

n° 90 giugno 2009

## Indice

### Review e Linee Guida

- American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement of inpatient Glycemic Control. *Endocr Pract* 2009; 15: 1-15

### Lavori

- Adding More Beds to the Emergency Department or Reducing Admitted Patient Boarding Times: Which Has a More Significant influence on Emergency Department Congestion? Rahul K. Khare, MD et al *Ann Emerg Med* 2009; 53:575-585
- Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. Luca Cabrini, *et al.* *Intens Care Med* 2009;35:339-43 preceduto dall'*editoriale* Non-invasive ventilation: how far away from the ICU? Alexandre Demoule. *Intens Care Med* 2009;35:192-4}
- Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure. Fauchier L et al. *Am J Cardiol* 2009; 103: 248-254.
- One-Year Medical Outcomes and Emergency Department Recidivism After Emergency Department Observation for Cocaine-Associated Chest Pain R. Cunningham, MD et al *Ann Emerg Med* 2009; 53:310-320
- Serum sodium as a risk factor for in-hospital mortality in acute unselected general medical patients. B Whelan, *et al.* *Q J Med* 2009;102:175-82
- Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Laurie J Morrison, *et al.* *Resuscitation* 2009;80:324-8
- Level I Versus Level II Trauma Centers: An Outcomes-Based Assessment. MT Cudnik, et al. *J. Trauma* 2009;66:1321-1326.
- Risk of Adverse Outcomes Associated With Concomitant Use of Clopidogrel and Proton Pump Inhibitors Following Acute Coronary Syndrome. Ho PM et al. *JAMA.* 2009;301(9):937-944.

### Aggiornamenti

- Urgenze metaboliche nel Paziente diabetico. In collaborazione con G. Bianchi e G. Santacroce
- Codice Rosso in arrivo! Paziente con severa ipotensione arteriosa in arrivo dal vicino centro Dialisi. E mo?! A cura di Gemma C. Morabito, UOC Medicina d'urgenza e Pronto Soccorso Azienda Ospedaliera Sant' Andrea di Roma

---

**Direzione Redazionale:** Mauro Fallani<sup>1</sup> [mauro.fallani@sanita.marche.it](mailto:mauro.fallani@sanita.marche.it) Andrea Fabbri<sup>2</sup>  
[dr.andrea.fabbri@gmail.com](mailto:dr.andrea.fabbri@gmail.com)

**Redazione:** Carlo Arrigo<sup>3</sup> [carrigo@vodafone.it](mailto:carrigo@vodafone.it) Rodolfo Ferrari<sup>4</sup> [dr.rofer@libero.it](mailto:dr.rofer@libero.it) Luca Iaboli<sup>5</sup>  
[liaboli@hotmail.com](mailto:liaboli@hotmail.com) Rita Previati<sup>6</sup> [preri@libero.it](mailto:preri@libero.it)

<sup>1</sup>U.O. Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza ASUR Marche Zona Territoriale 3 Fano, <sup>2</sup>Dipartimento Emergenza, Presidio Ospedaliero Morgagni-Pierantoni, Azienda USL di Forlì, <sup>3</sup>DEA Montichiari (BS), <sup>4</sup>DEA S.Orsola-Malpighi Bologna, <sup>5</sup>DEA Reggio Emilia, <sup>6</sup>DEA Ferrara

---

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo

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

## • **Review e Linee Guida**

### **American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement of inpatient Glycemic Control. Endocr Pract 2009; 15: 1-15**

Dagli Specialisti Americani alcuni suggerimenti utili per il controllo glicemico nei Pz ricoverati:

#### **Raccomandazioni per i Pz critici**

- Per il trattamento della iperglicemia persistente (>180 mg/dL) è consigliato l'utilizzo dell'insulina
- Per la maggior parte dei Pz critici è raccomandato un range fra 140 e 180 mg/dL
- Per ottenere e mantenere il controllo glicemico nei Pz critici il metodo preferibile è l'insulina per via endovenosa
- I protocolli stabiliti per l'infusione dell'insulina hanno dimostrato di essere sicuri ed efficaci e di avere una bassa incidenza di ipoglicemia
- Per ridurre gli episodi di ipoglicemia e per raggiungere un controllo glicemico ottimale è indicato un frequente monitoraggio della glicemia nel Pz in terapia ev con insulina

#### **Raccomandazioni per i Pz non critici**

- Per la maggior parte dei Pz non critici in terapia insulinica il target della glicemia preprandiale è di un valore < 140 mg/dL (< 7.8 mmol/L), e i controlli glicemici non dovrebbero comunque superare i 180 mg/dL (< 10.0 mmol/L)
- Nei Pz stabili, se possibile, si possono stabilire dei target terapeutici più rigorosi
- Nei Pz terminali o con severe comorbilità si possono stabilire dei target terapeutici meno rigorosi
- Per ottenere e mantenere il controllo glicemico nei Pz non critici il metodo preferibile la somministrazione sc di insulina con schemi impostati con eventuali aggiustamenti in base alla glicemia
- Non solo consigliati trattamenti prolungati con schemi di insulina in funzione della glicemia in monoterapia
- Per la maggior parte dei Pz ospedalizzati che richiedono un trattamento dell'iperglicemia gli antidiabetici orali non sono appropriati
- Il trattamento giorno per giorno dell'iperglicemia dovrebbe essere basato sul giudizio clinico e sulla valutazione clinica continua

#### **Specifiche raccomandazioni per migliorare la sicurezza nella gestione dei Pz ricoverati con iperglicemia**

I punti più importanti sulla sicurezza includono il sovra- e sotto-trattamento

Lo staff ospedaliero dovrebbe essere educato al supporto dei soggetti coinvolti nella cura dei soggetti ricoverati con iperglicemia

Nei Pz con anemia, policitemia, ipoperfusione o terapie farmacologiche il risultato dei glucometri point-of-care deve essere valutato con cautela

Per promuovere un approccio razionale alla gestione del Pz ospedalizzato con iperglicemia è necessario il supporto in termini di acquisizioni e finanziamento da parte dell'Amministrazione Ospedaliera

**Commento di Mauro Fallani**

## • Lavori

### **Adding More Beds to the Emergency Department or Reducing Admitted Patient Boarding Times: Which Has a More Significant influence on Emergency Department Congestion? Rahul K. Khare, MD et al *Ann Emerg Med* 2009; 53:575-585**

