

n° 89 maggio 2009

indice

Review e linee guida

- Cerebral venous thrombosis presenting with subarachnoid hemorrhage. Case report and review. Benabu Y et al. Am J Emerg Med 2009; 27: 96-106.

Lavori

- Differentiating ST Elevation Myocardial Infarction and Non-ischemic Causes of ST Elevation by Analyzing the Presenting Electrocardiogram. Jason B. Jayroe, et al. Am J Cardiology 2009;103:301-306.
- Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. P R T Atkinson, et al. Emerg Med J 2009;26:87-91
- Comparison of Outcomes and Safety of "Facilitated" Versus Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. McKay et al. The American Journal of Cardiology 2009;103: 316-321
- Lumbar puncture and Post-Dural Puncture Headaches: Implications for the Emergency Physician Robert L. Frank, MD, FAAEM J Emerg Med. 2008;35(2):149-157
- Prognostic Value of a Multimarker Approach for Patients Presenting to Hospital With Acute Chest Pain. CJ Mc Cann et al. Am J Card 2009; 103: 22-28
- Unplanned admission to intensive care after emergency hospitalisation: Risk factors and development of a nomogram for individualising risk. Steven A Frost, et al. Resuscitation 2009;80:224-30
- Bottoms up: Methamphetamine toxicity from an unusual route. Malkeet Gupta et al. Western J Emerg Med. 2009; 10(1): 58-60
- Relationship between spontaneous and iatrogenic hypoglycemia and mortality in patients hospitalized with acute myocardial infarction. Kosiborod M. et al. JAMA 2009;301(15):1556-1564.
- Use of Electronic Health Records in U.S. Hospitals. Ashish K. Jha et al. New Engl. J. Med. 2009;360:1-11.
- Case management of patients who frequently present to a Scottish emergency department. J Skinner, et al. Emerg Med J 2009;26:103-5

Corsi e Convegni

Congresso Regionale Simeu Marche "Emergenza 2009", Ascoli Piceno 15 maggio 2009

Aggiornamenti

- Sincope in Pronto Soccorso. A cura di Andrea Pozzolini
- Assolutamente relativo... per aiutare medici e pazienti ad un buon senso statistico. A cura di Luca Iaboli

Redattore Capo: Mauro Fallani¹ mauro.fallani@sanita.marche.it **Redazione:** Carlo Arrigo² carrigo@vodafone.it Andrea Fabbri³ andfabbri@libero.it Rodolfo Ferrari⁴ dr.rofer@libero.it Luca Iaboli⁵ liaboli@hotmail.com Rita Previati⁶ preri@libero.it

¹U.O. Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza ASUR Marche Zona Territoriale 3 Fano, ²DEA Montichiari (BS), ³AUSL di Forlì, ⁴DEA S.Orsola-Malpighi Bologna, ⁵DEA Reggio Emilia, ⁶DEA Ferrara

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo

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

• **Review e linee guida**

Cerebral venous thrombosis presenting with subarachnoid hemorrhage. Case report and review. Benabu Y et al. Am J Emerg Med 2009; 27: 96-106.

In questo articolo viene riportato un caso di trombosi venosa cerebrale associato ad emorragia subaracnoidea, che ne ha mascherato la diagnosi e ritardato il trattamento. Da questo caso parte una analisi della letteratura riguardo la trombosi venosa cerebrale e le difficoltà diagnostiche al riguardo. Il caso presentato è quello di una donna di 56 anni che si presenta al dipartimento d'emergenza per cefalea e vomito da una settimana. Alla TC emerge una emorragia subaracnoidea, più evidente all'emisfero destro, con un'iperdensità al seno sagittale superiore, confermata alla risonanza. Il dato è stato interpretato con una trombosi del seno sagittale superiore e del seno trasverso destro, con emorragia associata. La paziente è stata trattata con terapia anticoagulante con risoluzione dei sintomi. L'interesse per il medico d'urgenza, al di là dell'ambito strettamente specialistico dell'argomento, consiste nel ricordare la trombosi venosa cerebrale (e in particolare dei seni venosi della dura madre) nella diagnosi differenziale delle cefalee che quotidianamente accedono ai nostri Pronto Soccorso. Si calcola che le cefalee costituiscono circa il 3% delle visite in pronto Soccorso. L'incidenza della trombosi venosa cerebrale è 4 casi : 1 milione di abitanti / anno , con una prevalenza per il sesso femminile (75%). Fattori di rischio, così come per gli altri eventi trombotici, sono le condizioni di ipercoagulabilità ematica (iperomocisteinemia, diminuita proteina C, incremento attività del fattore VIII, assunzione di contraccettivi orali), una anamnesi positiva per recenti fratture o immobilizzazioni o interventi chirurgici, precedenti trombosi venose profonde, patologie predisponenti, come l'artrite reumatoide, il lupus sistemico, il morbo di Graves. L'associazione con l'emorragia subaracnoidea non è frequente, ma, quando si verifica, è proprio l'emorragia che viene rilevata alla TAC (nell'86% dei casi), mentre di difficile rilievo è l'evento trombotico, per il quale, di fronte ad un elevato indice di sospetto, sono spesso necessarie altre indagini, come la risonanza e/o una angioTC. I sintomi delle trombosi venosa cerebrale sono simili a quelli dell'emorragia, se si verifica l'occlusione di una vena cerebrale (cefalea, convulsioni, segni focali, alterazioni sensorio), o se l'evento trombotico è associato all'emorragia, più sfumati e subdoli, ad esordio lento, se si verifica la sola trombosi dei seni venosi della dura.

Conclusioni. Di fronte ad una cefalea non abituale, anche se presente già da alcuni giorni, particolarmente con sintomatologia associata come nausea e/o vomito, in pazienti prevalentemente di sesso femminile, con anamnesi di ipercoagulabilità (pregresse TVP, familiarità per TVP, uso di contraccettivi orali), anche con una TAC in urgenza negativa, il medico d'urgenza dovrebbe considerare anche la trombosi venosa cerebrale. Quando questa si complica con una emorragia visibile alla TC, la decisione del ricovero è più facile, ma se è isolata, la diagnosi è più complessa e si potrebbe essere indotti ad una frettolosa dimissione del paziente dal Pronto Soccorso.

