

n° 92 Agosto 2009

Indice

Review e linee guida

- Severity assessment in community-acquired pneumonia: a review. A. Singanayagam, *et al.* Q J Med 2009; 102: 379-388

Lavori

- Risk of thromboembolism varies, depending on category of immobility in outpatients Jeffrey A Kline et al Ann Emerg Med 2009; 54:147-152
- Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. Hayakawa M et al. Am J Emerg Med 2009; 27: 470-474.
- Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. David R. Murdoch, *et al*; for the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS). Arch Intern Med 2009; 169:463-73
- The limited utility of routine cardiac stress testing in Emergency Department chest pain patients younger than 40 years Luke K Hermann, Scott D Weingart, W Lane Duvall, Milena J Henzlova Ann Emerg Med 2009; 54:12-16
- Seizure or syncope: the diagnostic value of serum creatine kinase and mioglobina levels. Goksu E et al. Eur J Emerg Med 2009; 16: 84-86.
- Misdiagnosis of Long QT syndrome as Epilepsy at First Presentation. Mac Cormick JM et al. Ann Emerg Med 2009; 54: 26-32.
- Optimal level of oral anticoagulant therapy for the prevention of arterial thrombosis in patients with mechanical heart valve prostheses, atrial fibrillation, or myocardial infarction. A prospective study of 4202 patients. M Torn et al. Arch Intern Med 2009;169:1203-1209.
- Incidence and predictors of repeated computed tomographic pulmonary angiography in emergency department patients. J.A. Kline Ann Emerg med 2009;54:41-48.
- Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. Reichlin T, et al. J Am Coll Cardiol 2009;54:60-68

Aggiornamenti

- Urgenze andrologiche. A cura di V. Beatrice e G. Gabrielloni
- Cefalea non traumatica. A cura di Paolo Mulè e Vincenzina Calabrese
- Le statine ci salveranno? La distorsione da aderenza alla terapia. A cura di Luca Iaboli

Direzione Redazionale: Mauro Fallani¹ mauro.fallani@sanita.marche.it Andrea Fabbri²
dr.andrea.fabbri@gmail.com

Redazione: Carlo Arrigo³ carrigo@vodafone.it Rodolfo Ferrari⁴ dr.rofer@libero.it Luca Iaboli⁵
liaboli@hotmail.com Rita Previati⁶ preri@libero.it

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo

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

• **Review e linee guida**

Severity assessment in community-acquired pneumonia: a review. A. Singanayagam, *et al.* Q J Med 2009; 102: 379-388

I sistemi a punteggio per la stratificazione del rischio nella valutazione della severità della polmonite acquisita in comunità (CAP) sono utili criteri guida nelle decisioni relative alle opzioni di trattamento, in particolare se domiciliare o intraospedaliero, nella scelta della terapia endovenosa o meno, e del livello di monitoraggio. I principali score sono: il PSI del 1997 che si basa su 20 variabili e stabilisce 5 classi secondo mortalità a 30 giorni di cui le prime 3 a rischio basso (0.1-2.8%), la quarta intermedio (4-10%), la quinta alto (27%); il CURB65 del 2003 che utilizza 5 parametri per definire 3 livelli di rischio (categorie 0 e 1 con rischio di mortalità 0.7-3.2%, 2 con rischio 13%, e > 3 del 17-57%); il CRB65 che presenta rispetto al CURB65 un vantaggio per i medici di medicina generale escludendo il ricorso ai dati di laboratorio. Un basso punteggio negli score di severità può orientare su una potenziale gestione domiciliare del caso

Valutare la validità degli score per la mortalità a 30 giorni può essere però limitante; la maggior parte dei decessi avviene in soggetti anziani o nei quali non si proceda al di là di un trattamento palliativo, e circa il 50% dei decessi nei casi affetti da CAP avviene per altri motivi non correlati alla CAP o alla sua severità; risulta allora importante stabilire criteri predittivi relativi alla necessità di trattamenti intensivi (ricovero in terapia intensiva - ICU - e necessità di ventilazione meccanica o di vasopressori). PSI e CURB65 presentano minore accuratezza riguardo all'indicazione all'ICU per la quale risulterà preferibile il modified American Thoracic Society (mATS) score: i suoi criteri maggiori sono però proprio lo sviluppo di shock settico e la necessità di supporto ventilatorio, e ne consegue che esso corredi "per definizione" con la necessità di degenza in ICU e perda valore nel guidare le decisioni cliniche. La decisione riguardo al ricovero in ICU dipende poi da fattori locali secondo criteri non universalmente generalizzabili. Lo score SMART-COP del 2008 predice meglio la necessità di supporto respiratorio intensivo o vasopressorio rispetto a PSI e CURB65.

Gli scores convalidati per i casi di sepsi (quali SIRS e SEWS) nei quali spesso la CAP è implicata, non presentano sostanziali vantaggi rispetto ai sistemi specifici per la CAP stessa; si può riconoscere un vantaggio del SEWS nel monitoraggio quotidiano; l'APACHE II è strutturato in riferimento ai pazienti ricoverati in ICU.