Una ricerca originale, apparsa sul numero di maggio 2009 degli *Annals of Emergency Medicine*, prende in esame uno degli argomenti sui quali, anche a noi, Medici d'urgenza italiani, piace confrontarci (o lamentarci?), la congestione presso i nostri Dipartimenti d'Urgenza (ED). In teoria, la calca presso i ED potrebbe essere combattuta aumentando il numero dei letti o diminuendo il tempo di permanenza dei pazienti in pronto soccorso. E' stato sviluppato un modello di simulazione computerizzata, al quale sono stati forniti degli input basati su opinioni di clinici esperti e su dati preesistenti ricavati da informazioni istituzionali (numero di visite/anno, modalità di presentazione dei pazienti, sistema di triage in accordo con l'*Emergency Severity Index* (ESI), flusso dei pazienti secondo la categoria ESI, numero di letti disponibili per le visite e l'osservazione, fine del percorso presso il ED). Passando attraverso una serie elevata di dati e parametrizzazioni, i risultati ottenuti hanno (forse) sfatato ciò che generalmente è un (pre)concetto legato più ad un reparto di degenza tradizionale che a reparti come i ED; ovvero, la soluzione non è l'aumento del numero dei letti, bensì, la razionalizzazione dei flussi dei pazienti che abbandona la gestione di questi ultimi per ambulatori, garantendo loro percorsi disegnati sulle reali necessità di urgenza, sul tempo di permanenza in ED stimato sulle attività previste per giungere a una ipotesi diagnostica e/o guarigione, svincolandoli/ci dal codice colore. In alcuni ED italiani, questa è una esperienza che viene portata avanti da poco tempo, inizialmente con manifesto ostruzionismo delle parti operanti, ma con grande successo anche in termini di gratitudine e soddisfazione del paziente.

E' forse opportuno prendere in considerazione una revisione del triage basandola su esperienze di altri paesi che hanno una storia di Medicina d'Urgenza assai più rilevante della nostra? E' necessario mettere in discussione il percorso del paziente nei nostri ED nel tentativo di gestire meglio la calca?

**Commento di Carlo Arrigo**

### **Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. Luca Cabrini, et al. *Intens Care Med* 2009;35:339-43** preceduto dall'*editoriale Non-invasive ventilation: how far away from the ICU?* Alexandre Demoule. *Intens Care Med* 2009;35:192-4}

Dal San Raffaele di Milano un sguardo sulla ventilazione noninvasiva (NIV) gestita dal team di emergenza medica (MET) al di fuori delle unità di terapia intensiva (ICU). Dopo valutazione del MET ed in riferimento a linee guida interne, con l'assistenza del personale e i sistemi di monitoraggio propri del reparto (ad esempio, variabilità nel rapporto infermiere-paziente da 1:2 a 1:20), sono stati valutati e trattati 129 soggetti consecutivi (sui 516 interventi del MET).

La CPAP (PEEP  $\geq$  7.5 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> secondo obiettivo di SpO<sub>2</sub>  $\geq$  95%) è stata usualmente preferita laddove nel quadro prevalessse l'ipossiemia, e cioè in caso di edema polmonare acuto cardiogeno, polmonite, contusione polmonare, atelettasia postoperatoria; la BiPAP a doppio livello di pressione (pressione espiratoria  $\geq$  5 cm H<sub>2</sub>O, pressione inspiratoria 15-20 cm H<sub>2</sub>O, FIO<sub>2</sub> non elevate per target di SpO<sub>2</sub> 90-95%) dove prevalessero ipercapnia ed acidosi (pH <

7.35) e quindi in riacutizzazione di bronco-pneumopatia cronica ostruttiva e malattie neuromuscolari. Il 41% dei casi è stato trattato nel DEA (successo nell'87%), il 27% in Medicina Generale (successo 69%), i rimanenti (con tasso dal 6 all'1%) in Chirurgia Generale, Ortopedia, Unità Coronarica, Ematologia (il 4%, con peggior esito: successo 50%, mortalità 33%), Cardiologia, Neurologia, Urologia, Chirurgia Vascolare.

Tra i dati più interessanti emerge: nessun paziente in NIV è stato trasferito fin dall'inizio in ICU o nel DEA per un monitoraggio più intensivo; i 16 decessi occorsi (12%) erano casi DNAR (do not attempt resuscitation); si è dovuto procedere a intubazione tracheale (TI) in 13 pazienti; in 7 casi si è assistito ad un fallimento immediato della NIV, e, di questi, 5 casi sono stati sottoposti a TI, 2 DNAR sono deceduti; tutti e 53 i soggetti trattati nel DEA sono stati poi ricoverati in reparti appropriati secondo patologia e non cambiando destinazione data la NIV in corso; le complicazioni registrate (5% decubito nasale, 12% mancato completamento del periodo di NIV previsto, 2% malfunzionamento del ventilatore, 2% eccessive perdite dalla maschera facciale) non hanno causato conseguenze al paziente; 3 soggetti sono diventati intolleranti alla NIV (tutti e 3 dopo 3 giorni) ma hanno avuto esito favorevole; in conclusione il 77% dei pazienti trattati con NIV fuori dalle ICU ha evitato con successo la TI. I risultati dello studio, come sottolineato anche nell'editoriale, sono il frutto di un lungo lavoro di formazione ed organizzazione sulla NIV, necessario ed imprescindibile prima di pensare ad estenderne i risultati così incoraggianti ad altri ambienti ospedalieri.

**Commento di Rodolfo Ferrari**

**Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure. Fauchier L et al. Am J Cardiol 2009; 103: 248-254.**

Sia i beta bloccanti che la digitale riducono la frequenza ventricolare nei pazienti con fibrillazione atriale e scompenso cardiaco. In questo studio prospettico, condotto in un singolo centro in Francia, sono stati confrontati pazienti trattati con beta bloccanti, pazienti trattati con beta bloccanti+ digitale e pazienti trattati con sola digitale. Nei due gruppi trattati con beta bloccanti e con beta bloccanti+digitale si è avuto un simile calo nella mortalità, mentre nel gruppo trattato solo con digitale si è avuta una maggiore mortalità, simile a quella dei pazienti non trattati con farmaci che rallentino il ritmo. I risultati erano simili sia nei pazienti con fibrillazione permanente che ricorrente, così come nei pazienti con coronaropatia e in quelli senza coronaropatie.

Conclusioni: Anche se con evidenti limiti (si trattava di uno studio in un singolo centro e, per il calcolo della mortalità, sono stati considerati solo i decessi intra-ospedalieri), questo studio ribadisce un concetto ormai noto, ma ancora non sufficientemente ribadito nella pratica clinica, anche in medicina d'urgenza: la sola digitale non può essere considerata sufficiente nella terapia per il "rate control" della fibrillazione atriale. La digitale, mentre agisce nel controllo della frequenza cardiaca a riposo, è meno efficace nel controllare la frequenza cardiaca durante lo sforzo e in caso di aumentata attività simpatica. In questi ultimi casi, l'associazione con beta bloccanti (come il carvedilolo) consente un miglior controllo della frequenza, una riduzione dei sintomi e una migliore funzione ventricolare. Tuttavia, e questo è stato provato anche dal presente studio, ciò non riduce la mortalità rispetto all'utilizzo del beta bloccante da solo

**Commento di Rita Previati**

**One-Year Medical Outcomes and Emergency Department Recidivism After Emergency Department Observation for Cocaine-Associated Chest Pain R. Cunningham, MD et al *Ann. Emerg. Med.* 2009; 53:310-320**