Commento di Rita Previati

• **Lavori**

Differentiating ST Elevation Myocardial Infarction and Non-ischemic Causes of ST Elevation by Analyzing the Presenting Electrocardiogram. Jason B. Jayroe, et al. Am J Cardiology 2009;103:301–306.

Nei casi con sintomi e segni di ischemia miocardica acuta trans-murale (elevazione del tratto ST in almeno 2 derivazioni adiacenti all'ECG), le linee guida internazionali raccomandano

una terapia ripercussiva tempestiva. Le nuove strategie puntano alla riduzione del tempo dalla porta dell'ospedale al momento della procedura (door-to-balloon time). Un punto fondamentale per il percorso prevede la trasmissione dell'elettrocardiogramma eseguito sulla scena o al domicilio del paziente per via telematica: Tale punto è fondamentale ed è fortemente dipendente dalla accuratezza dell'interpretazione da parte del primo medico che lo interpreta. Lo scopo di questo studio è stato quello di testare l'accuratezza della lettura dell'ECG da parte delle diverse figure coinvolte nel percorso diagnostico e terapeutico dei soggetti con sospetta elevazione dell'ST di natura ischemica miocardica, di natura non ischemica, o di altro tipo.

Una serie di 116 elettrocardiogrammi con elevazione dell'ST sono stati sottoposti al giudizio di 15 clinici esperti allo scopo di ottenere un'indicazione, basata sulla lettura dell'ECG e sui sintomi presentati dal paziente compatibili con infarto acuto, sull'attivazione della catena della rivascolarizzazione meccanica in sala di emodinamica (angioplastica primaria).

In caso di elevazione ST di natura non ischemica il clinico veniva invitato a selezionare una delle 12 opzioni alternative a giustificazione della scelta. Nel database 8 su 16 soggetti presentava uno STEMI, mentre la percentuale degli ECG per i quali un'angioplastica primaria è stata giudicata indicata variava dal 7.8% al 33% dei casi. Non si sono riscontrate differenze di interpretazione relative alla provenienza dei clinici ($P=0.13$), mentre assai diversa è stata la sensibilità (da 50% a 100%) e la specificità (da 73% a 85% in media 83%) l'interpretazione da parte di ogni singolo clinico. Molto vaghe le motivazioni da parte dei clinici per identificare le cause di origine non cardiaca.

Le conclusioni dello studio indicano che l'interpretazione di un ECG con elevazione dell'ST è risultata assai eterogenea in rapporto alla lettura. La differenza nella diagnosi è assai diversa se si tratta di uno STEMI con indicazione all'angioplastica primaria oppure se si tratta di una causa alternativa. Sulla base di questo risultato forse sarebbe meglio rivedere le attuali linee guida di interpretazione per questo aspetto.

Commento di Andrea Fabbri

Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. P R T Atkinson, *et al.* Emerg Med J 2009;26:87-91

Viene proposto un protocollo di approccio ecografico (sicuro, rapido e non-invasivo) al letto del paziente standardizzato in 6 scansioni focalizzate, considerato come estensione clinica dell'esame obiettivo, per raccogliere informazioni preziose nell'inquadramento diagnostico e la gestione tempo dipendenti dei soggetti che si presentano al DEA con ipotensione indifferenziata non traumatica. Le scansioni focus proposte sono: 1 - cuore (trasversa sottocostale a 4 camere per contrattilità e dimensioni ventricolari, e per fluido o tamponamento pericardico; in alternativa scansione parasternale longitudinale o apicale); 2 - vena cava inferiore (sottocostale longitudinale, per diametro e collassabilità); 3 - aorta addominale (trasversa, dal diaframma alla biforcazione); 4 - quadrante superiore destro (per versamento libero addominale o pleurico); 5 - quadrante superiore sinistro; 6 - pelvi (trasversa, per riempimento della vescica e versamento libero). Attraverso 7 casi clinici si osserva l'utilità di questo approccio nei casi di ipotensione ascrivibili a causa ipovolemica (valutando anche la risposta alla fluid resuscitation), ostruttiva (viene inoltre proposta la scansione a compressione delle vene femorali), cardiogena e distributiva, sempre ricordando la necessità di interpretare i dati nell'ambito e nel contesto della completa condizione clinica del paziente.

Commento di Rodolfo Ferrari

Comparison of Outcomes and Safety of “Facilitated” Versus Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Mckay et al. The American Journal of Cardiology 2009;103: 316-321

Come ricorderete gli studi ASSENT 4, FINESSE e la successiva meta-analisi della Keeley avevano concluso che la strategia conosciuta come PCI facilitata era da considerarsi priva di supporto scientifico.

Tale raccomandazione ci era stata poi consegnata anche dalle Linee Guida ESC 2008 per il trattamento dell'IMA con Sopraslivellamento del Tratto ST .

Ora, a pochi mesi di distanza dalla pubblicazione delle Lg ESC sullo STEMI , viene pubblicato *un registro monocentrico* che porta un originale contributo sull'argomento.

Il Registro (Gennaio 2000 – Gennaio 2008) coinvolge 1.553 pazienti con STEMI giunti presso l'Hartford Hospital, Connecticut, USA. Tutti questi pazienti sono stati trattati con coronarografia e PCI entro 6 ore dalla valutazione iniziale. Sono stati esclusi preventivamente i pazienti giunti in shock cardiogeno.

Scopo di questa analisi è stato quello di confrontare l'outcome dei pazienti trattati con PCI “facilitata” con quello dei pazienti trattati con PCI primaria.

I pazienti trattati con PCI primaria sono quelli che si sono presentati al centro Hub, mentre quelli trattati con PCI facilitata sono quelli che si sono presentati ad uno dei 7 centri Spoke che afferiscono i pazienti all'Hub. La percentuale di stent medicati usati è estremamente alta (75%) così come la percentuale di utilizzi degli altri device (tromboaspirazione, sistemi di chiusura).

La PCI facilitata ha riguardato sia il trattamento con solo inibitore delle glicoproteine che il trombolitico a dose piena che quello con la “terapia di combinazione”.

