricercatori dello studio DART (Diet and Reinfarction Trial) per cui un maggior consumo di pesce comporta la riduzione di mortalità totale del 29% in pazienti sopravvissuti ad infarto miocardico e quelle del gruppo GISSI-Prevenzione (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico) che in 11.324 pazienti sopravvissuti ad infarto miocardico hanno rilevato come **la somministrazione giornaliera di 850 mg** di acidi grassi omega-3 riduca **la mortalità totale del 20%** e quella **improvvisa del 45% in un follow-up di 3.5 anni.**

Un simile effetto sulla morte improvvisa ha fatto ipotizzare anche un'azione antiaritmica diretta degli acidi grassi omega-3, che è stata dimostrata in evidenze di laboratorio sia su animali che su miocardiociti.

L'effetto antiaritmico si esplica attraverso *una modulazione dei canali del sodio voltaggio-dipendenti e di quelli del calcio di tipo L*, che comporta diminuzione dell'eccitabilità e allungamento del periodo refrattario.

Per quanto riguarda gli studi sull'uomo, oltre alle evidenze di un aumento della variabilità della frequenza cardiaca indotta dall'assunzione di acidi grassi, Singh et al. hanno riportato che, in

pazienti sopravvissuti ad infarto miocardico, la somministrazione di acidi grassi omega-3 riduce gli eventi cardiaci e le aritmie ventricolari.

Successivamente, diversi studi clinici hanno confermato un effetto favorevole sulla prevenzione della morte improvvisa e delle aritmie ventricolari.

Al contrario, esistono scarse evidenze di un effetto favorevole sulle aritmie atriali.

Un solo studio di Jahangiri et al. ha riportato un effetto antiaritmico in colture di miociti atriali di ratto. È di recente pubblicazione lo studio osservazionale di Mozaffarian et al. che su una popolazione di 4.815 persone di età > 65 anni, in un follow-up di 12 anni, hanno riscontrato una riduzione del 28-31% dell'incidenza di fibrillazione atriale fra i soggetti con regolare assunzione di pesce nella dieta.

Sulla base di questi dati, **il dott. Francesco Biscione**, (*Cardiologia-UTIC, Ospedale San Giacomo, Roma*) ha disegnato un protocollo per valutare l'effetto della somministrazione di acidi grassi omega-3 nella prevenzione delle tachiaritmie atriali (TA).

Sono stati identificati 40 pazienti portatori di pacemaker bicamerale che, ai periodici controlli, presentavano episodi di TA registrati nella memoria elettronica dei dispositivi. Lo studio è stato concepito come un follow-up longitudinale "off-on-off", in cui ogni paziente fosse il controllo di se stesso in un primo periodo di 4 mesi di assenza di trattamento, poi durante il trattamento con acidi grassi omega-3 per 4 mesi, infine per i 4 mesi successivi alla sospensione del trattamento.

Il motivo di impianto del pacemaker era stato un blocco atrioventricolare per 14 pazienti, malattia senoatriale bradicardica per 8 pazienti, sindrome bradi-tachicardica per 16 pazienti e scompenso cardiaco con stimolazione biventricolare per 2 pazienti. Le patologie cardiache correlate risultavano la cardiopatia ipertensiva per 24 pazienti, l'insufficienza mitralica per 28, una coronaropatia per 16.

Tutti i pacemaker erano programmati in modo DDD/DDDR con frequenza cardiaca minima di stimolazione compresa fra 70 e 85 b/min; i pazienti risultavano, inoltre, in terapia farmacologica con ACEinibitori in 32 casi, sartani in 6, betabloccanti in 15, statine in 23, propafenone in 2, flecainide in 2, amiodarone in 7.

Tutti i pazienti al momento dell'arruolamento nello studio erano in classe funzionale NYHA I o II. All'arruolamento, sono state registrate le TA verificatesi nei 4 mesi precedenti e conservate nella memoria del pacemaker.

A tutti i pazienti è stata prescritta una dose giornaliera di **1 g di acidi grassi polinsaturi in monosomministrazione** (acido eicosapentanoico e docosahexaenoico in quantità non inferiore a 850 mg).

Al follow-up a 4 mesi, tutti i dispositivi sono stati interrogati per la valutazione dei parametri sopra riportati.

Il trattamento con acidi grassi è stato sospeso per i successivi 4 mesi, dopo i quali sono stati nuovamente esaminati i dati riguardo al numero di episodi di TA ed al carico totale di aritmia.

I Risultati hanno mostrato che soltanto due pazienti hanno precocemente interrotto il trattamento lamentando effetti avversi: in un caso per la comparsa di dolori addominali e diarrea, in un altro caso per una fastidiosa alitosi.

Un ulteriore paziente ha mostrato un effetto neutro del trattamento, peggiorando tuttavia sia nel numero di episodi che nel carico di TA dopo la sospensione del farmaco.

In tutti gli altri casi, l'assunzione del farmaco ha provocato una riduzione (**in media del 67%**) del carico di TA (variabile fra il 33 e il 100%), senza provocare eventi avversi significativi; dopo la sospensione della terapia, si è assistito ad un nuovo incremento del carico aritmico e del numero di episodi di TA.

Nell'intera popolazione, il numero di episodi di TA nei 4 mesi precedenti il trattamento è risultato di 444 ± 1.161 , ed il carico totale di TA del 3.89% del tempo; nei 4 mesi di trattamento con acidi grassi omega-3, il numero medio di episodi di TA è **sceso a 181 ± 436 (-59%, = 0.037)**, ed il carico di TA a 1.06% (-67%, $p = 0.029$); dopo la sospensione dell'assunzione degli acidi grassi, i valori sono stati rispettivamente di 552 ± 1.717 ($p = 0.065$ rispetto alla terapia) e di 2.69% ($p = 0.003$).