Il dolore toracico è il sintomo più comunemente rappresentato tra i consumatori di cocaina che si presentano al dipartimento d'urgenza (ED). Si conosce piuttosto poco degli outcomes cardiaci e non di questi pazienti visitati, stratificati (morbilità e mortalità) ed osservati per un breve periodo; essi tendono ad essere giovani e di sesso maschile, con pochi tradizionali fattori di rischio oltre il fumo. L'abuso cronico di cocaina porta ad aterosclerosi prematura, ipertrofia ventricolare sinistra, cardiomiopatia ed ectasia coronarica, creando così un più alto rischio di complicanze cardiovascolari per questi pazienti (*AHA management of cocaine-associated chest pain*). Il miglior approccio medico ai consumatori abituali di cocaina che si presentano presso un ED con dolore toracico è rappresentato dalla stratificazione del rischio per infarto del miocardio, tenendo presente, che il classico protocollo del rischio cardiaco utilizzato nella restante popolazione, potrebbe non essere applicabile. Fatte tali premesse, obiettivi di questo studio sono stati determinare il rischio di evento cardiaco acuto ad un anno dalla prima valutazione presso il ED, e quantificare il numero di presentazioni successive alla prima per sintomi cardiaci e non nello stesso campione. Tutti i pazienti con dolore toracico a basso rischio ed età compresa tra 18 e 60 anni, sono stati sottoposti alla ricerca nelle urine dei metaboliti attivi della cocaina, osservati presso la "chest pain unit" mediante monitoraggio continuo del segmento -ST su 12 derivazioni e determinazione della Troponina I ai tempi 0, 3, 6 e 9 ore dalla presentazione. Al termine dell'osservazione temporanea, sono stati dimessi con programmazione di un "follow up" mediante stress test. Sono stati studiati 219 pazienti, con predominanza del sesso maschile (65%) e della razza nera (78%). I risultati di questo studio hanno messo in evidenza che il 100% del campione è tornato per cure mediche presso lo stesso ospedale (sede dello studio) nell'anno successivo alla visita iniziale, di questi, il 65% si è ripresentato presso il ED per nuova valutazione in urgenza, il 23% con dolore toracico ed il 66% con positività per cocaina. L'autore conclude che i pazienti con dolore toracico associato all'uso cronico di cocaina hanno un rischio cardiaco da basso a intermedio, e coloro che completano il protocollo di osservazione temporanea con stress test in tempi utili presentano un rischio di evento cardiaco acuto < 1% nei seguenti 12 mesi, pur mantenendo un'alta frequenza di visita presso il ED anche per sintomi non cardiaci specie per i traumi.

**Commento di Carlo Arrigo**

**Serum sodium as a risk factor for in-hospital mortality in acute unselected general medical patients. B Whelan, et al. *Q J Med* 2009;102:175-82**

Attraverso l'analisi dei database disponibili su 14239 soggetti ricoverati in 5 anni, gli Autori di questo lavoro compiuto in Irlanda hanno ricercato un'eventuale correlazione tra i valori del sodio sierico (v.n. 135-145  $\mu\text{mol/l}$ ) all'ammissione dal DEA e la mortalità nel corso della degenza.

Ha presentato sodiemia al di fuori del range di normalità il 21% dei pazienti (di cui l'1.4% ipernatriemia) e connesso aumento medio dei tempi di degenza; sono state riscontrate correlazioni evidenti: tra ipernatriemia ed elevata mortalità (26%, rispetto al 6.3-9.7% dei pazienti con sodio normale), tra severità dell'iponatriemia (qui definita come lieve tra 135 e 130, moderata 130-125, severa < 125) ed aumento di mortalità, tra ipernatriemia età più avanzata e score di acuzie e severità di malattia, tra iponatriemia e necessità di emotrasfusione. L'ipernatriemia come fattore di rischio per mortalità mostra OR = 4.06, che si riduce a 1.5 dopo aggiustamento con le altre variabili, e dopo sottrazione la sua significatività risulta ascrivibile ad un epifenomeno nell'ambito della maggiore severità di malattia;

l'iponatriemia ha OR = 3.2, 2.52 e 1.99 (rispettivamente se severa, moderata o lieve), e soprattutto nel caso della forma severa si conferma significativa (OR = 2; 1.43 e 1.25 negli altri due gruppi) anche dopo correzione con gli altri parametri.

Il sodio sierico nel DEA può essere utile per stratificare i pazienti secondo necessità di trattamento e monitoraggio più aggressivi; e così come l'ipernatriemia identifica soggetti con malattia più severa, l'iponatriemia (frequente soprattutto nello scompenso cardiaco congestizio e nella cirrosi epatica) merita attenzione ed approccio particolari poiché il suo trattamento e la sua correzione di per sé possono incidere sulla mortalità che le è indipendentemente associata. Viene sottolineato come sia determinante nell'inquadramento e nella terapia delle disonie il tempo di insorgenza e di sviluppo del disturbo idro-elettrolitico, spesso non chiaro e difficilmente definibile nel DEA.

**Commento di Rodolfo Ferrari**

### **Validation of a universal pre-hospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. Laurie J Morrison, *et al.* Resuscitation 2009;80:324-8**

La sopravvivenza nell'arresto cardiaco extra-ospedaliero (OHCA) è del 4-9%; questi pazienti sono usualmente trasportati al DEA per la prosecuzione delle manovre rianimatorie; alcuni criteri e linee di orientamento sulla possibilità di terminare la rianimazione possono essere applicati con sicurezza ad un sottogruppo di soggetti adulti con OHCA non traumatico, destinati a non beneficiare né rispondere ad altri trattamenti oltre a quello fornito sul territorio dal sistema di emergenza medica (EMS) composto da paramedici o da personale tecnico di emergenza e defibrillazione (DOEMT). Dall'Università di Toronto sono stati proposti criteri (con differenze a seconda della composizione dello staff EMS se ALS o BLS-D) per il termine delle manovre rianimatorie: quando non si fosse ottenuto il ritorno della circolazione spontanea (ROSC) in nessuna fase, non fosse stato fornito alcuno shock, l'OHCA non fosse stato testimoniato né dal team EMS né dai altri, e non fosse stato precedentemente intrapreso un tentativo di RCP dai parte degli astanti. Questo studio è una validazione esterna di queste regole proposte ai diversi EMS; la chiamata al 911, infatti, prevede la risposta di Polizia, Vigili del Fuoco, un'equipe DOEMT BLS-D ed, in alcune regioni, un gruppo paramedici ALS. L'obiettivo principale dell'analisi è verificare che non vi fosse alcun paziente sopravvissuto sino alla dimissione ospedaliera nei casi in cui fossero stati soddisfatti i criteri di cui detto per la interruzione della rianimazione in fase extra-territoriale.