Non va però dimenticato che la metanalisi della Keeley, che dopo aver dato il colpo di grazia alla PCI facilitata, ha dato l'iniezione letale anche alla facilitazione con solo abciximab e le linee guida ESC indicano che non ci sono evidenze che supportino la superiorità dell'Abciximab iniziato upstream rispetto all'Abciximab iniziato in sala di emodinamica.

I risultati sono particolarmente interessanti e , come ci si poteva aspettare, la facilitazione, nonostante pagasse un ritardo di circa 50 minuti rispetto alla PCI primaria, *ha mostrato una percentuale di vasi riaperti prima della PCI significativamente maggiore.*

Questo dato si è tradotto in una riduzione della mortalità, statisticamente non significativa, con l'approccio facilitato. L'aggiunta della facilitazione poi non è stata pagata in termini di maggiori sanguinamenti, nè di maggiore incidenza di stroke emorragici.

Il dato più interessante è venuto fuori analizzando i sottogruppi divisi a seconda del ritardo di trattamento(Door to Ballon). La PCI primaria è andata meglio della PCI Facilitata nei pazienti con un Door to ballon inferiore a 90', mentre quando il ritardo è stato maggiore la performance della PCI primaria è andata progressivamente peggiorando mentre quella della PCI facilitata è andata migliorando. Questo trend si è osservato sia valutando la mortalità ospedaliera che i MACE ospedalieri (morte, reIMA, sanguinamenti, stroke).In questo caso PCI primaria e Facilitata sono risultate equivalenti se il Door to ballon risultava inferiore a 90', per poi diventare significativamente a favore della facilitata nel sottogruppo 90-150'.

Cosa rilevare dalla lettura di questo lavoro:

-a) ci conferma che la PCI primaria, quando fatta rapidamente, è un ottimo modo di trattare i nostri pazienti con IMA.

-b) ci ricorda, cosa ancora più importante, che quando sono prevedibili ritardi, si deve fare qualcosa per migliorare la prognosi dei nostri pazienti.

Commento di Alessandro Carbonaro. UTIC –U.O. Cardiologia Ospedale Ferrarotto Catania

Lumbar puncture and Post-Dural Puncture Headaches: Implications for the Emergency Physician Robert L. Frank. J Emerg Med. 2008; 35(2): 149-157

Questo articolo parte da un assioma, la *puntura lombare diagnostica* è una procedura molto comune per il Medico d'Urgenza (EP)! La cefalea secondaria alla puntura lombare è un sintomo che può avere un'incidenza anche piuttosto alta considerati alcuni studi, il 90% insorge entro le prime 72h, è tipicamente a sede frontale od occipitale, si presenta come un dolore urente, e può irradiarsi al collo ed alle spalle. La caratteristica diagnostica più importante è che tale dolore è assente o minimamente presente in clinostatismo, mentre viene esacerbato dall'ortostatismo. Sintomi associati sono nausea, lombalgia, tinnito, fotofobia, diplopia, e paralisi dei nervi cranici. La diagnosi è generalmente clinica, aiutata dalla storia di una recente puntura lombare, fattori di rischio sono rappresentati dall'età (range 18-40 anni) ed il sesso femminile (non si conosce il perché), precedenti punture lombari con cefalea secondaria, pazienti affetti da cefalea cronica o ricorrente. Le cause sono ipotizzabili in due meccanismi, il primo, legato ad una ipotensione intracranica secondaria alla perdita di liquido cefalorachidiano (CSF) ed il secondo di tipo vasodilatatorio cerebrale a compenso della riduzione dei livelli di CSF, benché entrambe le teorie siano piuttosto criticate. Al fine di prevenire la cefalea secondaria è necessario considerare alcuni aspetti come la grandezza e la forma dell'ago spinale da utilizzare, la posizione del paziente durante la procedura, l'orientamento dell'ago, il mandrino, le misure post-procedurali per il paziente, l'idratazione. Partendo dal concetto che tutti noi EP conosciamo la procedura, l'articolo pone in essere alcune indicazioni da ricordare al momento opportuno; per ridurre al massimo l'incidenza (<1%) di cefalea post-procedurale è necessario utilizzare un ago spinale che misuri 22-24 gauge nella sua forma non traumatica (Sprotte, Whitacre), il posizionamento deve avvenire parallelamente all'asse lungo del processo spinoso, prima della rimozione dell'ago riposizionare il mandrino, il paziente deve rimanere a riposo a letto per circa 12h, deve essere idratato.

L'articolo chiude facendo una rapida rassegna dei medicinali utili nel trattamento del dolore. Considerazioni finali come EP italiano sono: impariamo ad eseguire da soli la rachicentesi partendo dalla conoscenza teorica che articoli come questo forniscono, chiediamo a EP esperti di guidarci nell'esecuzione, è sufficiente vederlo fare una volta per acquisire una discreta autonomia, auguri.

Commento di Carlo Arrigo

Prognostic Value of a Multimarker Approach for Patients Presenting to Hospital With Acute Chest Pain. CJ Mc Cann et al. Am J Card 2009; 103: 22-28

Studio prospettico di 3 aa su 664 Pz che si sono presentati a due differenti strutture con dolore simil-anginoso per valutare l'approccio con più marker alla definizione del Pz. I Pz all'ingresso venivano valutati clinicamente, con ECG e funzione renale e studiati con cTnT (al tempo 0 e 12h) e una serie di altri esami quali esami di danno miocardio (heart fatty acid-binding protein [H-FABP] and glycogen phosphorylase BB), di attivazione neuroormonale (N-terminal-pro-brain natriuretic peptide [NT-pro-BNP]), di attività emocoagulativa (fibrinogeno and D-dimero), e di infiammazione vascolare (PCR, mieloperossidasi, matrix metalloproteinase-9, plasma proteina-A associata alla gravidanza, and soluble CD40 ligand). L'end point primario valutato a 1 anno è stato la morte o l'infarto acuto miocardico. L'aumento di fibrinogeno, D-dimero, H-FABP, NT-pro-BNP, e il picco della cTnT erano predittivi di morte o IMA entro 1 anno (unadjusted odds ratios 2.5, 3.1, 5.4, 5.4, and 6.9, rispettivamente). All'analisi multivariata H-FABP and NT-pro-BNP sono stati scelti, in aggiunta all'età, picco di cTnT, e ipertrofia ventricolare sin all'ECG all'ingresso come

significativi predittori indipendenti di morte o IMA entro 1 anno. I pazienti senza aumento di H-FABP, NT-pro-BNP, o picco di cTnT formavano un gruppo a veramente basso rischio rispetto all'end point. I Pz con l'elevazione dei 3 biomarker erano invece un gruppo a rischio altissimo. Gli Autori concludono sull'utilità prognostica di H-FABP and NT-pro-BNP in aggiunta alla cTnT; personalmente ritengo che debba ancora essere validato tale approccio in termini di spesa e soprattutto in termini terapeutici. Infatti siamo sicuri di modificare la storia del Pz identificato ad alto rischio (esami più invasive? terapia più aggressive?) e a ridurre esami e terapia nel gruppo a basso rischio?