Durante il periodo di assunzione degli acidi grassi, è stata evidenziata una chiara tendenza alla riduzione dei sintomi di palpitazione e di dispnea nella maggior parte dei pazienti esaminati.

Sia durante il periodo di trattamento che dopo la sospensione del farmaco non si sono rilevate variazioni significative della soglia di stimolazione atriale e ventricolare né della misura dei potenziali intracavitari rilevati dal pacemaker.

Dai dati registrati appare che la somministrazione di acidi grassi omega-3 riduce in misura rilevante il numero di recidive aritmiche e del carico totale di tachiaritmia-fibrillazione atriale, effetto che scompare dopo la sospensione del trattamento.

In tutti gli altri pazienti, l'effetto antiaritmico è risultato di entità sorprendente, riducendo il carico di aritmia atriale da un minimo del 33% sino alla scomparsa completa di recidive.

Gli effetti avversi della terapia con acidi grassi sono stati di scarsa rilevanza clinica e sono completamente regrediti, anche se in 2 casi hanno condotto all'interruzione del trattamento.

In conclusione, i nostri dati concordano con quelli già esistenti in letteratura sull'effetto antiaritmico degli acidi grassi polinsaturi e sembrano confermare l'ipotesi che esso sia significativo non solo per le aritmie ventricolari ma anche per quelle atriali.

In conclusione:

Lo scopo di questo studio è stato di valutare la riduzione di tachiaritmia-fibrillazione atriale ottenuta con la somministrazione di acidi grassi omega-3, in pazienti con pacemaker bicamerale.

A 4 mesi è stato valutato il numero di episodi di tachiaritmia atriale ed il carico aritmico (in percentuale del tempo totale); a questo punto è stata interrotta la terapia con acidi grassi omega-3 ed i pazienti sono stati rivalutati dopo ulteriori 4 mesi.

Il numero di episodi di tachiaritmia atriale pretrattamento è risultato in media di 444 ± 1.161 , ed il carico di tachiaritmia atriale di 3.89%; nel periodo di trattamento rispettivamente di 181 ± 436 (-59%, $p = 0.037$) e di 1.06% (-67%, $p = 0.029$); dopo la sospensione del trattamento, gli episodi di tachiaritmia sono stati 552 ± 1.717 ($p = 0.065$) ed il carico totale di 2.69% ($p = 0.003$).

Questi dati suggeriscono che gli acidi grassi omega-3 possono avere un potente effetto di prevenzione delle recidive di tachiaritmia-fibrillazione atriale.

Commento di Alessandro Carbonaro UTIC Ospedale Ferrarotto, Catania

Comparison of Fondaparinux and Enoxaparin in Acute Coronary Syndromes. The Fifth Organization to Assess Strategies In Acute Ischemic Syndromes Investigators. N Engl J Med 2006;354:1464-76.

Nei soggetti con sindrome coronarica acuta l'impiego combinato di anticoagulanti, antiaggreganti e procedure meccaniche di rivascularizzazione riduce il rischio di eventi coronarici a distanza, a fronte del costo di un incremento in termini di maggior rischio emorragico. In questo importante studio canadese si è voluto verificare se una nuova molecola di eparina (Fondaparinux), assicurando pari effetto anti-ischemico rispetto alla nota enoxaparina, producesse vantaggi in termini di minori effetti collaterali emorragici.

Un gruppo di 20.078 soggetti con sindrome coronarica acuta è stato randomizzato ad un trattamento con Fondaparinux 2.5 mg die o Enoxaparina 1 mg*Kg*die per 6 giorni. Gli eventi sfavorevoli considerati sono stati: morte, infarto acuto non fatale, ischemia refrattaria a 9 giorni, emorragie maggiori o le diverse combinazioni. Il Follow up è a 6 mesi.

I risultati hanno documentato che il numero di eventi sfavorevoli risultava omogeneamente distribuiti nei due gruppi [579 per il gruppo trattato con Fondaparinux (5.8%) vs. 573 per il gruppo trattato con Enoxaparina (5.7%)]. Il numero di eventi, considerando la combinazione degli outcomes, mostrerebbe un trend in diminuzione a 30 giorni, seppure senza livello di significatività, a favore del Fondaparinux (805 casi vs. 864; $P = 0.13$), tendenza confermata anche al follow up a 6 mesi (1.222 casi vs. 1.308; $P = 0.06$). Il numero di casi con eventi emorragici è risultato inferiore nel gruppo Fondaparinux (217 casi; 2.2%) rispetto a quelli del gruppo Enoxaparina (412 casi; 4.1%), OR 0.52; $P < 0.001$. Relativamente al numero di eventi emorragici è risultato un vantaggio

del Fondaparinux (737 eventi; 7.3% vs. 905 eventi; 9.0%; OR 0.81; P <0.001). Il gruppo Fondaparinux ha presentato infine un vantaggio significativo anche nella mortalità a 30 giorni (295 vs. 352, P = 0.02) e a 180 giorni (574 vs. 638, P = 0.05).

Conclusioni: il Fondaparinux sembrerebbe mantenere gli stessi effetti anti-ischemici dell'enoaparina a 9 giorni dal trattamento, ma con il vantaggio di una significativa riduzione in termini di emorragie maggiori, migliore mortalità e morbilità a lungo termine.

Commento di Andrea Fabbri

Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. (ExTRACT-TIMI 25) N Engl J Med 2006;354:1477-88.