Indici di laboratorio quali la proteina C reattiva (valore all'ingresso e andamento in quarta giornata), ipo-albuminemia, pro-calcitonina, ed altri ancora, non sono stati sufficientemente convalidati per la stratificazione del rischio, ma possono apportare un contributo soprattutto nel loro valore predittivo negativo indicativo di basso rischio o come marcatori di risposta alla terapia nel monitoraggio. Altri score quali A-DROP, CORB e SCAP rule possono presentare alcuni vantaggi (in particolare valorizzando il parametro dell'ossigenazione).

In pratica, il PSI rappresenterebbe il gold standard nel guidare la decisione clinica riguardo all'inquadramento della severità della CAP, ma risulta complesso e poco agevole in urgenza; il CURB65 spicca allora per semplicità e riproducibilità e risulta il più adatto al DEA, ma ne vanno ricordati i limiti, soprattutto la possibile sottostima di severità, rischio di morte e complicanze soprattutto nei giovani adulti.

Come nota personale, credo non vada mai dimenticato come i sistemi a punteggio necessitino di cautela e senso clinico nell'utilizzo, ben conoscendone pregi e limiti. Un banale esempio per tutti: un soggetto di 50 anni, affetto da cirrosi epatica a genesi alcolica, diabete mellito e tabagismo, con incompleta adesione alla terapia farmacologica (tra cui anche ad esempio la midodrina) ed all'astensione dagli alcolici e dal fumo di sigaretta, con problemi sociali e privo di adeguato supporto domiciliare, che si presenti con febbre a 38°C, SpO₂ in aria ambiente dell'85% e con evidenza di ascesso polmonare o empiema, potrebbe risultare con punteggio al CURB65 pari a 0, ma ciascuno di noi ne riconoscerebbe la severità della CAP.

Commento di Rodolfo Ferrari

• Lavori

Risk of thromboembolism varies, depending on category of immobility in outpatients Jeffrey A Kline et al *Ann Emerg Med* 2009; 54:147-152

L'immobilità è un fattore di rischio per lo sviluppo di embolia polmonare (PE) e trombosi venosa profonda (DVT), ma tale rischio può variare in dipendenza della cause sottostanti l'immobilità. Pertanto, potrebbe essere ragionevole ipotizzare che differenti cause conferiscano diversi gradi di rischio per lo sviluppo di tromboembolismo venoso (VTE); questo accurato lavoro prospettico, multicentrico, ha preso in considerazione 7940 pazienti presentatisi presso i Dipartimenti d'urgenza (ED) di 12 ospedali americani tra il 1 luglio 2003 ed il 30 novembre 2006, con sintomi sospetti per PE (dolore toracico pleurítico e sternale, dispnea, sincope, tosse, emottisi). I pazienti venivano considerati eleggibili sulla base della necessità di essere sottoposti a diagnostica (immagine e/o laboratorio) per VTE, inseriti in un database e distinti in sei categorie di immobilità di seguito riassunte: assenza d'immobilità, totale (includendo pazienti costretti a letto che non camminavano per un periodo >48h), di un arto (ortopediche, anche con fissatori esterni che interessano due o più articolazioni contigue), viaggi (effettuati negli ultimi sette giorni la comparsa dei sintomi e comprendenti immobilità continuativa >8h), neurologica (paralisi o paresi cerebrale, midollari, malattie neuromuscolari o traumi), altro (non contemplato). I pazienti venivano poi rivalutati a 45 giorni dall'arruolamento mediante follow-up telefonico, revisione dei dati e consultazione registro decessi. I risultati mettono in evidenza che il 6,9% (545) dei pazienti analizzati presentava VTE, tra le categorie d'immobilità prese in esame, quella relativa ai viaggi ha posto in essere un interessante valore, ovvero il rischio relativo più basso (1,13%; 95% CI 0,83-1,54) al contrario di quanto ritenuto da molti esperti.

Table 2. Breakdown of differing immobilities associated with venous thromboembolism +/-.

Category	VTE (+)	VTE (-)	%	PE (+)	%	DVT (+)	%	PE(+), DVT(+)	%
No immobility	386	6,157	6	258	4	49	1	79	1
General	56	323	14	31	8	9	2	16	4
Limb	27	122	17	17	11	3	2	7	5
Travel	42	589	6	29	5	3	0	10	2
Neurologic	8	45	13	6	11	0	0	2	4
Other	26	156	13	13	7	8	4	5	3

VTE, Venous thromboembolism; PE, pulmonary embolism; DVT, deep venous thrombosis.

Questo articolo non aggiunge nulla alla nostra pratica clinica, ma, probabilmente, può rappresentare un utile strumento di base per il chiarimento dei diversi fattori di rischio per lo sviluppo di VTE, nondimeno, solleva alcune interessanti domande ed è da stimolo al Medico d'urgenza per raffinare il proprio "intuito" clinico alla base della nostra competenza.