Commento di Mauro Fallani

Unplanned admission to intensive care after emergency hospitalisation: Risk factors and development of a nomogram for individualising risk.

Steven A Frost, *et al.* **Resuscitation 2009;80:224-30**

E' noto come tra i degenti in unità di terapia intensiva (ICU) quelli trasferiti dai reparti ospedalieri presentino mortalità superiore rispetto a coloro che vi sono ricoverati direttamente dal DEA. Questo studio australiano retrospettivo ha indagato le caratteristiche che permettano di identificare alla presentazione i soggetti adulti ad elevato rischio per un successivo trasferimento in ICU. Nell'arco di 11 anni su 126826 ricoveri dal DEA si sono avuti 1582 trasferimenti "inattesi" dai reparti generali all'ICU. Tra i criteri desumibili già nel DEA (relativi sia all'esordio acuto che alle comorbidità preesistenti qui valutate secondo il Charlson index) risultano tra i fattori di maggiore rischio: età > 80 anni, sesso maschile, più alta categoria di triage (qui definite come 1 e 2, cioè "risuscitazione" o "emergenza", rispetto a "urgenza" e "semi/non-urgenza"), una neoplasia linfo-ematopoietica, una patologia renale o epatica; in seconda istanza anche una dimissione dall'ospedale nei 28 giorni precedenti, una patologia polmonare, una neoplasia sono tra i fattori di rischio, mentre risultano "protettivi" rispetto ad un successivo trasferimento in ICU la presenza di demenza ed un'anamnestica ulcera peptica. E' stato così elaborato un nomogramma su questi parametri in grado di identificare con accuratezza ed obiettività i soggetti ad alto rischio individuale (secondo curve ROC con AUC del modello finale pari a 0.7), per i quali si possa pertanto procedere ad interventi mirati quali un ricovero diretto dal DEA in ICU o comunque ad più stretto monitoraggio ed attento follow up nel corso della degenza.

Commento di Rodolfo Ferrari

Bottoms up: Methamphetamine toxicity from an unusual route. Malkeet Gupta et al. **Western J Emerg Med. 2009; 10(1): 58-60**

Download article <http://www.medscape.com/viewarticle/588076>

Le metanfetamine (MA) sono omologhi dell'anfetamina, che rispetto a questa possiedono maggiore attività centrale pur condividendo lo stesso meccanismo d'azione basato sul rilascio sinaptico di dopamina (sensazione del piacere). L'uso di MA sta divenendo sempre più comune, il suo abuso nel mondo pare essere secondo solo alla cannabis, si hanno così maggiori evidenze di visite effettuate presso i dipartimenti d'urgenza (ED) di pazienti con sintomi associati all'abuso, tali visite hanno un impatto di tipo medico, traumatologico e psichiatrico.

Leamon et al. (Psychiatric Serv. 2002) hanno messo a confronto i dati di ricovero in ambiente psichiatrico di pazienti con abuso di cocaina ed MA con l'evidenza di maggiori ospedalizzazioni per questi ultimi.

Le vie di somministrazione di tale stimolante sono varie, dalla inalatoria alla intravenosa, quest'articolo descrive il secondo caso esistente in letteratura di abuso volontario di MA per via rettale.

Dal punto di vista clinico nulla di nuovo da segnalare, la sintomatologia di presentazione é caratterizzata dal comune stato di agitazione psicomotoria (tachicardia sinusale, ipertensione arteriosa, tachipnea, ipertermia lieve-moderata, tachipnea senza distress, midriasi iniziale, tremori, agitazione), questo articolo merita però una segnalazione perché mette in evidenza una via non comune di somministrazione, ed allerta sulle possibili complicanze, ovvero l'imponente vasocostrizione mesenterica secondaria a cui può seguire ischemia intestinale, necrosi e perforazione.

Per concludere, è curiosa la segnalazione dei tempi di assorbimento descritti su un noto website dedicato alla "subcultura" dell'uso delle MA: orale 20-30 minuti, nasale 3-5 minuti, a mezzo fumo 7-10 secondi, via rettale 3-5 minuti ed intravenosa 15-30 secondi.

Commento di Carlo Arrigo

Relationship between spontaneous and iatrogenic hypoglycemia and mortality in patients hospitalized with acute myocardial infarction. Kosiborod M. et al. JAMA 2009;301(15):1556-1564.

La paura di dover gestire l'ipoglicemia nel paziente affetto da SCA spesso frena la saggia decisione di usare l'insulina, visto che se ne teme l'impatto sul rischio di morte per il paziente.

Il dr Kosiborod, esperto sul fronte diabete/insulina/infarto, ci invia un messaggio rassicurante e chiaro: *l'ipoglicemia, se indotta dall'insulina, non sembra aumentare il rischio di morte per il paziente con infarto.*

Diverso è il discorso per l'ipoglicemia spontanea (non indotta dall'insulina), in quanto essa è portatrice di cattive notizie per il paziente con infarto acuto.

Questi dati provenienti da 40 ospedali statunitensi, che hanno coinvolto 7820 pazienti con infarto e iperglicemia all'ingresso (>140 mg/dL), dal 2000 al 2005.

Le ipoglicemie (< 60 mg/dL), spontanee o indotte dalla terapia insulinica, avvenivano soprattutto nei pazienti più anziani, con valori di creatinina più elevati, con leucocitosi, con ematocrito più basso e altrettanto inferiore picco di troponina, meno frequentemente inviati alle procedure diagnostiche invasive e che ricevevano più frequentemente diuretici, broncodilatatori, ipoglicemizzanti orali e insulina.