Sui 4854 casi di OHCA occorsi in un anno, 2415 sono risultati adatti per l'indagine (1992 soccorsi da paramedici e 423 da DOEMT); 19 casi (0.78%) sono stati persi al follow up; 2266 pazienti sono deceduti: 1069 (44.3%) sulla scena, 4 (0.16%) in itinere, 924 (38.2%) dichiarati nel DEA, 267 (11%) dopo il ricovero; 130 casi (5.4%) sono sopravvissuti sino alla dimissione dall'ospedale.

I criteri approntati per gli EMS hanno identificato correttamente i 130 sopravvissuti con specificità e valore predittivo positivo del 100%; i criteri proposti per il team ALS hanno portato ad un tasso più elevato di soggetti trasportati (69% versus 46%), con minore sensibilità (33% versus 57%). E' emerso un solo caso tra i 2415 degno di particolare rilevanza, tale da soddisfare i criteri per l' interruzione delle manovre del team ALS sul posto, che ha presentato ROSC prima dell'arrivo al DEA, ma il cui decesso è poi avvenuto nel DEA stesso; non è stato possibile reperire l'esito finale di due casi con criterio per l'interruzione della rianimazione BLS-D che sono stati trasportati al DEA con manovre in corso. Le linee di orientamento proposte portano quindi ad un ridotto tasso di soggetti trasportati (con ripercussione sui tempi e le disponibilità per altre emergenze) al DEA senza mancare alcun potenziale sopravvissuto, e consentono di ridurre la variabilità decisionale operatore

dependente nei casi di OHCA stabilendo anche un punto di riferimento per il personale non medico e senza compromettere l'offerta di cura al paziente.

#### **Commento di Rodolfo Ferrari**

**Level I Versus Level II Trauma Centers: An Outcomes-Based Assessment.** MT Cudnik, et al. **J. Trauma** 2009;66:1321-1326.

I traumi rappresentano ancora tuttora la principale causa di morte nei soggetti dai 15 ai 44 anni. Per far fronte a questo problema sono stati creati i centri di assistenza al trauma (Trauma Center) allo scopo di migliorare il trattamento e la prognosi dei soggetti traumatizzati. L'American College of Surgeons periodicamente verifica gli standard di assistenza e organizzazione dei centri trauma (in ordine decrescente per grado di organizzazione definiti come centri di I, II e III livello). Ad oggi non vengono ancora considerati degli indicatori di outcome allo scopo di differenziare i livelli di organizzazione delle strutture poiché le diverse organizzazioni presentano caratteristiche molto diverse in rapporto a diverse caratteristiche dei casi trattati. L'obiettivo dello studio cerca di definire se vi è l'outcome dei soggetti trattati era associato ad un trattamento in un centro traumi di I livello (massimo livello di organizzazione e professionalità) o in un centro di livello inferiore (II livello). L'analisi è stata eseguita in modo retrospettivo su un database dello stato dell'Ohio (USA), nel periodo gen. 2003 dic. 2006, con inclusione di soggetti adulti (>15 anni), trasportati ad un centro traumi di I o II livello (27 centri in totale). L'analisi è stata eseguita utilizzando un modello statistico che sfrutta l'acquisizione delle variabili che si ritiene possano avere condizionato la decisione per l'una o l'altra soluzione di trattamento (propensity adjust model). Per la costruzione del modello sono state considerate l'età, il GCS iniziale (al momento del Soccorso), le comorbidità, la pressione sistolica sulla scena, il tipo di trauma riportato, la severità della patologia traumatica, le procedure eseguite in emergenza sul posto o nel dipartimento Emergenza, il sesso, la razza e il tipo di posizione amministrativa (livello di copertura assicurativa). Gli indicatori di outcome sono stati considerati la mortalità ospedaliera, il tipo di trasferimento alla dimissione (domicilio, struttura per riabilitazione, l'equivalente di una residenza sanitaria con presenza di personale infermieristico specializzato).

All'analisi un totale di 10,070 su 18,103 soggetti (56%) sono stati trattati in un centro traumi di I livello. I soggetti afferiti al centro di I livello hanno presentato lesioni più gravi, un maggior numero di lesioni penetranti (lesioni notoriamente più gravi rispetto a quelle contusive), un maggior numero di complicazioni, con peraltro un indice di mortalità analogo in rapporto al tipo di destinazione in un centro di I o II livello.

L'analisi eseguita con normalizzazione delle variabili ha mostrato che i soggetti trattati in un centro traumi di I livello hanno presentato un miglioramento in termini di sopravvivenza, (OR 0.75, 95% CI 0.56 – 0.98). Risultati analoghi sono stati riscontrati anche focalizzando l'analisi ai casi con trauma severo (Injury Severity Score >15, GCS sulla scena <9). Ulteriore conferma deriva dall'outcome dimissione al domicilio che risulta più probabile (OR 1.14 95%CI 1.05 – 1.25) nei soggetti trattati nel centro traumi di I livello così come in un centro di riabilitazione o in una residenza sanitaria (OR 1.39 95% CI 1.27 – 1.52).

Questo studio fornirebbe la prova, a parità di caratteristiche e severità di trauma del miglior trattamento e esito per un soggetto trattato in un centro traumi di I livello rispetto ad uno di II livello.

#### **Commento di Andrea Fabbri**

**Risk of Adverse Outcomes Associated With Concomitant Use of Clopidogrel and Proton Pump Inhibitors Following Acute Coronary Syndrome.** Ho PM et al. **JAMA.** 2009;301(9):937-944.

La terapia con clopidogrel in associazione all'aspirina si è dimostrata ridurre le recidive di eventi cardiovascolari successivi ad una sindrome coronarica acuta nei soggetti trattati con

terapia medica o rivascolarizzazione meccanica. In questi casi gli inibitori di pompa protonica (PPI) vengono spesso prescritti come profilassi per ridurre il rischio emorragico connesso alla terapia antiaggregante. Studi recenti tuttavia segnalano la riduzione dell'effetto antiaggregante ad opera degli inibitori di pompa, mentre ulteriori esperienze invece segnalano delle complicazioni successive alla procedura di rivascolarizzazione. Ad oggi questo problema non ha trovato ancora una soluzione. La Food and Drug Administration (FDA) recentemente ha espresso parere a favore dell'impiego sicuro dell'interazione fra i due farmaci, anche se ha ammesso che non esistono dati sufficienti a sostegno di una posizione precisa, rimandando a studi dedicati per un chiarimento del problema.

In questo studio in questo studio vengono messe a confronto due popolazioni di soggetti dimessi per sindrome coronarica acuta, infarto miocardico acuto, e angina instabile in rapporto ad una terapia con clopidogrel in associazione o meno ad inibitori di pompa protonica. L'analisi retrospettiva è stata eseguita su 8205 casi, dimessi da 127 ospedali fra il 1 ott 03 e il 31 gen 06, con dati di follow up al 30 sett 06. Outcome principale dello studio considerata la re-ospedalizzazione per sindrome coronarica acuta.