Commento di Carlo Arrigo

Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. Hayakawa M et al. **Am J Emerg Med 2009; 27: 470-474.**

Le note Linee Guida ILCOR 2005 sulla rianimazione cardiopolmonare suggeriscono di considerare circa 2 minuti di rianimazione cardiopolmonare prima dell'erogazione dello shock nell'arresto cardiaco extra-ospedaliero quando i tempi di intervento sono superiori a 5 minuti. Questo lavoro rappresenta una conferma ulteriore di ciò, anzi, propone un tempo anche maggiore prima dell'erogazione dello shock. Vengono presentati 143 pazienti sottoposti a rianimazione cardiopolmonare dopo fibrillazione ventricolare extra-ospedaliera avvenuta in presenza di testimoni. In 43 casi rianimati prima del 2003 è stata applicata la tecnica "CPR-first" (cioè almeno 3 minuti di rianimazione cardiopolmonare prima dell'erogazione dello shock, in quanto i soccorritori avevano necessità di ottenere una autorizzazione telefonica caso per caso, e ciò richiedeva almeno 3 minuti), in 100 casi, rianimati dopo il 2003, la tecnica "shock first" (cioè veniva erogato lo shock appena possibile, in quanto i soccorritori erano stati autorizzati alla defibrillazione secondo protocolli prestabiliti). Fra i due gruppi non vi erano differenze riguardo la sopravvivenza a 1 mese e a 1 anno, mentre vi erano differenze statisticamente significative riguardo l'esito neurologico dei sopravvissuti, che era migliore nel primo gruppo rispetto al secondo (28% vs 14% a 1 mese e 26% vs 11% a 1 anno)

Conclusioni. E' ormai noto che se l'intervento del soccorso extra-ospedaliero avviene dopo la fase "elettrica" dell'arresto (cioè dopo i primi minuti dall'arresto), nella cosiddetta fase "circolatoria", il cardine della rianimazione è il bls prima dello shock elettrico. Questo lavoro riporta l'attenzione sull'argomento, non solo confermando le indicazioni date dalle Linee Guida 2005, ma proponendo un periodo ancora maggiore di rianimazione di base prima della defibrillazione, anche se allo stato attuale non è possibile definire il periodo ottimale di rianimazione propedeutico alla scarica elettrica che si associa ad un miglior outcome neurologico.

Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century. David R. Murdoch, *et al*; *for the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS).* **Arch Intern Med 2009; 169:463-73**

I tassi di mortalità intraospedaliera e ad un anno dell'endocardite infettiva (IE) sono rispettivamente del 15-20% e 40%; contrariamente agli evidenti progressi ottenuti riguardo a numerose patologie in ambito cardiovascolare, i dati ed i riferimenti clinici ed epidemiologici per l'IE sono gli stessi da decenni. E' perciò nato un gruppo di studio con l'intento di stabilire e facilitare un approccio condiviso all'IE; utilizzando criteri rigorosi sono stati identificati prospetticamente e consecutivamente in 63 mesi, da 58 centri di 25 nazioni, 2781 soggetti con IE definita.

L'IE non si presenta più come condizione subacuta o cronica riguardante principalmente soggetti giovani e con malattia valvolare reumatica; oggi il giorno l'IE ha esordio clinicamente acuto ed è accompagnata da pochi dei reperti e segni che tradizionalmente le sono ascritti. Una valvulopatia predisponente è frequente, ma si tratta più spesso di una malattia degenerativa o di una valvola protesica. Un sottogruppo a rischio emergente è quella dell'IE associata alle strutture e procedure sanitarie (IE con esordio clinico nella prime 48 ore di ricovero in soggetti che vengano da un recente trattamento con terapia endovenosa, o ciclo di medicazioni, o emodialisi, o chemioterapia, forniti in regime di recente ospedalizzazione o presso un'altra struttura specializzata competente; quindi non propriamente "nosocomiale") che rappresenta circa il 25% delle IE. Lo *Staphylococcus aureus* è causa prevalente, spesso

legata ad infusione endovenosa, contatti in ambiente sanitario, procedure invasive; la frequenza prevalente si conferma nelle diverse popolazioni a rischio ed aree geografiche (è superato dal gruppo degli Streptococci viridans solo in Sud America). In Europa aumenta anche la frequenza dello Streptococcus bovis e si evidenziano casi connessi a febbre Q, Bartonella e Coxiella burnetii. La presenza di numerosi fattori si associa indipendentemente alla mortalità ospedaliera: età avanzata, edema polmonare, complicanze paravalvolari, così come valvola protesica, eziologia stafilococcica; si associano invece ad un ridotto rischio Streptococcus viridans, elevata VES, trattamento chirurgico precoce. Riguardo a quest'ultimo aspetto, emerge il crescente ricorso (fino a quasi il 50% dei casi) ad una terapia combinata medica e chirurgica precoce, con effetto decisivo sulla prognosi, soprattutto nei casi più critici (associati ad insufficienza cardiaca congestizia e infezione della protesi valvolare).