I pazienti con ipoglicemia, inoltre, più frequentemente presentavano shock settico, insufficienza respiratoria e danno renale acuto.

Il 39% dei pazienti (3045) fu trattato con insulina, infusa per via endovenosa in circa un quinto dei casi.

Dell'intera popolazione, il 6% ebbe ipoglicemie, ben più frequenti nei pazienti trattati rispetto ai non trattati con insulina (11.4% vs 2.9%; p<0.001) ma, come mostrato sopra, le ipoglicemie si correlavano alla mortalità soltanto se spontanee.

L'ipoglicemia, quindi, va intesa come marker di gravità della malattia e non come elemento di rischio *per se*.

Ma il dibattito sull'opportunità di trattare le iperglicemie nel paziente con SCA continua...

Commento di Alessandro Carbonaro U.O. Cardiologia - UTIC Ospedale Ferrarotto Catania

Use of Electronic Health Records in U.S. Hospitals. Ashish K. Jha et al. *New Engl. J. Med.* 2009;360:1-11.

A quanto pare non sembra oro tutto quello che luccica: nonostante esista un ampio consenso sulla utilità di acquisizione di dati sia sul piano clinico che sul piano organizzativo e amministrativo, pare non esistano stime affidabili sulla prevalenza dell'informatizzazione dei registri di attività negli ospedali degli Stati Uniti. In questo studio viene fatta un'analisi dei database dei principali ospedali USA membri dell'American Hospital Association. Sono state utilizzate parole chiave rappresentative del tipo di attività che si voleva verificare e sono state riportate delle parole chiave identificative del tipo di ospedale considerato. I risultati pervenuti documentano che un database di attività (cioè presente in tutte le unità cliniche) è presente solo nel 63.1% degli ospedali (1.5% di tutti gli ospedali degli USA), mentre solo il 7.6% degli ospedali ha a disposizione uno strumento minimo (cioè presente in almeno una unità clinica) di raccolta dati. Sistemi di gestione informatizzata per i farmaci risulterebbe presente in solo nel 17% degli ospedali. Quelli che risultano più informatizzati risultano ovviamente quelli delle aree urbane, e quelli in cui si pratica attività didattica. Le motivazioni alla difficoltà d'impiego di un sistema informatizzato risulterebbe la necessità di grandi risorse per l'allestimento e la gestione.

Commento di Andrea Fabbri

Case management of patients who frequently present to a Scottish emergency department. J Skinner, *et al. Emerg Med J* 2009;26:103-5

I soggetti che si presentano al DEA in numerose, ripetute occasioni rappresentano un gruppo particolarmente fragile, di difficile gestione per l'elevato rischio di sopra e sotto-valutazione. Un processo di case management per questi individui, la cui situazione socio sanitaria risulta spesso estremamente peculiare e complessa, può mirare ad identificarne e risolvere i bisogni; ciò può influenzarne la successiva frequenza di accesso al DEA. E' stato condotto uno studio destinato a coloro che nei 6 mesi antecedenti si fossero rivolti ad un DEA scozzese in 10 o più occasioni. Sono stati identificati 57 individui che nei 6 mesi sono stati visitati 720 volte (1.4% dei 49756 accessi totali al DEA nel periodo), per lo più per problemi alcool relati (46%), o di pertinenza psichiatrica (37%), o per disturbi cronici (toraco-addominali); 7 soggetti erano senza fissa dimora, 1 solo non era assegnato ad un Medico di Medicina Generale. In 36 casi è stato avviato un piano di cura dopo una valutazione collegiale da parte di un gruppo multidisciplinare di studio costituito da volontari, professionisti della sanità e non. Nei 6 mesi successivi il numero di visite è calato da 720 a 499 (riduzione del 31%, la mediana di accessi è scesa da 12 a 6); si è ottenuto un calo delle visite al DEA in 23 dei 36 soggetti per cui era stato attivato il processo di case management (64%), così come lo si è registrato anche in 18 dei 21 senza case management (85%).

Il lavoro del team si è rivelato tanto impegnativo quanto ricco di soddisfazioni, in virtù di questo approccio "olistico" sulla persona, in particolare per questi "utenti frequenti". Non è comunque possibile stabilire un evidente nesso causa-effetto tra il case management e la ridotta frequenza di visite al DEA. Un elemento rilevante di questo studio, al di là dei risultati, è che lo sviluppare questi progetti e piani di cura personalizzati ha aumentato la consapevolezza e la conoscenza riguardo alla rete di servizi esistenti ed accessibili nella zona a cui potersi indirizzare; oggi infatti il DEA rappresenta un riferimento centrale nell'assistenza e nella cura medica e sociale di questi soggetti così vulnerabili, affetti da psicopatologia, e limitati da profonde difficoltà sociali.

Commento di Rodolfo Ferrari

• Corsi e Convegni

Congresso Regionale Simeu Marche “Emergenza 2009”, Ascoli Piceno 15 maggio 2009, organizzato dal Dr Massimo Loria, segreteria organizzativa Formazione e Aggiornamento ASUR Marche ZT13, tel 0736/345514 o 345515, fax 0736/345526.

• Aggiornamenti

SINCOPE IN PRONTO SOCCORSO. A cura di Andrea Pozzolini, Cardiologia H Santa Croce di Fano

La sincope rappresenta circa l'1% degli accessi al PS, e porta al successivo ricovero di una percentuale dei pazienti variabile tra il 12% ed il 76%, con importante variabilità interospedaliera.

Il rischio di eventi minacciosi per la vita nei giorni successivi alla sincope è ovviamente il motivo principale per il ricovero ospedaliero immediato e per una valutazione diagnostica esauriente.

VALUTAZIONE INIZIALE IN PRONTO SOCCORSO

Comprende la valutazione di sintomi, segni e dati elettrocardiografici mediante la raccolta di:

1. una attenta **anamnesi**,
2. un **esame obiettivo** comprendente la misurazione della pressione arteriosa in clinostatismo ed in ortostatismo
3. e la registrazione di un **ECG a 12 derivazioni**.