I pazienti con infarto miocardico acuto e candidati ad una rivascolarizzazione farmacologica (fibrinolisi) vengono comunemente trattati con eparina standard "non frazionata". In questo studio si sono confrontati gli effetti di una terapia con enoxaparina rispetto a quelli con una eparina standard. Una serie di 25.506 soggetti con infarto acuto STEMI e candidati alla trombolisi sistemica sono stati randomizzati al trattamento con enoxaparina o eparina standard per almeno 48 ore. Outcome principali considerati: la morte o la recidiva di infarto acuto non fatale a 30 giorni. Gli eventi si sono verificati nel 12.0% dei soggetti trattati con eparina standard e nel 9.9% dei soggetti trattati con enoxaparina (riduzione in termini di rischio relativo del 17%, P<0.001). La recidiva di infarto si è verificata più frequentemente nei soggetti trattati con eparina standard rispetto a quelli trattati con enoxaparina (4.5% vs. 3.0%) con una riduzione in termini di Rischio Relativo del 33%; P<0.001). Non risultano differenze nei decessi (7.5% vs. 6.9%). Gli eventi sfavorevoli (morte, recidiva di infarto non fatale, sindrome coronarica con necessità di rivascolarizzazione urgente) sono risultati più frequenti nel gruppo eparina standard (14.5%) rispetto al gruppo enoxaparina (11.7%); P<0.001. I casi di emorragia maggiore sono risultati invece meno frequenti nel gruppo eparina standard rispetto a quello enoxaparina (1.4% vs. 2.1%; P<0.001). Gli eventi sfavorevoli morte, recidiva di infarto non fatale, emorragia cerebrale non fatale si sono osservati maggiormente nel gruppo enoxaparina rispetto al gruppo trattato con eparina standard (12.2% vs. 10.1%; P<0.001). I risultati di questo studio sembrerebbero sostenere l'ipotesi che nei soggetti con infarto miocardico acuto STEMI candidati ad una rivascolarizzazione farmacologica il trattamento con enoxaparina ottiene vantaggi nelle prime 48 ore di ospedalizzazione rispetto al trattamento con eparina standard, sebbene gravato del costo di una maggior incidenza di eventi sfavorevoli, in particolare l'emorragia maggiore. I risultati di questo studio sono a favore dell'impiego della enoxaparina rispetto all'eparina standard.

Commento di Andrea Fabbri

A Critical Pathway for Patients With Acute Chest Pain and Low Risk for Short-Term Adverse Cardiac Events: Role of Outpatient Stress Testing. Annals of Emergency Medicine 2006;47:427-435

Gli algoritmi diagnostici per sospetta malattia coronarica raccomandano, dopo una prima valutazione negativa per sindrome coronarica acuta, una fase di osservazione successiva che prevede determinazioni ripetute di ECG ed enzimi cardiaci. In caso di negatività dei test il paziente viene avviato a test provocativi. Esistono pochi dati in letteratura su questo tipo di soggetti. In questo studio osservazionale un gruppo di soggetti a basso rischio per sindrome coronarica sono stati sottoposti ad un percorso di osservazione per dolore toracico che, se negativo, prevedeva un ECG da sforzo entro 72 dalla dimissione. L'obiettivo era quello di valutare la frequenza di infarto miocardico acuto a 6 mesi nei soggetti negativi al test da sforzo. Ulteriori outcome considerati: 1) numero di casi con necessità di una procedura di rivascolarizzazione meccanica dopo il test da sforzo e a 6 mesi 2) numero di soggetti con recidive di dolore toracico 3) numero di soggetti con

successivi ricoveri per episodi di angina. Degli 871 soggetti di età >40 anni e sottoposti a test provocativo, per 18 (2%) è stata necessaria una PTCA a 6 mesi, 1 soggetto (0.1%) ha presentato un infarto acuto entro 1 mese, 2 (0.2%) hanno avuto un infarto acuto a 6 mesi, 6 soggetti (0.7%) con test da sforzo negativo sono stati sottoposti a PTCA entro 6 mesi, e infine 5 (0.6%) sono riafferiti al DEA per recidiva di dolore toracico. In questi soggetti si è osservato una riduzione dell'indice di ricovero dal 31.2% al 26.1% (P<0.001).

Conclusioni: un percorso di osservazione per dolore toracico in soggetti a basso rischio che prevede l'impiego entro 72 ore dalla dimissione di ECG da sforzo è realizzabile, sicuro e associato ad un ridotto indice di ricovero. Con questo percorso di diagnosi il medico dell'urgenza risulterebbe in grado di gestire con appropriatezza sia i pazienti che le risorse.

Commento di Andrea Fabbri

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

Effects of Physical Activity on Life Expectancy With Cardiovascular Disease. Arch Intern Med. 2005;165: 2355-2360, Prescribing Exercise at Varied Levels of Intensity and Frequency A Randomized Trial. Arch Intern Med. 2005;165: 2362-2369 e How Much and What Type of Physical Activity Is Enough? What Physicians Should Tell Their Patients. Arch Intern Med. 2005; 165: 2324-25

L'attività fisica quindi è in grado di prolungare la durata di vita totale e quella senza patologia cardiovascolare in maniera proporzionale al suo grado di intensità ed in maniera sensibile anche per livelli di grado moderato.

First Documented Rhythm and Clinical Outcome From In-Hospital Cardiac Arrest Among Children and Adults JAMA. 2006;295:50-57

Studio multicentrico sull'arresto cardiaco in-hospital che documenta come il ritmo documentato è spesso una asistolia o una PEA sia nei Pz pediatrico (< 18aa) che negli adulti; nonostante un frequenza minore di ritmi defibrillabili rispetto agli adulti i Pz < 18 anni hanno comunque una prognosi migliore.

- **dal WEB**

Video in Medicina a cura di Luca Iaboli

Questo è il titolo di una nuova rubrica del New England Journal of Medicine.