Al di là delle conclusioni più rilevanti già esposte, vi sono altri aspetti molto interessanti nello studio. Non emergono particolari differenze significative tra il gruppo dei pazienti trasferiti da altre strutture e quelli che fin dall'inizio sono stati osservati e trattati presso i centri di riferimento. Nelle aree geografiche dei centri coinvolti (Nord America, Sud America, Europa, altri) si evidenziano differenze di rilievo, soprattutto nella frequenza dei fattori ed eventi associati in ambito epidemiologico, microbiologico e patologico. Fra i dati clinico-laboratoristici rilevabili al momento del ricovero, risultano presenti in oltre il 50% dei soggetti (quindi almeno in un caso di IE su due) solo febbre superiore ai 38°C, aumento di PCR e VES. La maggior parte dei pazienti con IE definita aveva valvola nativa (72.1%), ed è stata ricoverata entro un mese dalla comparsa dei primi segni di malattia (77%). Tra le valvulopatie degenerative predisponenti sono prevalenti l'insufficienza mitralica (43.3%) e aortica (26.3%). Solo il 3.3% dei casi di IE aveva una malattia valvolare reumatica. Nel 22% dei casi di IE era presente una protesi valvolare; nel 7% un pace maker o defibrillatore cardiovertitore impiantabile. Le emocolture sono risultate negative nell'11.1% dei casi; il 61.9% di questi aveva ricevuto un trattamento antibiotico nei sette giorni precedenti. Nel 10% dei casi di IE sono risultati negativi tutti i test colturali (su sangue e valvole) e sierologici. Predominano tra i microrganismi causali i Gram-positivi (81.5%). Nel 71.5% dei casi è stata definita l'acquisizione in comunità; in questi lo Staphylococcus aureus è il più frequente e si ritrova nel 34.3%, rispetto al suo 69.8 e 67.4% nei casi rispettivamente nosocomiali o associati ad altre strutture e procedure sanitarie. L'ecocardiografia è stata condotta sia per via transtoracica che trans-esofagea nel 59% dei casi; sono state documentate vegetazioni nell'87.1%, nuove insufficienze valvolari nel 63.8%, ascessi nel 14.4% (la più frequente complicazione paravalvolare), complicanze correlate alla protesi valvolare (quali deiscenza o nuovo rigurgito paravalvolare) nel 34.1%. L'insufficienza cardiaca congestizia è la complicanza più frequente (32%). Il trattamento chirurgico è stato condotto nel 48% dei casi con mortalità ospedaliera del 17.7%.

Commento di Rodolfo Ferrari

The limited utility of routine cardiac stress testing in Emergency Department chest pain patients younger than 40 years Luke K Hermann, Scott D Weingart, W Lane Duvall, Milena J Henzlova **Ann Emerg Med 2009; 54:12-16**

E' ormai noto, come da qualche anno, grazie all'introduzione del test da sforzo cardiovascolare a completamento diagnostico prima della dimissione per i pazienti che si presentano presso i nostri Dipartimenti d'urgenza (ED) con dolore toracico a basso rischio cardiaco, il management di tale popolazione è significativamente migliorata riducendo i casi di malattia coronarica (CAD) non diagnosticati. Ma è proprio vero che il test provocativo va eseguito a tutti i pazienti con caratteristiche di basso rischio? Nel mese di luglio di *Annals Emergency Medicine*, è stato pubblicato uno studio osservazionale retrospettivo di pazienti

con dolore toracico classificati come basso rischio cardiaco e di età inferiore ai 40 anni, afferiti presso un ED americano con numero di accessi/anno di 80000. Scopo di tale studio è stato determinare l'utilità clinica del test cardiaco di provocazione inserito in una routine diagnostica nel campione descritto. Sono stati analizzati 220 pazienti, con età compresa tra 22-39 anni, sottoposti a valutazione clinica e stratificazione del rischio cardiaco pre-test, esecuzione di ECG e biomarkers di necrosi miocardica in una finestra temporale di almeno sei ore. Molti di essi presentavano fattori di rischio per patologia (ipertensione arteriosa, dislipidemia, diabete mellito), altri avevano una storia familiare di CAD prematura e quasi il 50% dipendenza da fumo di sigaretta. 160 furono sottoposti a scintigrafia miocardica, 48 a test da sforzo al *treadmill* (pedana) e 12 ad ecocardiogramma da stress. In conclusione, 6 pazienti su 220 presentavano un test da sforzo positivo (scintigrafia miocardica), dei sei, quattro furono sottoposti a coronarografia con successivo esito negativo per occlusione e solo due pazienti risultavano avere un vero test positivo (0,9%; 95% CI 0,1-3,2). Questo studio implementa le nostre conoscenze evidenziando la bassa probabilità di stress test positivo raramente associata a patologia coronarica in questa tipologia di popolazione, gli autori indicano nella discussione come il loro lavoro, seppur in presenza di qualche limite, abbia dato dei risultati che potrebbero indirizzare il Medico d'urgenza a limitare la richiesta di stress test nel basso rischio cardiaco, oltre che evidenziare ancor di più la necessità di nuovi e migliori strumenti di stratificazione al fine di identificare quali pazienti potrebbero aver bisogno di un test di provocazione. Lettura altamente consigliata.

Commento di Carlo Arrigo

Seizure or syncope: the diagnostic value of serum creatine kinase and mioglobina levels. Goksu E et al. Eur J Emerg Med 2009; 16: 84-86.