In questa fase bisogna rispondere ad alcune **domande cruciali**:

- 1) La perdita di conoscenza è dovuta a una sincope o no? (Diagnosi differenziale tra una sincope vera e altri eventi non sincopali associati con reale o apparente perdita di conoscenza)
- 2) Vi è presenza o assenza di cardiopatia? (L'assenza di cardiopatia esclude una sincope cardiogena nel 97% dei pazienti)
- 3) Vi sono nell'anamnesi importanti aspetti clinici che suggeriscono la diagnosi?

Caratteristiche cliniche che depongono per un attacco non sincopale:

- Depongono per un episodio epilettico
 - Confusione prolungata oltre 5 min dopo l'attacco
 - Movimenti tonico-clonici prolungati (oltre 15 sec.) all'esordio dell'attacco
- Depongono per un possibile disturbo psichiatrico
 - Attacchi frequenti, con sintomi somatici, senza cardiopatia organica
- Depongono per una possibile ischemia cerebrale
 - Associazione con vertigine, disartria, diplopia

Caratteristiche cliniche che depongono per una origine cardiaca della sincope:

- La sincope è avvenuta in posizione supina
- La sincope è avvenuta durante esercizio fisico
- La sincope è stata preceduta da palpitazioni
- La sincope è avvenuta in soggetto con cardiopatia importante nota
- Si registrano anomalie ECG come QRS largo, blocco AV, bradicardia sinusale, QT lungo

Caratteristiche cliniche che depongono per un meccanismo neuromediato:

- La sincope avviene dopo spiacevole sensazione (visiva, uditiva, etc.)
- La sincope avviene dopo ortostatismo prolungato, in ambiente affollato e caldo
- La sincope è preceduta da nausea e vomito
- La sincope avviene entro un'ora dal pasto
- La sincope avviene dopo esercizio fisico
- La sincope avviene dopo avere iniziato un farmaco o dopo una variazione di dosaggio

La valutazione iniziale può portare ad una diagnosi certa o sospetta o a nessuna diagnosi (sincope inspiegata)

DIAGNOSI CERTA SULLA BASE DELLA VALUTAZIONE INIZIALE:

Brignole M et al. Europace 2004; 6: 467-537

- 1) **Sincope vasovagale:** è diagnosticata se eventi precipitanti come paura, intenso dolore, forte emozione, strumentazione o prolungato ortostatismo sono associati ai tipici sintomi prodromici.
- 2) **Sincope situazionale:** è diagnosticata se essa si verifica durante o immediatamente dopo la minzione, la defecazione, la tosse o la deglutizione.
- 3) **Sincope ortostatica:** è diagnosticata quando c'è la documentazione di ipotensione ortostatica associata a sincope o presincope, ma anche quando si rileva un decremento della pressione arteriosa sistolica ≥ 20 mmHg o un decremento della stessa ≤ 90 mmHg, indipendentemente dalla presenza o meno di sintomi.
- 4) **Sincope da ischemica miocardica:** è diagnosticata quando sono presenti sintomi associati alle alterazioni ECG di ischemica acuta con o senza infarto miocardico.
- 5) **Sincope aritmica:** è diagnosticata mediante l'ECG quando si registrano:
 - Bradicardia sinusale < 40 bpm o blocchi seno-atriali ripetitivi o pause sinusali > 3 sec.
 - Blocco atrio-ventricolare di II grado Mobitz 2 o di III grado
 - Blocco di branca destra e sinistra alternante
 - Tachicardia parossistica sopraventricolare veloce o tachicardia ventricolare
 - Malfunzionamento del pacemaker con asistolie.

Nei pazienti in cui l'eziologia della sincope è stata individuata mediante la valutazione clinica iniziale (anamnesi, esame obiettivo, ECG standard), la decisione di ospedalizzare è subordinata alla prognosi della patologia sottostante e/o al tipo di trattamento necessario per questi pazienti.

Nei pazienti in cui l'eziologia della sincope rimane indeterminata dopo la valutazione iniziale, la decisione circa l'ospedalizzazione segue una stratificazione del rischio basata sull'impiego di molteplici indicatori prognostici e punteggi di rischio.

Linee Guida della Società Europea di Cardiologia (Update 2004) Criteri per il ricovero ospedaliero per la diagnosi ed il trattamento della sincope

Brignole M et al. Europace 2004; 6: 467-537

PER LA DIAGNOSI (valutazione del meccanismo della sincope):

Ricovero fortemente raccomandato

- Cardiopatia significativa sospetta o certa
- Anomalie ECG indicative di sincope aritmica
- Sincope che avviene durante sforzo fisico
- Sincope che provoca ferite severe
- Storia familiare di morte improvvisa

Ricovero occasionalmente raccomandato

- Pazienti con cardiopatia lieve quando vi è sospetto per sincope cardiaca
- Sospetto malfunzionamento di PM o ICD
- Pazienti con o senza malattia di cuore ma con:
 - inizio improvviso di palpitazioni poco prima della sincope
 - sincope in posizione supina
 - storia familiare sospetta
 - trauma secondario significativo

PER IL TRATTAMENTO:

- Aritmie cardiache causa di sincope
- Sincope dovuta ad ischemica coronarica
- Sincope secondaria a malattie cardiache o cardiopolmonari strutturali (IMA, dissezione aortica, embolia polmonare, etc)
- Stroke o disordini neurologici focali
- Sincope neuromediata cardioinibitoria quando è indicato un impianto di PM

Linee Guida American College of Emergency Physicians, 2007 **Indicatori prognostici di alto rischio e di necessità di ricovero**

Huff JS et al, Ann Emerg Med 2007; 49: 431-44

- 1) Età avanzata e comorbidità associate
- 2) Anormalità dell'ECG basale (comprese ischemia acuta, aritmie o significative turbe della conduzione)
- 3) Ematocrito <30% (se disponibile)
- 4) Anamnesi o presenza di scompenso cardiaco, di malattia coronarica o di cardiopatia strutturale.

San Francisco syncope rule

Quinn J et al, Ann Emerg Med 2006; 47: 448-54

<http://www.mdcalc.com/san-francisco-syncope-rule-to-predict-serious-outcomes>

Predice il **rischio di eventi sfavorevoli a 7 giorni**

Eventi sfavorevoli considerati:

1. morte,
2. infarto miocardico,
3. aritmie (al monitor, e collegate all'evento sincope),
4. embolia polmonare,
5. stroke,
6. emorragia subaracnoidea,
7. emorragia significativa (collegata alla sincope e con necessità di trasfusione)
8. ogni condizione determinante nuovo accesso al PS.