Degli 8205 soggetti dimessi con terapia con clopidogrel, 5244 (63.9%) associavano anche il PPI alla dimissione o al follow up, mentre il 36.1% non eseguivano trattamento con PPI. Un decesso o una re-ospedalizzazione per sindrome coronarica acuta si è verificata in 615 soggetti (20.8%) trattati con solo clopidogrel, rispetto a 1,561 soggetti (29.8%) trattati con clopidogrel + PPI. La differenza è stata confermata anche all'analisi multivariata (adjusted odds ratio [AOR], 1.25; 95% confidence interval [CI], 1.11-1.41). Questo risultato risulta confermato anche da un'analisi successiva eseguita considerando i 5,244 soggetti trattati con clopidogrel e PPI dopo la dimissione o al follow up. In questi casi si è riscontrato un incremento de rischio di re-ospedalizzazione per sindrome coronarica acuta (adjusted hazard ratio 1.27; 95% CI, 1.10-1.46). Il gruppo dei soggetti in trattamento combinato hanno mostrato infine un'associazione con la re-ospedalizzazione per recidive di sindrome coronarica acuta (14.6% vs 6.9%; AOR, 1.86 [95% CI, 1.57-2.20]), o procedure di rivascolarizzazione (15.5% vs 11.9%; AOR, 1.49 [95% CI, 1.30-1.71]).

Non si è riscontrata un'associazione fra la terapia con clopidogrel e PPI e l'incremento della mortalità (19.9% vs 16.6%; AOR, 0.91 [95% CI, 0.80-1.05]), ma nemmeno un'associazione fra terapia con solo PPI e mortalità o re-ospedalizzazione per sindrome coronarica acuta (n=6450) (AOR, 0.98; 95% CI, 0.85-1.13).

Le conclusioni: I dati portano a sostenere che l'associazione di una terapia con clopidogrel e PPI dopo la dimissione per sindrome coronarica acuta si associa ad un incremento del rischio di eventi sfavorevoli rispetto al solo impiego del clopidogrel, con una riduzione dell'attività di profilassi.

**Commento di Andrea Fabbri**

## • **Aggiornamenti**

**Urgenze metaboliche nel Paziente diabetico.** A cura di **G. Bianchi** Medicina Interna Zoli Policlinico S.Orsola Malpigli Bologna e **G. Santacroce** Diabetologia Policlinico S.Orsola Malpigli Bologna.

### **COMA IPOGLICEMICO**

#### **Caratteristiche dei pazienti**

- diabete tipo 1 o 2, in relazione a eccessiva somministrazione di insulina o antidiabetici, ridotto apporto alimentare o eccessivo sforzo fisico
- tremori, sudorazione, tachicardia, diplopia, confusione → coma

- ↓↓ glicemia, pH normale. Attenzione: i glucometers normalmente utilizzati nel monitoraggio della terapia domiciliare non sono particolarmente accurati per valori inferiori a 70 mg/dL (4 mmol/L).

**terapia:** glucosio 50% 25-50 cc ev seguiti da glucosata 5% con obiettivo glicemia ~ 100 mg/dl, **glucagone** in mancanza di accesso venoso (attenzione provoca il vomito ed è controindicato nella ipoglicemia indotta dalle sulfaniluree.). Se il quadro non regredisce in 20 minuti, riconsiderare la diagnosi. In questo ultimo caso e nelle forme secondarie a sulfaniluree considerare la possibilità di un ricovero

**monitorizza:** stato di coscienza, glicemia

## CRISI IPERGLICEMICHE DEL PAZIENTE DIABETICO

*La chetoacidosi diabetica e lo stato iperosmolare iperglicemico sono le due condizioni estreme dello scompenso diabetico; rimangono le complicanze metaboliche più serie del diabete mellito, tuttora associate ad un incremento significativo della mortalità. Sono caratterizzati da una insufficienza assoluta o relativa dell'attività insulinica. Tale insufficienza può anche essere in relazione ad una insulino-resistenza da aumento di secrezione degli ormoni della controregolazione (adrenalina, glucagone, ormone della crescita e cortisolo); pertanto va valutata nei Pz con crisi iperglicemia la presenza di patologie acute (infezioni maggiori, infarto miocardio, ecc.), di condizioni di stress (intervento chirurgico, traumi maggiori), di una patologia ipersecretoria a carico delle ghiandole endocrine (feocromocitoma, sd di Cushing, acromegalia).*

### Stato iperosmolare non chetotico

Questo termine è attualmente preferito al termine di coma iperosmolare ed identifica una alterazione dello stato mentale con elevata iperglicemia e iperosmolarità. Le caratteristiche di questa patologia del paziente diabetico prevedono una osmolarità > 320 mOsm/L, una glicemia > 600 mg/dL (33.3 mmol/L), una severa disidratazione, pH ≥ 7.3; HCO<sub>3</sub> ≥ 15 mEq/L e assenza di una severa chetosi. E' il quadro di esordio del diabete nel 30-40% dei pazienti, in particolare in anziani. E' dovuta ad una inadeguata attività insulinica, con iperglicemia, e disidratazione secondaria alla diuresi osmotica da glicosuria che porta ad riduzione dell'acqua corporea cui consegue ipovolemia, ipotensione, riduzione della perfusione renale con insufficienza renale e, al termine, coma.

Nelle casistiche è riportata una mortalità tra il 14 e il 58%. Le caratteristiche più comuni sono:

- pazienti anziani con diabete solitamente di tipo 2. Concomitanza con altre patologie (stroke, disionismi, infezioni, quadri diarroici, ustioni, etc.) o con l'impiego di alcuni farmaci (propranololo, fentoina, calcioantagonisti, diazossido, clorpromazina, corticosteroidi, diuretici, immunosoppressori, etc.)
- prodromi con poliuria, polidipsia ed astenia
- marcata disidratazione (ipotonia dei bulbi oculari), ipotensione, alterazione dello stato di coscienza, possibili manifestazioni neurologiche (convulsioni, deficit focali)
- laboratorio: ↑↑ glicemia, ↑↑ osmolarità > 320 mOsm/l, assenza chetoni

### **terapia**

- ricerca delle cause ed eventuale loro rimozione
- reidratazione con NaCl 0.9% (o Ringer) iniziando con 1000 cc/h nella prima ora (in assenza di controindicazioni) (15-20 cc/kg/h), aumentabile fino a 2000 cc in condizioni di severa disidratazione ed ipotensione e in assenza di danno cardiaco, per espandere rapidamente il volume extracellulare. La velocità di infusione potrà, nel tempo venire poi

ridotta fino a 250-150 cc/h a perfusione renale ripristinata, con ripresa della diuresi; utilizzare NaCl 0.45% se la sodiemia >155 mEq/L ad una velocità tra 4 e 14 cc/kg/h. Utilizzare glucosata 5% in NaCl 0.9% o 0.45% quando la glicemia è scesa a 200-250 mg/dL (12-14 mmol/L). La infusione di liquidi deve correggere il deficit di volume dell'acqua nelle prime 24 ore. Le variazioni dell'osmolarità non dovrebbero superare le 3 mmol/kg per ora. Attenzione ad evitare un sovraccarico iatrogeno di acqua nei Pz con concomitante insufficienza renale e/o cardiaca.