In questo lavoro sono stati misurati i livelli di mioglobina e CPK nei casi di crisi epilettica e nei casi di sincope a 0 e 4 ore dall'evento, al fine di valutare se tali valori possano essere usati a scopo diagnostico nei casi in cui manca il dato anamnestico o l'evento sia successo in assenza di testimoni. Si tratta di uno studio prospettico osservazionale su 37 pazienti con sincope e 26 con crisi epilettica. Sono stati esclusi pazienti di età < 16 anni, pazienti che si sono presentati al pronto Soccorso più di 4 ore dopo l'evento, pazienti in cui l'anamnesi di sincope o epilessia non era chiara, pazienti che avevano svolto attività fisica prima dell'evento. Non sono state rilevate differenze statisticamente significative fra i livelli laboratoristici nei 2 gruppi al tempo 0, mentre dopo 4 ore i livelli di CPK erano più elevati nel gruppo di pazienti con crisi epilettiche. La mioglobina, invece, non si è rivelata utile al riguardo, poichè non ha presentato differenze nei 2 gruppi.

Conclusioni. La diagnosi differenziale fra episodio sincopale e crisi epilettica si basa fondamentalmente sull'anamnesi. In assenza di notizie anamnestiche o se il paziente si trovava solo al momento della perdita di coscienza può essere utile considerare il dosaggio serico del CPK dopo 4 ore, considerato indicatore di crisi convulsiva. Ciò implica una osservazione breve del paziente nel dipartimento d'emergenza, essendo non significativo il prelievo al tempo 0.

Commento di Rita Previati

Misdiagnosis of Long QT syndrome as Epilepsy at First Presentation. Mac Cormick JM et al. Annals of Emergency Medicine 2009; 54: 26-32

Interessante lavoro retrospettivo che evidenzia come spesso la sindrome del QT lungo non viene individuata in Pz con episodio di perdita di coscienza; in particolare spesso viene posta una diagnosi alternativa fra le quali anche la crisi comiziale, nonostante che nel work up del Pz sia frequentemente disponibile un ECG. In particolare nei Pz in cui viene posta diagnosi di epilessia il tempo per arrivare alla corretta diagnosi risulta particolarmente lungo.

In buona sostanza bisogna aumentare l'attenzione sull'ECG nei Pz con perdita di coscienza per non omettere una diagnosi, come la sindrome del QT lungo, potenzialmente pericolosa.

Commento di Mauro Fallani

Optimal level of oral anticoagulant therapy for the prevention of arterial thrombosis in patients with mechanical heart valve prostheses, atrial fibrillation, or myocardial infarction. A prospective study of 4202 patients.

M Torn et al. Arch Intern Med 2009;169:1203-1209.

Nella prevenzione primaria e secondaria degli eventi trombo embolici acuti la terapia con inibitori della vitamina K ha si è dimostrata la più efficace da cinquant'anni a questa parte. Nonostante lo sviluppo di nuove molecole ad effetto anticoagulante, gli inibitori della vitamina k sono sempre stati considerati il farmaco di riferimento. Poiché la società occidentale invecchia e il numero dei soggetti trattati con anticoagulanti aumenta progressivamente, aumenta parallelamente anche la necessità di migliorare la sicurezza di questa terapia. L'incidenza di emorragia durante un trattamento con anticoagulanti è noto aumentare proporzionalmente al livello di scoagulazione, contrariamente al rischio trombo embolico che aumenta in rapporto alla riduzione della scoagulazione.

In questo studio si è calcolato il livello ottimale di scoagulazione in diversi gruppi di soggetti con protesi valvolare cardiaca, fibrillazione atriale cronica, precedenti di infarto miocardico acuto sulla base dell'incidenza di eventi emorragici maggiori o di eventi trombo embolici acuti. Allo scopo sono stati arruolati tutti i soggetti afferiti al centro per lo studio dei disturbi della coagulazione di Leiden dal 1994 al 1998. Su un totale di 3.226 soggetti trattati, 306 ha presentato eventi avversi. La frequenza degli eventi è risultata circa 4% per anno per tutte le patologie: 4.3 (95%CI 3.1- 5.6) nei soggetti trattati per una protesi valvolare cardiaca, 4.3% (95CI 3.7 – 5.1) per i casi con fibrillazione atriale, 3.6% (95%CI 3.0 – 4.4) per i soggetti in trattamento dopo un infarto miocardico acuto. In ragione del migliore rapporto fra rischio e beneficio il livello di scoagulazione ottimale per i soggetti portatori di protesi valvolare meccanica si è dimostrato 2.5 - 2.9, per i soggetti con fibrillazione atriale 3.0 – 3.4, e infine per i soggetti trattati dopo un infarto miocardico 3.5 – 3.9.

Le conclusioni indicherebbero che un INR target di 3.0 per i soggetti con protesi valvolare cardiaca, e fibrillazione atriale, un INR 3.5 per i soggetti trattati dopo un infarto acuto.

