

n° 96 dicembre 2009

Indice

Review e linee guida

- Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. Mark DG et al. Am J Emergency Medicine 2009; 27: 878-888

Lavori

- Six-month follow-up of patients with in-hospital thrombocytopenia during heparin-based anticoagulation (from the Complications After Thrombocytopenia Caused by Heparin Registry). Lopes R. et al. Am J Cardiol 2009; 104: 1285-1291.
- Serious bacterial infections in infants who have experienced an apparent life-threatening event Manoj K. Mittal et al Ann Emerg Med 2009; 54: 523-527
- Extended-Release Niacin or Ezetimibe and Carotid Intima-Media Thickness. Allen J. Taylor et al. Published at www.nejm.org November 15, 2009 (10.1056/NEJMoa0907569)
- How common is MRSA in adult septic arthritis? Bradley W. Frazee et al Ann Emerg Med 2009; 54: 695-700
- A curriculum for the specialty of emergency medicine in Europe. R. Petrino. Eur J Emerg Med 2009;16: 113-4
- Suggested modification to symptomatic tachycardia management algorithm (advanced life support). Krishnamurthy Narasimha Prasad. Resuscitation 2009; 80: 715
- A Sensitive Cardiac Troponin T Assay in Stable Coronary Artery Disease. T. Omland, et al. for the Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition (PEACE) Trial Investigators. N Engl J Med 2009;361: November, 2

Aggiornamenti

- 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A cura di Alessandro Carbonaro
- Nuova definizione di TIA supportata dall'AHA e proposta di una flow-chart in Pronto soccorso. A cura di Marina Fratini
- Le 1001 notte – come le aziende farmaceutiche si occupano dei bisogni materiali dei medici. Traduzione e commento di Luca Iaboli

Direzione Redazionale: Mauro Fallani¹ maurofallani@yahoo.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

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

i numeri già usciti sono disponibili all'indirizzo

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

• Review e linee guida

Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. Mark DG et al. Am J Emergency Medicine 2009; 27: 878-888

In questa review sono riassunte alcune utili considerazioni riguardo le sindromi da preeccitazione, causa di tachicardie sopraventricolari che si possono presentare nei Pronto Soccorso.

La “pre-eccitazione” è definita come una attivazione prematura del miocardio ventricolare da un impulso che viaggia attraverso un tratto anomalo, evitando il ritardo fisiologico della giunzione atrio-ventricolare. Esempi di vie anomale sono: tratti atrio-ventricolari (estensioni del miocardio atriale verso il miocardio ventricolare), tratti nodo-fascicolari, nodo-ventricolari, fascicolo-ventricolari e atrio-fascicolari. Molti di questi tratti possono dar luogo a pre-eccitazione ventricolare e aritmie da rientro, che si manifestano come la sindrome clinica da preeccitazione: tachicardia parossistica e sintomi correlati (palpitazioni, sincope, astenia.)

Le vie accessorie atrio-ventricolari sono responsabili della s. di Wolff-Parkinson-White. Alterazioni elettrocardiografiche suggestive di S. di Wolff-Parkinson-White sono presenti in percentuale dal 1.5 al 3.1 per 1000 nella popolazione occidentale, ma l'incidenza reale della sindrome può anche essere più alta, poichè non tutti i casi sono evidenti all'ECG al di fuori della tachicardia. Una via accessoria può causare pre-eccitazione conducendo impulsi al ventricolo ad una velocità maggiore della via normale che passa attraverso il nodo atrio-ventricolare, ponendo le basi per il meccanismo del rientro. Con la sindrome WPW in caso di tachicardia sostenuta è anche riportata la possibilità di morte improvvisa, ma è rara, con una incidenza stimata di 1:1000 casi di sindrome da pre-eccitazione nota.