Fattori predittivi:

1. ECG anormale (ritmo non sinusale o nuove alterazioni rispetto a controlli precedenti)
2. Dispnea
3. Pressione sistolica ≤ 90 mmHg al triage
4. Anamnesi di scompenso cardiaco
5. Ematocrito <30%

Ogni fattore predittivo presente aggiunge un punto allo score di rischio.

Rischio basso: 0 punti (non ospedalizzazione)

Rischio elevato: ≥ 1 punto (ospedalizzazione)

Sensibilità del 96%, specificità del 62% per comparsa di eventi avversi entro 7 giorni.

Potere predittivo negativo: 99.2%; potere predittivo positivo: 24.8%.

Studio STePS (Short-Term Prognosis of Sincope)

Stratificazione del rischio a breve termine

Costantino G et al, J Am Coll Cardiol 2008; 51: 276-83

Predice il **rischio a 10 giorni di morte o eventi avversi seri o di riospedalizzazione precoce**

Eventi avversi seri:

1. Rianimazione cardiopolmonare
2. Impianto di PM o ICD
3. Necessità di ricovero in unità di terapia intensiva

Fattori predittivi:

1. ECG anormale (OR=6.9)
2. Trauma concomitante (OR=2.9)
3. Assenza di prodromi (OR=2.4)
4. Sesso maschile (OR=2.2)

Potere predittivo positivo= 11-14%

SINCOPE IN PRONTO SOCCORSO: E' POSSIBILE NON RICOVERARE SENZA CORRERE RISCHI?

La valutazione dei **pazienti non anziani con episodi sincopali isolati o sporadici, senza evidenza di cardiopatia strutturale e con ECG basale nella norma**, che hanno con elevata probabilità una sincope neuromediata, può essere di solito interamente effettuata in regime ambulatoriale. Generalmente questi pazienti non necessitano di terapia specifica ad eccezione di suggerimenti comportamentali e di misure generali. In attesa del completamento degli accertamenti diagnostici ambulatoriali è opportuno impartire **suggerimenti precauzionali** relativamente alla guida, alle attività lavorative e ad eventuali limitazioni delle attività ricreative.

Assolutamente relativo... per aiutare medici e pazienti ad un buon senso statistico. A cura di Luca Iaboli

Una donna di 45 anni viene accompagnata in pronto soccorso a seguito di una sincope.

La signora racconta che la perdita di conoscenza si è verificata nello studio della sua ginecologa: dato che il giorno precedente aveva eseguito una mammografia risultata non normale, oggi chiedeva consigli alla specialista.

Alla fine di una completa anamnesi e di un accurato esame obiettivo, decidete di classificare la sincope come situazionale e dimettete la paziente.

Prima di lasciare l'ambulatorio la signora chiede anche a voi, quale è la probabilità, essendo risultata positiva allo screening mammografico, di avere una neoplasia.

La signora è fortunata, dato che conoscete le seguenti informazioni sulle donne nella vostra zona.

- la probabilità che una donna ha una neoplasia alla mammella è dell'1% (prevalenza)
- se una donna ha una neoplasia alla mammella, la probabilità che il test mammografico sia positivo è il 90% (sensibilità)
- se una donna non ha una neoplasia alla mammella, la probabilità che il test mammografico sia positivo è del 9% (frequenza di falsi positivi)

Qual è la migliore risposta?

- A. La probabilità che abbia un tumore è di circa l'81%
- B. Su 10 donne con una mammografia positiva, circa 9 hanno una neoplasia alla mammella
- C. Su 10 donne con una mammografia positiva, circa 1 ha una neoplasia alla mammella
- D. La probabilità che abbia una neoplasia alla mammella è di circa l'1%

Molte donne partecipano a screening mammografici e per evitare allarmismi non necessari, la paziente ha diritto di essere informata sul significato di un test positivo.

La risposta migliore, considerando le informazioni statistiche che sono state fornite è la c, ovvero circa una donna su 10 che risulta positiva ad uno screening mammografico ha una neoplasia alla mammella.

Non preoccupatevi se non avete risposto correttamente, cioè preoccupatevi, ma siete in buona compagnia: nel 2007, la maggioranza di un campione di 160 ginecologi cui è stata posta la stessa domanda, ha sovrastimato grossolanamente la probabilità che una donna con un test mammografico positivo abbia una neoplasia, rispondendo "90%" o "81%". La percentuale di medici che ha trovato la migliore risposta è il 21% (leggermente meno che se avessero tirato ad indovinare!).

Perché si sbaglia? Al personale sanitario manca un gene per capire la statistica?

Secondo gli autori della monografia da cui è tratto questo esempio (1), il problema principale è il modo in cui sono presentate le informazioni, così che i dati espressi in termini di probabilità condizionali, tra cui sensibilità e frequenza di falsi positivi (1-specificità), sono di scarso aiuto rispetto agli stessi dati espressi come frequenze naturali (ad esempio il rischio assoluto), facili da comprendere e più informativi.

Sempre con lo stesso esempio, assumiamo di condurre uno screening mammografico in una certa regione di cui conoscete le seguenti informazioni sulle donne.

- 10 donne su 1000 hanno una neoplasia alla mammella
- Di queste 10 donne con neoplasia alla mammella, 9 hanno un test mammografico positivo
- Delle 990 donne senza neoplasie, circa 89 hanno comunque un test mammografico positivo

E' interessante notare che dopo una sessione di training su come trasformare probabilità condizionali in frequenze naturali, la confusione dei ginecologi scompare: l'87% ora capisce facilmente che 1 donna su 10 è la migliore risposta.