Commento di Andrea Fabbri

Incidence and predictors of repeated computed tomographic pulmonary angiography in emergency department patients. J.A. Kline et al. Ann Emerg med 2009;54:41-48.

L'angio-TC per lo studio delle arterie polmonari nel sospetto di embolia polmonare è diventata un'indagine diagnostica sempre più diffusa al DEA. La crescente diffusione della metodica ha sollevato discussioni per i danni associati alla radio esposizione e la tossicità legata ai mezzi di contrasto.

In questo studio si è affrontato il problema delle conseguenza di un impiego allargato della metodica. Un totale di 675 soggetti sottoposti ad angio TC sono stati seguiti ad un follow up per 1.989 giorni: 226 soggetti (33%) risultano sottoposti ad almeno una ulteriore TC, 60 di questi risulterebbero i deceduti senza ripetizione dell'indagine. Il dato (corretto per la mortalità) indicherebbe quindi che il 37% dei casi sottoposti ad un angio-TC verrebbe sottoposto successivamente ad almeno un ulteriore esame. Il 73% dei casi risulterebbe sottoposto ad una o più indagini TC in un qualunque distretto corporeo, mentre 31 soggetti (5%) a 5 o più angio TC polmonari con mezzo di contrasto nel sospetto di embolia polmonare. La diagnosi di embolia polmonare è risultata confermata solo nell' 8.4% (95%CI

6.5% - 10.8%) 57/675 casi alla prima indagine, solo in 8/226 (3.5%; 95%CI 1.5% - 6.9%) al secondo tentativo.

Il modello statistico indicherebbe che i predittori per ripetute indagini angio-TC sarebbero: la frequenza respiratoria, la presenza di neoplasia, la coesistenza di una coronaropatia, o una storia o una recente diagnosi di trombosi venosa profonda agli arti inferiori.

Le conclusioni: almeno 1/3 dei casi sottoposti del DEA ad una angio-TC polmonare nel sospetto di embolia polmonare verranno sottoposti con buona probabilità di un risultato negativo per embolia polmonare. I risultati di questo studio suggeriscono la necessità in questi casi di individuare percorsi di verifica diversi da quelli attuali, magari senza l'impiego di radiazioni ionizzanti e mezzi di contrasto iodati.

Commento di Andrea Fabbri

Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. Reichlin T, et al. J Am Coll Cardiol 2009;54:60-68

I percorsi attuali di verifica o esclusione di una sindrome coronarica acuta in un paziente al DEA prevede costi alti e tempi lunghi. E' noto che il 20-25% dei soggetti con sospetto di sindrome coronarica acuta non presentano alterazioni significative dell'ECG. In questi casi il principale limite sull'impiego della Troponina è rappresentato da un difetto di sensibilità iniziale per la latenza della positivizzazione oltre che ad una serie di falsi positivi.

Il sistema arginin-vasopressina pare giochi un ruolo fondamentale nella regolazione del sistema endogeno di risposta allo stress: varie le documentazioni per esempio di elevati livelli dell'ormone in diverse condizioni come per esempio lo scompenso cardiaco e lo stato di shock. La estrema instabilità del dato legata alla breve emivita del complesso (5-15 min), sembrerebbe peraltro limitare molto l'impiego nella pratica clinica. La Copeptina, porzione C-terminale del pro-ormone vasopressina, viene secreto in modo stechiometrico dalla neuroipofisi assieme alla arginin-vasopressina. In uno studio recente è risultata aumentare significativamente nei soggetti con infarto acuto, oltre che predire con buona accuratezza la prognosi a distanza.

Scopo di questo studio è stato quello di verificare l'accuratezza diagnostica della Copeptina nella diagnosi di infarto acuto.

In 487 soggetti visitati ad un DEA con dubbio diagnostico per infarto acuto in atto sono stati misurati in cieco i livelli di copeptina alla presentazione. La diagnosi veniva decisa sulla base di un doppio giudizio espresso in parallelo da 2 cardiologi. La diagnosi di infarto acuto è stata formulata in 81 casi (17.4%). I livelli di copeptina sono risultati più elevati nei soggetti con infarto rispetto al gruppo dei soggetti con altre diagnosi. La combinazione dell'informazione derivata da Troponina T e dalla Copeptina garantivano un'accuratezza diagnostica 98% (95%CI 95-98%) maggiore rispetto a quella della sola Troponina T (86% (95%CI 80-92%) (P<0.001). Una concentrazione di Copeptina <14pmol/L in combinazione con livelli di Troponina T<0.01 risulterebbero in grado di escludere la presenza di un infarto acuto con una sensibilità 98.8% ad un valore predittivo negativo del 99.7%.

Il dosaggio di un nuovo marcatore, Copeptina, in associazione a quello della Troponina T permetterebbe una migliore capacità diagnostica nel soggetto con sospetto infarto miocardico acuto e soprattutto, e permetterebbe soprattutto di escluderne la presenza con una migliore affidabilità e indubbe ricadute in termini organizzativi.