L'idea è di sfruttare al massimo la potenzialità offerta dal web aggiungendo ad una rivista elettronica immagini in movimento.

Si tratta di una serie di video di 5-8 minuti (circa 20 MB) che intendono istruire studenti/giovani medici su tecniche procedurali.

La qualità dell'informazione è garantita dal processo della peer-review: i video sono citabili in articoli, indicizzati in Medline e considerati review.

La prima uscita è sul posizionamento di un accesso arterioso ("Placement of an Arterial Line" NEJM Vol 354 April 13, 2006 N 15). Il video è accompagnato da un articolo stampabile.

Per un periodo di prova saranno disponibili gratuitamente (www.nejm.org).

• Caso clinico

Una bimba che non risponde... a cura Luca Iaboli

Il caso riguarda la gestione di un paziente pediatrico: diagnosi differenziale, un po' di PALS e un po' di fisiopatologia (Articolo originale: Journal of Emergency Medicine, Vol 25, No. 2, pp. 193-196, 2003). Buon divertimento!

Siamo avvisati dal 118 del trasporto di una bambina di 6 mesi che si presenta poco responsiva agli stimoli. Prima dell'arrivo controlliamo l'attrezzatura e facciamo un ripasso mentale di dati che potrebbero tornarci utili. Sarebbe comodo un nastro di Broselow (ma chi lo ha quando serve?).

1. Quanto credi possa pesare la bambina?

- 5 kg
- 8 kg
- 12 kg

2. Quali parametri vitali ci aspettiamo per una bambina di 6 mesi in condizioni cliniche normali?

- FC = 95-140, FR = 20-25, PAs = > 60
- FC = 110-160, FR = 25-30, PAs = > 70
- FC = 110-160, FR = 30-40, PAs = > 70

3. Quale sarebbe l'attrezzatura necessaria per la gestione delle vie aeree data l'età?

- Cannula Guedel = 2, Lama curva, Tubo = 4,5
- Cannula Guedel = 1, Lama retta, Tubo = 4
- Cannula Guedel = 3, Lama curva, Tubo = 5

4. Che farmaci tenere a disposizione e in che dose?

- Adrenalina = 0,01 mg/kg, Atropina = 0,02 mg/kg, Naloxone = 0,1 mg/kg
- Adrenalina = 0,1 mg/kg, Atropina = 0,2 mg/kg, Naloxone = 1 mg/kg
- Adrenalina = 0,001 mg/kg, Atropina = 0,002 mg/kg, Naloxone = 0,01 mg/kg

L'ambulanza arriva e ci affida la paziente che ha viaggiato con accanto la madre.

La madre ci racconta che questa mattina la bimba non voleva svegliarsi. Pensò che la piccola era stanca, e la lasciò dormire. Un'ora dopo, verso le 8, ebbe di nuovo difficoltà nello svegliare sua figlia; telefonò al pediatra che consigliò di chiamare con urgenza il 118 per far valutare la paziente in pronto soccorso. Nel corso della settimana la madre aveva comunque notato che la bambina dormiva tutta notte senza svegliarsi.

I segni vitali all'arrivo sono: frequenza cardiaca 140 bpm, frequenza respiratoria 30 atti/minuto, saturazione di O₂ 99%, temperatura 37 °C, pressione arteriosa 95/60 mmHg. L'esame fisico rivela una bambina ben sviluppata e ben nutrita che sembra dormire. All'esame cutaneo, incluso il perineo, non si rilevano petecchie o ecchimosi. Il tempo di riempimento capillare è nella norma. All'esame della testa e del collo non ci sono segni di otite media, trauma, rigidità nucale, o faringite. Le pupille sono normali: isocoriche, isocicliche e reattive.

Non è in distress respiratorio e i suoni polmonari sono normali all'auscultazione. Esame del cuore e dell'addome sono nella norma.

La bambina ha gli occhi aperti, è molto astenica, ipotonica, con deboli movimenti delle estremità allo stimolo doloroso. Non piange quando separata dalla madre e nemmeno al posizionamento dell'accesso venoso per il prelievo.

5. Dall'esame clinico: avreste intubato la bimba?

- Sì
- No

Il riscontro più significativo al termine dell'esame clinico è la mancanza di risposta alla stimolazione dolorosa e a seguito del prelievo venoso. Giusto chiedersi se sta proteggendo le vie aeree. In realtà non sembra proprio necessario: la bambina sta gestendo senza difficoltà le sue secrezioni e sta ventilando normalmente con una normale saturazione di O₂.

6. Quali altre domande avreste fatto alla madre?

- Ha subito recentemente un trauma?
- Ha avuto altre malattie?
- Qual è lo stato vaccinale?

La bambina non ha avuto malattie significative. E' accudita dai nonni durante il giorno dato che i genitori lavorano entrambi. Non riferisce allergie, e ha eseguito tutte le vaccinazioni, inclusa quella antipneumococcica. Non ha avuto recenti contatti con persone malate. La madre nega qualsiasi storia di trauma nella settimana precedente. La bambina gattona, ma non cammina e non ci sono scale o altre zone a rischio in casa. In casa non ha medicine.

7. Quale la diagnosi differenziale a questo punto? (fate voi)

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____(rara)

La diagnosi differenziale a questo punto dovrebbe includere entità come ingestione di tossici, ipoglicemia, stato epilettico non convulsivo, trauma occulto e sepsi.

Un trauma occulto e una sepsi sono due cause potenzialmente letali di alterazione dello stato mentale che devono essere escluse.

Anche se la mancanza di trauma aperto a livello del cranio è rassicurante, un'emorragia intracranica traumatica può avvenire con minimi o assenti segni esterni.