- controllo bilancio  $K^+$ : alla reidratazione la concentrazione di potassio viene diluita; inoltre la terapia insulinica sposta il potassio all'interno delle cellule. Una diminuzione rapida dei livelli di potassio può provocare una aritmia cardiaca. Il potassio può essere aggiunto all'infusione per livelli di potassiemia inferiori di 5 mEq/L, in presenza di una diuresi adeguata. All'inizio può essere necessaria una reidratazione con aggiunta di potassio fino a 60 mEq/L. Solitamente si somministra KCl 10 mEq/h in attesa del dosaggio sierico in assenza di alterazioni ECGrafiche indicative di iperpotassiemia. Per valori di potassiemia tra 3.3 e 5 mEq/L, si somministrano 20-30 mEq di potassio per ogni litro di soluzione infusa in modo di mantenere i livelli di potassio sierico tra 4 e 5 mEq/L. Se la potassiemia è inferiore a 3.3 mEq/l, iniziare immediatamente l'infusione di potassio e posticipare la terapia insulinica al momento in cui la potassiemia supera 3.3 mEq/L per evitare le aritmie, l'arresto cardiaco, o l'insufficienza muscolare respiratoria. La potassiemia va rivalutata ogni 1-2 ore, in particolare durante le prime 5 ore in cui si osservano le maggiori variazioni e, successivamente, ogni 4-6 ore.
- insulina pronta alla diagnosi: 5-10 U ev in bolo (facoltativo). Escludere la presenza di una ipopotassiemia (< 3.3 mEq/L) prima di iniziare la terapia insulinica. Diluire 50 UI di insulina rapida in 50 cc di soluzione fisiologica in pompa → infusione 0.1 U/kg/h per ridurre la glicemia. Monitorare la glicemia ogni ora. La glicemia deve ridursi di 3-4 mmol/L (55-70 mg/dL) ogni ora. Se la glicemia non si riduce di almeno 3 mmol/l controllare attentamente lo stato di idratazione e solo se questo è adeguato, aumentare la somministrazione di insulina. Quando la glicemia raggiunge i 250 mg/dL (14 mmol/L), è possibile ridurre la infusione di insulina e, eventualmente, aggiungere glucosata 5%. Se stabile per 3 ore, ridurre la frequenza del controllo della glicemia a 2 ore. L'obiettivo è portare e mantenere la glicemia a 250-300 mg/dL.

Orientativamente:

- per glicemie < 250 mg/dL, ridurre la velocità di infusione a 0.5 U/h;
- tra 250 e 300 mg/dL, non modificare la velocità di infusione;
- tra 301 e 350, aumentare la velocità di infusione di 0.5 U/h;
- per glicemie > 350, aumentare la velocità di infusione di 1 U/h.
- non interrompere la somministrazione insulinica. Se la glicemia si riduce di più di 100 mg/dL in un'ora, ridurre leggermente la infusione di insulina. Quando la glicemia si assesta tra 200 e 300 mg/dL per almeno un giorno, migliorare il controllo glicemico.
- **bicarbonato** (raramente necessario nello stato iperosmolare) solo se il pH è < 7.0, l' $HCO_3$  è inferiore a 5 mEq/l o vi è iperpotassiemia
- prevenzione della condizione di ipercoagulabilità associata alla patologia iperosmolare e, in particolare della trombosi venosa profonda e della coagulazione intravascolare disseminata **con eparine a basso peso molecolare**.
- trattamento della patologia sottostante e monitoraggio cardiopolmonare e neurologico.
- monitoraggio glicemia, funzione renale, elettroliti ed osmolarità (vedi sotto), frequenza cardiaca, pressione arteriosa e diuresi (con cateterismo vescicale) ogni ora;

### **Coma chetoacidotico:**

Molti pazienti con la chetoacidosi diabetica presentano una glicemia superiore a 250 mg/dL (14 mmol/L) anche se molti pazienti con diabete di tipo 1 e con glicemia di questa entità non

hanno la chetoacidosi. L'osmolarità è aumentata ma non supera, solitamente, le 320 mOsm. La chetoacidosi deve avere un pH ematico uguale o inferiore a 7.3 con un livello di bicarbonato solitamente inferiore a 15 mmol/L e una chetonuria, specialmente nelle forme meno gravi.

La diuresi osmotica secondaria alla glicosuria produce una perdita di cloruro di sodio che può raggiungere i 5-10 mmol/kg di peso corporeo per il sodio ed i 3- 5 mmol/kg per il cloro. La iperlipidemia secondaria alla insufficienza assoluta della attività insulinica e alla iperattività degli ormoni della controregolazione, porta alla presenza di un siero chiloso e ad un possibile riscontro di una sodiemia abnormemente ridotta per la compartimentalizzazione del sodio. La perdita idrica supera, in termini assoluti, la perdita di cloruro di sodio e, per la chetoacidosi, raggiunge i 5-7 litri, cioè circa il 10-15% del peso corporeo. A questa segue la deplezione di potassio (3-5 mmol/kg di peso corporeo) che, frequentemente, è mascherata dallo spostamento del potassio nel compartimento extracellulare per effetto della acidosi e della carenza insulinica.

I pazienti con chetoacidosi diabetica hanno solitamente queste caratteristiche:

- pazienti giovani, prevalente nel diabete tipo 1
- presentazione con anoressia, vomito, crampi, dolore addominale, disidratazione con ipotensione, iperventilazione, alito acetoneo, → coma
- quadro bioumorale con ↑ glicemia, ↓ pH (acidosi metabolica con gap anionico aumentato, presenza di chetoni sierici ed urinari), ↓ bicarbonato, iperlipidemia.
- Concomitano, come fattori precipitanti, nel 25% dei casi infezioni o la non assunzione di terapia insulinica