Commento di Andrea Fabbri

• **Aggiornamenti**

Urgenze Andrologiche. A cura di Valerio Beatrici e Giuliana Gabrielloni, UO di Urologia ASUR Marche ZT3 Fano

TORSIONE DEL FUNICOLO SPERMATICO

Definizione: torsione del testicolo sul proprio funicolo con conseguente stasi venosa ed ipoafflusso arterioso

Cause: predisposizione anatomica per anomala fissazione del testicolo alla sacca scrotale, ipermobilità del testicolo. Maggiore incidenza in età neonatale ed adolescenza.

Sintomi: dolore violento ad insorgenza acuta che può irradiarsi all'inguine ed accompagnarsi a nausea e vomito. Possibile retrazione della gonade verso l'alto con scroto edematoso ed arrossato.

Diagnosi: eco-color Doppler dei testicoli

Terapia: detorsione manuale o intervento chirurgico entro 6 ore in caso di diagnosi certa o di dubbio diagnostico.

TORSIONE DELLA APPENDICE DEL TESTICOLO O IDATIDE DI MORGAGNI

Definizione: torsione del peduncolo di un residuo embrionario situato nel polo superiore del testicolo

Cause: predisposizione anatomica

Sintomi: dolore intenso con esordio più graduale, localizzato, con scroto edematoso e possibilità nello stadio iniziale di visionare l'idatide torta di colore bluastro ("blue dot sign")

Diagnosi: ecografia dei testicoli ed ecocolor Doppler

Terapia: medica (analgesici ed antibiotici) se la sintomatologia è insorta da più di 24 ore o esplorazione chirurgica

TRAUMI SCROTALI CHIUSI

Definizione: lesione contusiva dello scroto

Cause: attività sportiva, incidenti stradali, cadute

Sintomi: dolore acuto, irradiato all'addome, accompagnato da nausea e vomito, con presenza di ematoma scrotale

Diagnosi: ecografia ed ecocolor Doppler dei testicoli che può evidenziare la presenza di ematomi, lacerazioni o fratture del testicolo, lesioni dell'albuginea

Terapia: medica o chirurgica a seconda dell'entità del trauma

ORCHIEPIDIDIMITE

Definizione: infiammazione del testicolo e dell'epididimo

Causa: infezioni urinarie, prostatiti, uretriti, cateterismo uretrale o malattie infettive (parotite, TBC..)

Sintomi: dolore continuo ad insorgenza lenta ma che aumenta progressivamente, irradiato all'inguine, talora accompagnato da disturbi urinari e febbre con edema scrotale ed aumento di volume e consistenza dell'epididimo e del testicolo.

Diagnosi: esame urine con urinocoltura, spermocoltura, l'esplorazione rettale, ecografia ed ecocolor Doppler dei testicoli

Terapia: antibiotica ed antiflogistica, se non ci sono dubbi circa la diagnosi differenziale con la torsione del funicolo, altrimenti esplorazione chirurgica

PARAFIMOSI

Definizione : strangolamento del glande da parte del prepuzio stenotico

Causa: presenza di fimosi

Sintomi: dolore causato dalla presenza di cerchione fibroso al di sotto del solco balano prepuziale con edema e successiva ischemia della cute del prepuzio ed edema del glande.

Terapia: riduzione manuale o intervento chirurgico

ROTTURA TRAUMATICA DEL PENE

Definizione: lesione traumatica del pene (solitamente in erezione) con lacerazione della tunica albuginea dei corpi cavernosi

Causa : trauma

Sintomi: dolore acuto a livello del pene, con eventuale perdita dell'erezione, comparsa di tumefazione, ematoma che può interessare anche lo scroto ed il perineo, raramente associato ad uretrorragia da trauma dell'uretra

Diagnosi: ecografia del pene che evidenzia la rottura dell'albuginea del corpo cavernoso,

Terapia: chirurgica

PRIAPISMO

Definizione: erezione persistente e dolorosa indipendente dalla eccitazione

Causa: pregressi traumi perineali , patologie ematologiche, neurologiche o tumorali o a seguito dell'utilizzo di farmaci intracavernosi per la disfunzione erettile oppure utilizzo di sostanze stupefacenti ad azione psicotropa

Sintomi: erezione prolungata oltre le 4- 6 ore nonostante la presenza di eiaculazione con i rapporti sessuali o con la masturbazione con successiva comparsa di dolore , edema , colorazione bluastra del pene

Diagnosi: anamnesi ed esame obiettivo

Terapia: puntura dei corpi cavernosi, somministrazione di sostanze vasoattive nei corpi cavernosi (adrenalina a bassi dosaggi , monitorizzando la pressione arteriosa) o intervento chirurgico per creare una fistola cavernospongiosa evacuativa

Cefalea non traumatica. A cura di Paolo Mulè Dea S.Orsola Bologna e Vincenzina Calabrese PS/MURG ASUR Marche ZT3 Fano

Classificazione:

- primarie
 - emicrania con e senza aura
 - cefalea tensionale
 - cefalea a grappolo
 - altre (benigna da tosse, da sforzo, da attività sessuale, ..)
- secondarie
 - vascolare (stroke, ematoma cerebrale, ESA, trombosi seni venosi, arterite temporale)
 - patologia intracranica (tumori, aumento pressione liquor, post rachicentesi)
 - infettiva (encefalite, meningite)
 - nevralgie
 - metabolica (ipossia, ipercapnia, ipoglicemia, monossido, dialisi)
 - patologia cranio-faciale (glaucoma, sinusite ..)
 - altre (Horton)