L'esame della cute è nella norma, ma la sepsi occulta è da tenere in considerazione, anche perché la prognosi dipende dalla tempestività del trattamento. In questa età l'infezione da Hemophilus Influenza è praticamente eradicata grazie al vaccino, ma l'infezione Pneumococcica è ancora relativamente comune.

Una rara causa di astenia/ipotonia in un bambino di questa età è il botulismo infantile con paralisi flaccida discendente. Ma la madre non era a conoscenza di ingestione di miele o prodotti inscatolati. Inoltre la bambina all'esame obiettivo non evidenzia paralisi bulbare e, anche se sembra ipotonica e letargica, non sembra essere paralizzata.

8 Credete necessario eseguire un TC encefalo?

- Subito
- Si possono aspettare i risultati del laboratorio
- No

Gli esami bioumorali possono escludere ipoglicemia e la maggior parte delle ingestioni tossiche.

In effetti se la diagnosi non emerge rapidamente una TC è indicata. In assenza di altre plausibili spiegazioni a seguito degli esami bioumorali, sono indicati un prelievo di liquor e una copertura antibiotica empirica.

9 Qual'è la copertura antibiotica empirica di scelta?

- Ampicillina + acido clavulanico 50 mg/kg/die
- Claritromicina 15 mg/kg/die
- Ceftriaxone 100 mg/kg/die

Nonostante una vaccinazione aggiornata, si può somministrare una terapia antibiotica iniziando con dosi antimeningiti di ceftriaxone.

La gestione della bambina è continuata con O2 supplementare ed infusione lenta di 20 cc/Kg di normale salina. Il sangue prelevato viene inviato in laboratorio per un emocromo con formula, la chimica, esame urine e la cultura. Uno stick glicemico misura 24 mg/dl.

10 A questo punto che terapia avreste impostato?

- SG 25% 2-4 ml/kg (0,5-1 g/kg)

- SG 20% 2-4 ml/kg (0,4-0,8 g/kg)
- SG 10% 5 ml/kg (0,5 g/kg)

Confermata l'ipoglicemia vengono somministrati 5 cc/kg Glucosata al 10% (ma vanno bene tutte e 3 le risposte), seguita da mantenimento 6-8 mg/kg/min.

In 20 minuti circa lo stato neurologico torna nella norma.

La bambina venne dimessa 2 giorni dopo con diagnosi di ipoglicemia chetotica. Ai parenti fu consigliato di evitare digiuni protratti e di monitorare l'assunzione di carboidrati in corso di vomito.

Approfondimento del caso: ipoglicemia chetotica

L'ipoglicemia chetotica è la causa più comune di ipoglicemia nei lattanti grandicelli e nei bambini. In caso di ipoglicemia prolungata per mantenere una glicemia sufficiente al metabolismo cerebrale, l'organismo rimedia utilizzando amminoacidi e corpi chetonici alle spese dell'accrescimento. Un bambino di 10 kg ha scorte sufficienti di glicogeno nel fegato per soddisfare la richiesta di glucosio per circa 6-12 ore. Quindi, le conseguenze della gluconeogenesi non si manifestano sino a circa il 6° mese, quando il bimbo inizia a dormire tutta la notte, creando un "digiuno" naturale. Si manifesta tipicamente all'età di 6 mesi, e avviene nel corso di un episodio di stress (un'infezione virale) oppure nei bambini che iniziano a dormire tutta la notte e non sono alimentati ogni 3-4 ore. Nel periodo dell'ipoglicemia i livelli di insulina sono bassi (tra 5-10 uU/ mL) e i corpi chetonici, prodotti come substrato energetico alternativo, sono elevati e misurabili nel siero e nelle urine. L'ipoglicemia chetotica si risolve all'età di 8-9 anni ed è trattata evitando digiuni prolungati. Nei periodi di stress (tipo gastroenterite o infezione respiratoria) i genitori vengono istruiti a controllare se è presente chetonuria nelle urine (che avviene parecchie ore prima dell'ipoglicemia), per offrire una finestra di trattamento con substrati ricchi di carboidrati. Il glucagone (1 mg 1 fl IM; 0,5 mg se <12 anni) è inefficace nell'ipoglicemia chetotica.

L'ipoglicemia nel paziente pediatrico.

La regolazione del glucosio nei lattanti e nei bambini è un processo complesso che coinvolge, come nell'adulto, il sistema nervoso autonomo e molti ormoni. Nell'utero il glucosio fetale deriva quasi completamente dalla madre. Alla nascita, il costante rifornimento di glucosio è bruscamente interrotto ed il neonato inizia a regolare da sé le scorte di glucosio.

Si definisce ipoglicemia una glicemia < 40 mg/dl. Livelli al di sotto di questo devono essere aggressivamente trattati: una ipoglicemia prolungata e ripetuta può alterare il neurosviluppo e causare deficit permanenti.

La manifestazione clinica dell'ipoglicemia, dovuta all'attivazione del sistema nervoso simpatico, comprende: agitazione, tremore, nausea, debolezza, tachicardia, sudorazione e sintomi neurologici: confusione, cefalea, convulsioni, ipotonia, sonnolenza, coma, deficit focali che possono mimare uno stroke (diploopia, disartria, ...).

Le cause di ipoglicemia variano con l'età:

- neonati di madri diabetiche possono avere una ipoglicemia transitoria dovuta ad elevata insulina sierica, ma le cause più comuni di ipoglicemia neonatale sono la mancanza di substrati (scarse scorte di glicogeno, grasso corporeo e proteine muscolari) o enzimi immaturi

- nella prima infanzia la causa più comune è una condizione ereditaria: Ipoglicemia Iper Insulinemica Persistente (PHHI), dovuta ad un'iperplasia delle cellule beta.