#### **terapia:**

- ricercare le possibili cause scatenanti,
- reidratazione con NaCl 0.9%, iniziando con 1000 cc/h nella prima ora (in assenza di controindicazioni) (15-20 cc/kg/h) per espandere rapidamente il volume extracellulare. La velocità di infusione potrà, nel tempo venire poi ridotta fino a 250-150 cc/h quando la perfusione renale è stata ripristinata, come verificabile dalla diuresi; utilizzare NaCl 0.45% solo se la sodiemia corretta è maggiore di 155 mEq/L ad una velocità tra 4 e 14 cc/kg/h. Utilizzare glucosata 5% in NaCl 0.9% o 0.45% quando la glicemia è scesa a 200-250 mg/dL (12-14 mmol/L). La infusione di liquidi deve correggere il deficit di volume dell'acqua nelle prime 24 ore. E' importante che le variazioni dell'osmolarità non superino le 3 mmol/kg per ora. Nei pazienti con danno d'organo (cardiaco, renale) la osmolarità e lo stato mentale vanno monitorati frequentemente per evitare un sovraccarico iatrogeno di acqua.
- La profonda deplezione potassica richiede una attenta sostituzione. Alla reidratazione la concentrazione di potassio viene diluita. Inoltre la terapia insulinica sposta il potassio all'interno delle cellule. Una diminuzione rapida dei livelli di potassio può provocare una aritmia cardiaca. Il potassio può essere aggiunto all'infusione per livelli di potassiemia inferiori di 5 mEq/L, in presenza di una diuresi adeguata. All'inizio può essere necessaria una reidratazione con aggiunta di potassio fino a 60 mEq/L. Solitamente si somministra KCl 10 mEq/h in attesa del dosaggio sierico in assenza di alterazioni ECGrafiche indicative di iperpotassiemia. Per valori di potassiemia tra 3.3 e 5 mEq/L, si somministrano 20-30 mEq di potassio per ogni litro di soluzione infusa in modo di mantenere i livelli di potassio sierico tra 4 e 5 mEq/L. Attenzione deve essere posta ai pazienti con kaliemia inferiore a 3.3 mEq/L. Se la potassiemia è inferiore a 3.3 mEq/L, iniziare immediatamente l'infusione di potassio e posticipare la terapia insulinica al momento in cui la potassiemia supera 3.3 mEq/L per evitare le aritmie, l'arresto cardiaco, o l'insufficienza muscolare respiratoria. La potassiemia va rivalutata ogni 1-2 ore, in particolare durante le prime 5 ore in cui si osservano le maggiori variazioni e,

successivamente, ogni 4-6 ore. La potassiemia va rivalutata ogni 1-2 ore, in particolare durante le prime 5 ore in cui si osservano le maggiori variazioni e, successivamente, ogni 4-6 ore.

- insulina pronta alla diagnosi: 0.15 U/kg ev in bolo. Escludere la presenza di una ipopotassiemia ( $< 3.3$  mEq/L) prima di iniziare la terapia insulinica. Diluire 50 UI di insulina rapida in 50 cc di soluzione fisiologica in pompa → infusione 0.1 U/kg/h per ridurre la glicemia. Monitorare la glicemia ogni ora. La glicemia deve ridursi di 3-4 mmol/L (55-70 mg/dL) ogni ora. Se la glicemia non si riduce di almeno 3 mmol/L controllare attentamente lo stato di idratazione e solo se questo è adeguato, aumentare la somministrazione di insulina. Quando la glicemia raggiunge i 250 mg/dL (14 mmol/L), è possibile ridurre la infusione di insulina e, eventualmente, aggiungere glucosata 5%. Se stabile per 3 ore, ridurre la frequenza del controllo della glicemia a 2 ore. L'obiettivo è portare e mantenere la glicemia a 250-300 mg/dL.

Orientativamente:

- per glicemie  $< 250$  mg/dL, ridurre la velocità di infusione a 0.5 U/h;
  - tra 250 e 300 mg/dL, non modificare la velocità di infusione;
  - tra 301 e 350, aumentare la velocità di infusione di 0.5 U/h;
  - per glicemie  $> 350$ , aumentare la velocità di infusione di 1 U/h.
  - non interrompere la somministrazione insulinica. Se la glicemia si riduce di più di 100 mg/dL, non aumentare la secrezione insulinica. Quando la glicemia si assesta tra 200 e 300 mg/dL per almeno un giorno, migliorare il controllo glicemico.
- va ricordato che occorre un tempo molto più lungo per correggere la chetonuria di quello necessario per correggere la iperglicemia e l'infusione di liquidi e di insulina deve essere continuata fino a quando il paziente non ha corretto sia la glicemia (glicemia  $< 11$  mmol/L (200 mg/dL)) che l'acidosi (pH venoso  $> 7.3$ , bicarbonato  $> 18$  mmol/L, anion gap  $< 12$  mmol/L) ed è in grado di assumere una quantità importante di liquidi per via orale.
  - **bicarbonato** solo se il pH venoso è inferiore a 7.0. Non vi sono evidenze di un reale beneficio in altre condizioni. Infatti l'infusione di bicarbonato espone il paziente a A) aumentato rischio di ipokaliemia; B) induzione di una acidosi del sistema nervoso centrale; C) peggioramento dell'acidosi intracellulare per una aumentata produzione di anidride carbonica; D) prolungamento del metabolismo dei chetoanioni. Il bicarbonato di sodio deve essere somministrato in soluzione ipotonica (44.6 mmol/L) ogni 2 ore fino a quando il pH è almeno 7.0.
  - prevenzione della condizione di ipercoagulabilità associata alla patologia iperosmolare e, in particolare della trombosi venosa profonda e della coagulazione intravascolare disseminata **con eparine a basso peso molecolare**
  - trattamento della patologia sottostante e monitoraggio cardiopolmonare e neurologico.
  - monitoraggio glicemia, funzione renale, elettroliti, emogasanalisi ed osmolarità (vedi sotto), frequenza cardiaca, pressione arteriosa e diuresi (con cateterismo vescicale) ogni ora;

## COMPLICANZE DELLA TERAPIA DELLE CRISI IPERGLICEMICHE DEL PAZIENTE DIABETICO

**Edema cerebrale.** Si manifesta prevalentemente nei pazienti pediatrici, in particolare in quelli con nuova diagnosi di diabete. Non è stato identificato nessun fattore predittivo di edema cerebrale. Sembra, comunque che una correzione troppo rapida o una eccessiva correzione dell'iperglicemia aumentino il rischio dell'edema cerebrale. La comparsa di cefalea e le variazioni dello stato mentale sono le spie di questa complicanza. L'infusione di mannitolo alla dose di 1-2 g/kg di peso corporeo in 15 minuti costituisce il cardine della terapia.

**Adult Respiratory Distress Syndrome.** Complicanza rara ma potenzialmente fatale della chetoacidosi diabetica. Solitamente secondaria ad un'eccessiva somministrazione di cristalloidi, anche in un paziente con funzione cardiaca normale. Sono a rischio tutti i pazienti con un aumentato gradiente di ossigeno alveolo/arterioso.

**Acidosi metabolica ipercloremica.** Questa condizione, con normale gap anionico persiste tipicamente dopo la risoluzione della iperchetonemia e si corregge normalmente nelle 24-48 ore successive, per escrezione renale. Solitamente non riveste nessuna importanza clinica.

## COMA LATTACIDEMICO

Complicanza particolarmente temibile e viziata da una elevata mortalità.

### Possibili 2 forme di acidosi lattica nel diabetico:

1. tipo A, legata all'ipoperfusione tissutale (shock cardiogeno, endotossico, ipovolemico, gravi anemie, intossicazione da CO, asfissia)
  2. tipo B associata a disturbo metabolico in condizioni di insufficienza renale (neoplasie, sepsi, insufficienza epatica), a farmaci e tossine (biguanidi, salicilati, etanolo, fruttosio, metanolo)
- Marcata iperventilazione, confusione mentale → coma profondo. A volte astenia, tachicardia, nausea, vomito, dolore addominale. Glicemia moderatamente elevata, pH e bicarbonati ridotti, anion gap ( $> 20$  mEq/l), chetoni in genere normali, acido lattico aumentato ( $> 2$  mmol/l, vn 0.5-1)

**terapia:** rimuovere le cause, correggere lo shock cardiocircolatorio (nell'acidosi lattica tipo A), ristabilire perfusione tissutale (**amine + nitroprussiato**) ed ossigenazione indispensabili per metabolizzare l'acido lattico; **bicarbonato di Na** solo se  $\text{HCO}_3^- < 5$  mEq/l. Insulina se iperglicemia.