Diagnosi:

- clinica (non utilizzare la sola risposta alla terapia come indicatore sulla natura della cefalea), acronimo **POUND** per l'emicrania

Pulsante

Ore di durata comprese tra 4 e 72

Unilateralità

Nausea presente

Disturbo delle comuni attività quotidiane

- TC in urgenza se:
 - esordio acuto specie se associato a nausea/vomito
 - alterazione dello stato mentale e/o deficit focali
 - cefalea non abituale nei Pz HIV positivi
 - sospetta meningite (prima di eseguire rachicentesi)
 - valuta l'opportunità in caso di cefalea non abituale in Pz > 50 aa
- puntura lombare in urgenza (dopo TC) se:
 - sospetta patologia infettiva
 - sospetto di ESA a TC negativa

Terapia delle forme primarie:

- emicrania: paracetamolo o FANS associati a metoclopramide, triptani come 2^a scelta, ma se non controindicazioni più efficaci
- cefalea tensionale: paracetamolo
- cefalea grappolo: talvolta efficace l'O₂ alti flussi (12 lt in maschera per 15 min), paracetamolo o FANS, triptani come 2^a scelta

Bibliografia specifica:

JAMA 2006; 296: 1274-1283

Ann Emerg Med 2008; 52: 407-436

BMJ 2008; 337: 1231-1236

Le statine ci salveranno? La distorsione da aderenza alla terapia.

A cura di Luca Iaboli

Stupisce sentire colleghi che sostengono che sarebbe utile sciogliere le statine nell'acqua pubblica. Del resto esistono mirabili studi (?) che dimostrano come le statine diminuiscono il rischio di frattura dell'anca, di Alzheimer, di infezioni, neoplasie, e in generale di morire (1). Recentemente poi, secondo dati presentati ad un congresso dell'American Heart Association, 80 mg di fluvastatina sin dal momento del ricovero in pazienti affetti da SCA, dimezzano il rischio di morire o avere gravi eventi cardiaci nell'anno successivo (2).

Si prova così ad allargare lo spettro delle possibili indicazioni delle statine anche all'emergenza e, sempre di più, l'impressione passata da convegni e riviste è che l'attività antinfiammatoria pleiotropica delle statine sia panacea di tutti i mali.

Perchè quindi non scioglierle nell'acqua che beviamo?

Innanzitutto, l'acqua del rubinetto non è causa di miopatia. Circa l'1.5-3% di pazienti in studi randomizzati e controllati e fino al 10-13% di pazienti arruolati in studi prospettici sviluppa un disturbo muscolare (mialgia, miosite, rabdomiolisi o aumento asintomatico della CPK).

Dato che vengono prescritte oltre 100 milioni di confezioni all'anno, secondo una stima per difetto 1.5 milioni di persone ogni anno svilupperà mialgia come effetto indesiderato del farmaco (3).

Inoltre, fa riflettere uno studio pubblicato su *Circulation* da Colin Dormuth (4), uno degli autori di *Therapeutics Initiative* (5) (*ndr: bellissima rivista indipendente canadese, che ha rischiato di chiudere i battenti tempo fa, ma ancora resiste*).

Studiando 141.086 pazienti in trattamento con statine per ridurre il colesterolo e il rischio di IMA dal 1997 al 2004, si mette in evidenza come i pazienti con la migliore aderenza al trattamento sono meno soggetti ad incidenti stradali, avvelenamenti, ustioni, ferite e fratture. Al contrario, quelli con la peggiore aderenza alla terapia (che interrompono il trattamento) avranno maggiori probabilità di essere ricoverati o di avere un infarto miocardico, richiederanno più frequentemente interventi chirurgici e avranno calcoli e gotta...

La verità è semplice e probabilmente le statine non c'entrano nulla: i pazienti che seguono i consigli sono quelli che hanno comportamenti più salubri e sono a minor rischio di eventi avversi.

Come concludono gli autori: *“caution is warranted when interpreting analyses that attribute surprising protective effects to preventive medications”*.

A cura di Luca Iaboli

Bibliografia

- (1) “The "*Statin*h" wonder of bubble about to burst” Journal of Negative Results in BioMedicine 2005, 4:3. Commento in Novità in urgenza n° 60.
- (2) Presentato alla Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology Annual Conference dell’American Heart Association il 1 maggio 2009 a Washington, D.C.
- (3) Sathasivam S, Lecky B “Statin induced myopathy” BMJ 2008;337:a2286
- (4) Dormuth CR, Patrick AR, Shrank WH, Wright JM, Glynn RJ, Sutherland J, Brookhart MA “Statin Adherence and Risk of Accidents. A Cautionary Tale” Circulation 2009;119:2051-2057
- (5) Therapeutics Initiative. Reperibile online al sito: <http://www.ti.ubc.ca>