In questa forma i livelli di insulina sono anormalmente elevati (tra 10 uU/mL e 100 uU/ mL). Livelli di insulina sopra a questi sono quasi sempre correlati a insulina esogena (S. Munchausen indotta da familiare).

La diagnosi differenziale del bambino più grandicello comprende: PHHI, deficit ormonale, malattie del glicogeno, malattie della gluconeogenesi, malattie del metabolismo dei grassi e condizioni quali la ipoglicemia chetotica dovute a limitazione del substrato.

In questa età cause importanti sono l'ingestione di tossici: alcool, salicilati, insulina, agenti ipoglicemizzanti orali.

Schemi tratti dal PALS che possono essere di aiuto (e soluzioni alle domande iniziali):

Peso (in kg) = (età X 2) + 8

Misura del tubo per IOT = (età (anni)/4) + 4

Profondità del tubo, in cm, dalla rima buccale = diametro tubo X 3

Distanza in cm dalla rima buccale del sondino naso-gastrico = dimensioni tubo X 2

Parametri vitali per data età			
Età	FC	FR	PA sistolica
< 2 anni	110-160	30-40	0-1 mese =60 mmhg
2-5 anni	95-140	25-30	1 mese-1 anno =70mmhg
6-12 anni	80-120	20-25	>1 anno = 70 + (2 X età in anni)
> 12 anni	60-100	15-20	PA diastolica = 2/3 sistolica

Dosaggio Farmaci in età pediatrica:

Adrenalina = 0,01 mg/kg oppure 0,1-1,15 mcg/kg/min

Adrenalina via Aerosol = 0,1-0,5 mg/kg oppure 1 fl ogni 4 kg

Atropina = 0,02 mg/kg (max 1 mg)

Naloxone = 0,1 mg/kg

Adenosina = 0,1 mg/kg (poi 0,2 mg/kg. Max 6-12 mg)

Salbutamolo via Aerosol = 0,15 mg/kg oppure 6 gtt ogni 10 kg diluito in 3 ml SF

Aminofillina = 4-6 mg/kg (poi 0,5-1 mg/Kg/h)

Amiodarone = 5 mg/kg

Budesonide = 2 mg/dose

Desametasone = 0,6 mg/kg

Idrocortisone = 4-8 mg/kg (ogni 6 ore)

Cardioversione = 0,5 -1-1 J/kg (Max 2 J/kg)

Defibrillazione = 2-2-4- J/kg

Espansione di volume nello shock: 20 ml/kg SF in 20'. Rivalutare + II bolo: 20 ml/kg SF in 20'.

Rivalutare (eziologia?) + III bolo: 20 ml/kg SF in 20' (considerare colloidali o sangue 10 ml/kg)

• Aggiornamento

Rianimazione cardiopolmonare : come cambiano le linee guida a cura di Alessandro Carbonaro, Cardiologo-Anestesista Rianimatore, UTIC Ospedale Ferrarotto, Catania

Le *Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care* sono, probabilmente, le più note e maggiormente diffuse linee guida in Medicina. Nonostante da decenni queste linee guida vengano regolarmente revisionate ogni 5 anni, la **sopravvivenza ad arresto cardiaco (AC)** sul territorio resta insoddisfacente, attestandosi **sul 6,4%** o meno.

Questi risultati poco confortanti hanno portato ad alcune riflessioni sulla validità della linea guida nella sua applicazione concreta.

Alcune critiche, supportate dai risultati di studi prospettici di buona qualità pubblicati di recente, hanno prodotto notevoli cambiamenti non solo nella linea guida, ma cosa probabilmente ancor più significativa, anche nella metodologia che sottende il processo di revisione e la conseguente creazione delle **nuove raccomandazioni**.

Gli esperti che hanno espresso tali critiche, si sono posti alcune domande fondamentali:

- queste linee guida hanno migliorato o compromesso il trattamento dei pazienti con arresto cardiaco?

- rispecchiano realmente il trattamento che usualmente viene erogato alle vittime di arresto cardiaco nel mondo reale?
- sono penetrabili o impenetrabili da parte di nuovi concetti, nuove idee, risultati di nuovi studi clinici? In pratica è *possibile integrare nelle raccomandazioni le migliori evidenze disponibili in letteratura* con l'attuale metodologia di revisione?

Alcuni studi hanno documentato in modo esauriente la presenza di carenze significative nella modalità di esecuzione della RCP, sia quando effettuata sul territorio, sia in ambito intra-ospedaliero.

In uno studio osservazionale multicentrico effettuato in tre città europee è stato utilizzato un dispositivo a placca da applicare allo sterno, collegato al defibrillatore, per verificare l'efficacia delle compressioni e delle ventilazioni durante la Rianimazione Cardiopolmonare in 176 casi di Arresto Cardiaco in adulti sul territorio.

I dati raccolti dimostrano che nel 48% del tempo durante la rianimazione cardiopolmonare le compressioni non vengono effettuate e che, usando una frequenza di 121 compressioni al minuto, la frequenza di compressione efficace risultava di 64 al minuto.

Con la stessa modalità di rilevazione si è evidenziato che le compressioni non vengono eseguite nel 24% del tempo di Rianimazione Cardiopolmonare effettuata in ambito intra-ospedaliero.

Si è riscontrato, inoltre, un eccessivo volume di ventilazione nel 61% dei casi, una bassa frequenza di compressione nel 28% dei casi e un'insufficiente profondità delle compressioni nel 37% dei casi.