**monitorizzazione:** stretto controllo parametri emodinamici, diuresi oraria, funzione renale, elettroliti, acido lattico ed EGA ogni 2-4ore

## Codice Rosso in arrivo! Paziente con severa ipotensione arteriosa in arrivo dal vicino centro Dialisi. E mo?!

A cura di **Gemma C. Morabito**, UOC Medicina d'urgenza e Pronto Soccorso Azienda Ospedaliera Sant'Andrea di Roma (libero commento dell'articolo: **Hemodialysis Emergencies**. John F. Madden, MD. Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine, Jefferson Medical College Professor of Medicine, St. George's University School of Medicine, Department of Emergency Medicine Christiana Care Health System Newark, Delaware

Diversi anni fa, quando mi trasferii a Roma nel mio primo grande Dipartimento d'emergenza, cominciai a trovarmi di fronte sempre più spesso pazienti in trattamento dialitico che venivano in Pronto Soccorso per i problemi più diversi. Alcuni con gravi crisi respiratorie, altri con ipotensione e malessere dopo la Dialisi, in altri casi dolore toracico. Altre volte si trattava apparentemente di disturbi banali, quali una cefalea, una febbre, un qualche sintomo che però mi mettevano comunque in crisi perché il paziente, appunto, era un dializzato. Senza parlare del problema degli elenchi interminabili di farmaci (più o meno strani) con cui questi soggetti si presentavano.

Mi fu difficile allora trovare una risposta sistematica a questi problemi, perché o i testi erano specialistici e quindi esageratamente particolareggiati e ostici da affrontare, oppure si trattava di cose troppo semplici e non comprensive. Per fortuna dopo un po' scoprii un sito americano fantastico (a cui sono abbonata ancora oggi) che pubblicò un articolo fantastico che mi

spiegava tutto, e con parole e modalità che piacciono e servono a chi lavora in Emergenza. Alcuni anni dopo, ovvero quest'anno, con la nascita dell'idea del sito MedEmIt, fra i tanti ami che ho lanciato per convincere gli americani a darci pubblicazioni e articoli gratuitamente, sono partita ovviamente all'attacco con Richard Nunez, inventore ed editore del sito EMedHome.com. Con lui è stato fatto un accordo e così beneficiamo di alcune delle pubblicazioni che personaggi autorevoli della medicina d'urgenza preparano e pubblicano su questo sito. Ovviamente, ho chiesto l'articolo di cui facevo riferimento, ottenendo il permesso a pubblicarlo.

La versione integrale tradotta in Italiano di questo articolo (che analizza dettagliatamente le diverse urgenze che possiamo incontrare in dialisi), la potete trovare su [www.medicinadurgenza.com](http://www.medicinadurgenza.com). Oggi vediamo insieme come questo tratta la problematica dell'approccio alla ipotensione arteriosa nel paziente dializzato.

L'ipotensione arteriosa non è uno dei motivi più frequenti di presentazione in PS e di "urgenza" in un paziente in trattamento dialitico. In uno studio sui motivi di accesso al DEA di pazienti dializzati, le diagnosi più frequenti erano scompenso cardiaco (65%), iperpotassiemia (24%) e sovraccarico di liquidi con dispnea (5%). Solo il 5% aveva "altre diagnosi". Questo perché l'*Ipotensione Intradialitica (IDH)* legata solitamente ha un'ipovolemia iatrogena viene risolta durante lo stesso trattamento. Alcuni pazienti, però, arrivano in PS e allora bisogna sapersi orientare,

L'ipotensione in corso o dopo dialisi è abbastanza comune (dal 15% al 30%), e di per se può aumentare la morbilità e mortalità, causando un evento cardiovascolare acuto, un IMA o un infarto intestinale. La cosa non sorprende, perché durante una seduta dialitica (3-5 ore) si rimuovono da 2 a 5 litri di plasma (un uomo di 70 kg ha un volume plasmatico di circa 3 litri). Se il fluido viene tolto in maniera troppo rapida rispetto alla capacità del corpo di compensare, si sviluppa ipotensione. A questo contribuiscono le terapie antipertensive che molti di questi pazienti assumono.

Nonostante l'ipovolemia sia la causa più comune di IDH, altre diagnosi importanti e critiche devono essere prese in considerazione (vedi Tabella).

#### Tamponamento Cardiaco.

Una causa meno frequente di IDH è il versamento pericardico con tamponamento. Questo può essere causato da un'emorragia intrapericardica o dalla slatentizzazione di una precedente effusione pericardica che decorreva silente perché il volume extracellulare era ridotto dalla dialisi. Il tamponamento cardiaco è una possibilità da tenere sempre in considerazione nell'arresto cardiaco in un paziente dializzato.

#### Embolia gassosa.

Anche questa è una rara causa di ipotensione durante la Dialisi. Si verifica per embolia gassosa a partenza da una linea di connessione all'Unità che sia danneggiata o disconnessa. La posizione del paziente determinerà i sintomi: A) seduto → perdita di coscienza e possibile epilessia; B) supino → oppressione o dolore toracico, dispnea o tosse. Oggi questa è un'evenienza rara perché all'interno delle macchine della Dialisi sono presenti dei rilevatori di aria. Quando però si verifica, bisogna immediatamente clampare qualsiasi linea in contatto con l'aria ed interrompere la Dialisi. Il posizionamento tradizionale in decubito laterale sinistro, in lieve Trendelenburg, nel tentativo di intrappolare l'aria all'interno dell'apice del ventricolo destro sembra non essere EBM. Un articolo intitolato "*Gas Embolism*" pubblicato sul New England Journal of Medicine, infatti, raccomanda piuttosto di distendere il paziente in posizione supina dal momento che "*la leggerezza delle bolle di gas non è sufficiente a contrastare la forza del flusso ematico che spinge le bolle verso il cuore*". La

somministrazione di ossigeno attraverso una maschera a circuito chiuso può fornire una FIO<sub>2</sub> fino all'80%, ma la terapia iperbarica è quella che può accelerare la rimozione delle bolle.

Tabella. Possibili cause di Ipotensione intra-dialitica (IDH)

Deplezione di volume  
Versamento pericardico con tamponamento  
Disfunzione del ventricolo sinistro  
Neuropatia autonoma  
Farmaci antipertensivi  
Sepsi  
IMA  
Embolia polmonare  
Emorragia occulta  
Embolia gasosa  
Reazione dializer  
Aritmie