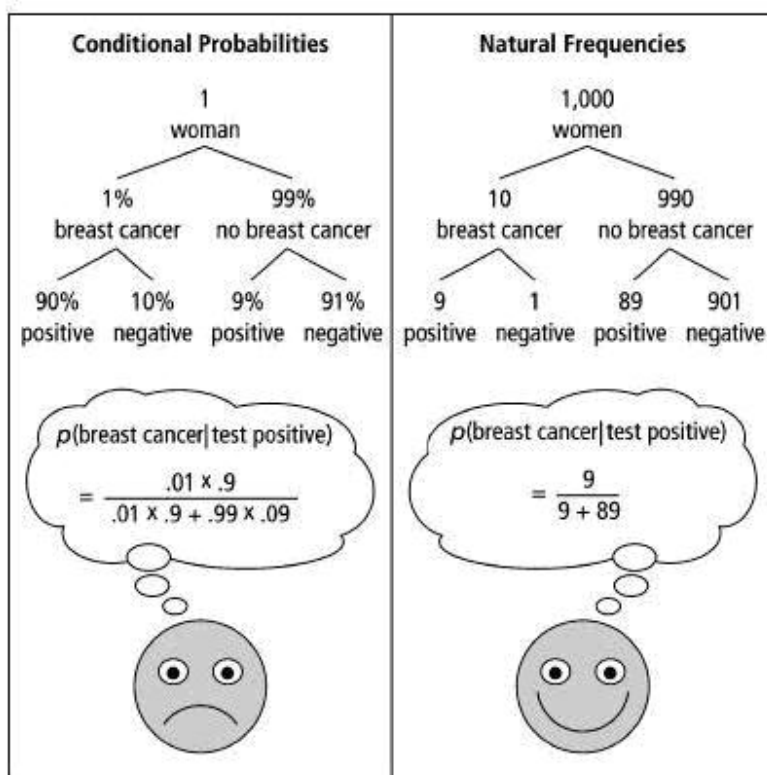
Come illustrato in figura 1, le frequenze naturali sono il modo in cui l'essere umano codifica le informazioni prima che, a metà del 17esimo secolo, fosse inventato il calcolo delle probabilità e usati numeri non normalizzati rispetto ad una frequenza di base.

Figura 1, modificata da (1).

Due modi di calcolare la probabilità che una donna che ha un test positivo alla screening mammografico ha una neoplasia alla mammella (p = valore predittivo positivo).

A sinistra il calcolo tramite le probabilità condizionali, normalizzate su base 100; a destra lo stesso calcolo, più semplice da "digerire" per il nostro cervello, dato che le frequenze naturali non sono normalizzate relativamente alla frequenza base, e non devono quindi essere per questa moltiplicate.

Per capirsi: sommando le 4 frequenze naturali nella parte destra, il risultato è 1000 donne; la somma delle 4 probabilità condizionali nella parte di sinistra non è il 100%, ma ogni coppia è normalizzata rispetto alla frequenza base di neoplasia o non neoplasia rispettivamente.



Il problema che qui poniamo va molto oltre il test mammografico e il modo di calcolare il valore predittivo positivo. Gli autori di questo lavoro, di cui si consiglia la lettura, definiscono questo sottovalutato problema "analfabetismo statistico collettivo", cioè la difficoltà diffusa tra medici, giornalisti e pazienti nel comprendere il significato dei numeri.

Sono molti a non capire che la maggiore sopravvivenza negli screening tumorali non implica una vita più lunga o, tornando ancora all'esempio della mammografia, che l'affermazione "lo screening mammografico riduce il rischio di morire di neoplasia alla mammella del 25%", significa che 1 donna in meno su 1000 morirà della malattia.

All'inizio del 21esimo secolo, la maggioranza dei cittadini dei paesi ad elevato reddito sa leggere e scrivere, ma non ha sviluppato un requisito necessario per vivere in una democrazia tecnologica, ovvero un'educazione statistica per valutare adeguatamente rischi e benefici di interventi con ampi gradi di incertezza.

E' senza dubbio importante l'educazione alla statistica, ma molto più semplicemente basterebbe rappresentare i numeri così che siano trasparenti alla mente umana: usare mortalità e non sopravvivenza, valori assoluti (o numero di persone che è necessario trattare) anziché valori di frequenze relative.

I diversi modi sono legittimi e corretti, ma gli stessi risultati possono essere presentati in forma diversa, suscitando differenti impressioni: è noto come l'effetto di presentare il beneficio di un trattamento nel formato relativo, influenza la percezione di medici e pazienti dell'efficacia del trattamento (2-3).

Ci si può aspettare che quando il ricercatore "vende" i suoi risultati, voglia fornire la migliore impressione possibile. Ma poi i risultati vengono venduti anche ai medici oltre che al pubblico.

In un lavoro di qualche anno fa, di 124 articoli di divulgazione scientifica biomedica che riportano benefici in modo quantitativo, in 103 casi (83%) i benefici sono solamente in forma relativa (4). Abbiamo recentemente ripetuto la stessa valutazione (5) per gli articoli di divulgazione scientifica biomedica pubblicati su quotidiani e settimanali italiani e il risultato non è stato troppo sorprendente: quando di un nuovo trattamento viene riportato un beneficio in termini quantitativi (in 17 articoli su 49), in tutti i 17 articoli (100%) il beneficio è espresso in termini relativi.

Non ci si deve quindi stupire se, probabilmente affetta dal medesimo analfabetismo, una gran parte della divulgazione scientifica spaccia ipotesi di lavoro per certezze consolidate, farmaci in fase sperimentale per rimedi sicuri, e nuovi interventi chirurgici per soluzioni certe.

L'unica mesta certezza è che con informazioni incomplete e presentate con una statistica che ne enfatizza il risultato, oltre che distorte da commenti che trascurano gli aspetti negativi e condizionate da una forte pressione economica, diventa assai difficile avere un'opinione sugli interventi veramente più vantaggiosi.

Bibliografia

- (1) Gigerenzer G. et al. "Helping Doctors and Patients Make Sense of Health Statistics." *Psychological Science in the Public Interest* 2008;8(2):53-96
- (2) Forrow L. et al. "Absolutely relative: how research results are summarized can affect treatment decision." *Am J Med* 1992; 92:121-124
- (3) Covey J. "A Meta-analysis of the Effects of Presenting Treatment Benefits in Different Formats." *Med Decis Making* 2007; 27: 638
- (4) Moynihan R. et al. "Coverage by the news media of the benefits and risks of medications." *N Engl J Med* 2000;342:1645-5
- (5) Iaboli L. e altri. Dati non pubblicati.