Gli esiti di questi recenti studi sono coerenti con quelli emersi da altri precedentemente pubblicati: **compressioni insufficienti ed eccessiva ventilazione.**

Queste carenze di esecuzione sono trasversali rispetto al tipo di operatore che le eroga:

i soccorritori "laici" risultano carenti: in media, infatti, impiegano 16 secondi per ventilazione; anche gli studenti sono risultati carenti poiché impiegano 14 secondi per ogni ventilazione con 43 compressioni al minuto.

Questo può influenzare gli *outcomes* dei pazienti? Sia studi sperimentali nell'animale, sia studi clinici osservazionali hanno evidenziato come l'esecuzione immediata di compressioni efficaci dopo un Arresto Cardiocircolatorio correli con la sopravvivenza senza esiti neurologici.

Infatti, *immediatamente dopo un AC il sangue è ossigenato ma manca il flusso, che può essere ristabilito effettuando compressioni efficaci.*

Un'eccessiva ventilazione toglie tempo alle compressioni, inoltre l'insufflazione eccessiva del polmone ostacola il riempimento diastolico del cuore rendendo meno efficaci le compressioni successive. È perfettamente inutile insufflare molta aria nel polmone se non c'è flusso né polmonare né cardiaco.

Si sono evidenziate in tutti gli studi **troppe pause** senza compressioni, dovute sia alla respirazione, sia all'erogazione delle scariche in sequenza durante la defibrillazione. Alcuni hanno rilevato come l'eccessiva complessità degli algoritmi e di alcune procedure avanzate abbia distolto l'attenzione da quello che deve essere il messaggio fondamentale e semplice della linea guida: **compressioni efficaci senza pause ingiustificate al flusso.**

Algoritmi sempre più complessi hanno portato a poche compressioni, eccessive ventilazioni, molte pause, sopravvivenza insufficiente.

Alla luce di questo risultano di facile comprensione le recenti modifiche alla linea guida che mostrano come venga data molta enfasi alla "C" dell'ABC, all'eliminazione delle pause e alla semplificazione delle procedure.

Punti salienti delle nuove raccomandazioni sono rappresentate da :

- Viene data molta enfasi alle raccomandazioni sull'esecuzione di compressioni toraciche efficaci
- Il rapporto ventilazione/perfusione è unico per il soccorritore singolo per ogni vittima di arresto (a parte il caso del neonato)

- Ciascuna respirazione di salvataggio deve durare circa un secondo e portare all'innalzamento del torace
- I tentativi di defibrillazione in caso di FV consistono di un singolo shock seguito da immediata RCP. Il controllo del ritmo deve essere effettuato ogni 2 minuti.

Poiché compressioni efficaci producono un flusso ematico durante la RCP, è importante che i soccorritori effettuino correttamente senza indugio le compressioni.

Per fare ciò bisogna "comprimere forte e velocemente" con frequenza di 100 al minuto .

Nei primi momenti dopo un arresto cardiaco da fibrillazione ventricolare (FV) la ventilazione non è importante quanto la compressione, mentre assume maggiore importanza nei casi di arresto da asfissia, soffocamento, annegamento.

Dopo ogni compressione occorre lasciare riespandere il torace prima di comprimere ancora per consentire il ripristino del flusso polmonare e il riempimento diastolico del cuore.

Viene incoraggiato il cambio di ruolo fra chi effettua la RCP poiché anche pochi minuti possono provocare nell'operatore una notevole stanchezza, in grado di ridurre l'efficacia della compressione.

La frequenza raccomandata è 30/2 nella rianimazione a un soccorritore.

Questo rapporto ventilazione/perfusione è stato scelto nello sforzo semplificato pensato per la formazione dei soccorritori laici. È stato esteso anche all'approccio con due soccorritori, nell'adulto. Nell'approccio a due soccorritori del bambino (che è insegnato prevalentemente agli operatori sanitari), viene mantenuto il rapporto 15/2. Questo porta a effettuare più ventilazioni per minuto nei bambini, poiché in questi vi è un'alta prevalenza di arresto respiratorio da asfissia.

La respirazione di salvataggio deve durare circa 1 secondo e deve produrre un visibile innalzamento del torace, evitando di forzare e di erogare troppe respirazioni.

Il soccorritore singolo deve attuare una scelta delle priorità in base alla probabile causa dell'arresto e attivare il sistema dell'emergenza, in caso di adulto incosciente, a meno che non si tratti di un singolo soccorritore di una vittima in arresto cardiaco da probabile causa ipossica.

L'operatore sanitario può effettuare 5 cicli (2 minuti) di CPR prima dell'utilizzo del DAE nel soccorso sul territorio di un AC da FV o tachicardia ventricolare (TV) senza polso, quando il tempo dalla chiamata all'arrivo è superiore a 4-5 minuti o non ci sono testimoni al momento dell'arresto.

È raccomandata l'utilizzazione **di un DAE** appena disponibile, se più soccorritori sono presenti, infatti, mentre un soccorritore prepara il defibrillatore, può essere contemporaneamente iniziata la RCP.

Il soccorritore dovrà erogare una scarica (non più la sequenza di 3 shock) seguita immediatamente da RCP, che inizierà con le compressioni toraciche.

Il controllo del ritmo andrà eseguito dopo aver effettuato 5 cicli (circa 2 minuti) di RCP.

I defibrillatori bifasici sono caratterizzati da un'elevata efficacia alla prima scarica (90%). Se la prima scarica non ha effetto è improbabile che le successive siano efficaci, pertanto la cosa migliore è iniziare immediatamente la RCP.

In conclusione le ultime revisioni critiche hanno messo in discussione raccomandazioni che sembravano dogmi inamovibili e hanno permesso l'integrazione, nella nuova linea guida, **di raccomandazioni basate su evidenze derivanti da studi osservazionali**, ma anche su altri tipi di *evidenze, provenienti per esempio dall'applicazione di nuove tecnologie come i defibrillatori a onda bifasica.*

Bibliografia

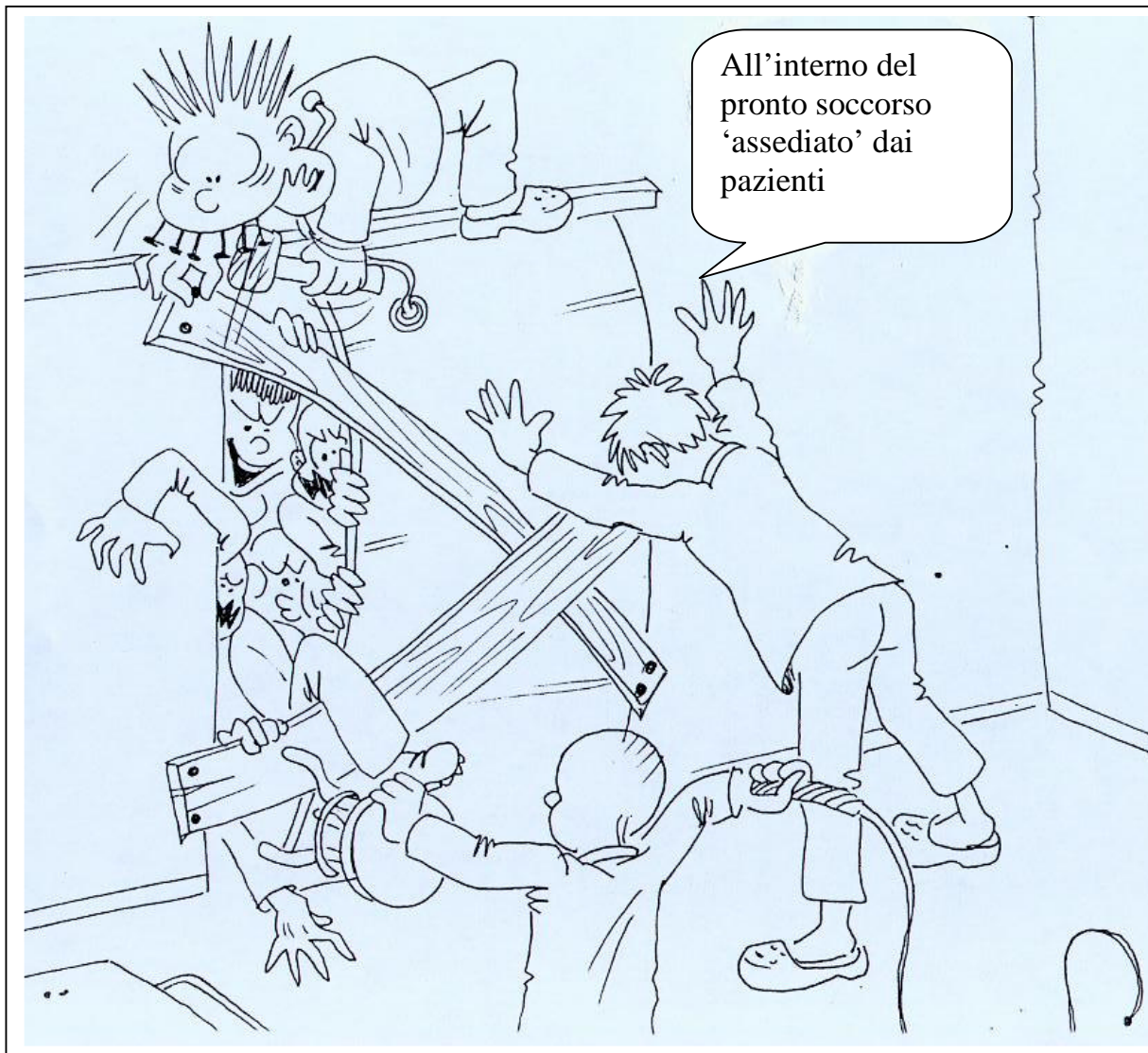
1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112: IV1-IV211. (Disponibile *free full-text* on line su www.circulationaha.org).
2. Rea TD, Eisenberg MS *et al.* Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation* 2004; 63: 17-24.
3. Highlights of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Currents on Emergency Cardiovascular Care* 2005; 16(4): 1-28. (Disponibile *free full-text* on line su www.circulationaha.org).
4. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H *et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299-304.
5. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H *et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 305-310.
6. Milander MM, Hiscock PS, Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Ewy GA. Chest compressions and ventilation rates during cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 708-713.
7. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG *et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004; 109: 1960-65.
8. Assar D, Chamberlain D, Colquhoun M *et al.* Randomized controlled trials of staged teaching for basic life support. 1. Skill acquisition at bronze stage. *Resuscitation* 2000; 45: 7-15.
9. Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB *et al.* Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation: “two quick breaths” – an oxymoron.

• La vignetta del mese

Continua con questo numero la presentazione di vignette che illustrano la attività di triage e di ambulatorio del PS, secondo quanto già a suo tempo proposto con il documento “Ridi che ti passa” scaricabile dal sito regionale.

Attendiamo collaboratori. Grazie Alberto Vandelli.

Il titolo della vignetta sottostante e/o la frase “urlata” dall’operatore questa volta la aspettiamo da Voi.



by A. Broccoli PS di Forlì

Redattore Capo: Mauro Fallani mauro.fallani@asl3.marche.it **Redazione:** Andrea Fabbri andrea.fabbri@formulate.it Paolo Groff p.groff@virgilio.it Luca Iaboli liaboli@hotmail.com Paolo Mulè mulepaolo@aosp.bo.it **Supervisore:** Alberto Vandelli a.vandelli@ausl.fo.it