Patofisiologia. Si verifica pre-eccitazione quando un impulso atriale è condotto al ventricolo attraverso una via accessoria prima che la via normale attraverso il nodo inizi la depolarizzazione. Come ciò si manifesti clinicamente o all'ECG dipende da quanto veloce è condotto questo impulso al ventricolo rispetto alla via normale. Una depolarizzazione ventricolare prematura si manifesta all'ECG come un intervallo PR corto e una salita lenta dell'onda R (onda “delta”). Un altro aspetto ECG può essere un QRS > 120 millisecondi. La presenza di onda delta indica dunque che la via accessoria conduce con velocità maggiore della via normale: in caso di blocco del nodo atrio-ventricolare (ad es con farmaci bloccanti il nodo o per cause ischemiche o tossiche), o in caso di elevata frequenza di depolarizzazione nell'atrio (come in caso di fibrillazione atriale), ciò costituisce un substrato favorevole all'instaurarsi di aritmie da pre-eccitazione.

Aspetti elettrocardiografici della S. di WPW. Sono 3 i criteri ECG : un intervallo PR corto (< 120 msec), l'onda delta e un anomalo aspetto del QRS. La combinazione di questi elementi dipende dalla posizione del tratto anomalo, che, in ordine di frequenza, può essere laterale-sinistro, posterosettale, destro, anteriosettale. In caso di fascio laterale sinistro (inserito cioè sulla parete laterale libera del ventricolo sinistro), si ha onda delta positiva e QRS positivo in V1 e nelle derivazioni inferiori, QRS da negativo a isoelettrico in una o più delle derivazioni laterali, che potrebbe indurre a una interpretazione erronea di una progressa ischemia in tale sede.

Un fascio accessorio può essere considerato come due tratti separati: uno diretto dall'atrio al ventricolo e uno dal ventricolo all'atrio. Ciò può dar luogo a due sindromi cliniche: 1) le aritmie che derivano da una conduzione “anterograda” attraverso la via accessoria (dando luogo a un QRS largo) e 2) le aritmie che derivano da una conduzione “retrograda” attraverso la via accessoria (dando luogo a un QRS stretto). Clinicamente queste due sindromi sono ben distinte, in quanto in emergenza il trattamento è diverso (nel primo caso, in assenza di informazioni preesistenti, è opportuno seguire l'algoritmo acls delle tachicardie “a complessi larghi”, nel secondo caso, l'algoritmo delle tachicardie “a complessi stretti”).

Tachicardia “da rientro” atrio-ventricolare (o ortodromica). E' una presentazione comune della Sindrome da WPW, che può essere innescata da un complesso atriale prematuro quando il periodo refrattario della via accessoria AV è più lungo di quello della via normale attraverso il nodo. In questo caso, il complesso atriale prematuro non passa al ventricolo attraverso la via accessoria anterograda, ma attraverso il nodo (conduzione ortodromica), rientrando poi nell'atrio attraverso la via anomala, ora divenuta nuovamente eccitabile. Il risultato è una tachicardia a complessi stretti con frequenza variabile fra 150 e 250 bpm, con una onda p che può essere notata immediatamente dopo e attaccata al QRS (intervallo r-p corto). Nella tachicardia sopraventricolare da rientro attraverso il nodo, invece, l'onda p è spesso compresa dentro il QRS e perciò non apprezzabile, per l'attivazione di entrambi gli atri e i ventricoli simultaneamente.

WPW con fibrillazione atriale. Un problema importante connesso alla tachicardia da rientro AV è la possibilità di generare una fibrillazione atriale con alte frequenze ventricolari e quindi conseguenze critiche per l'emodinamica del paziente. Gli impulsi atriali possono raggiungere la via accessoria a frequenza anche di 300-400/minuto: sebbene la via accessoria abbia tipicamente un periodo refrattario più lungo della via normale, questo periodo refrattario può però accorciarsi alle alte frequenze e consentire una velocità di conduzione al ventricolo maggiore della via normale. Il risultato è una tachiaritmia a complessi larghi, irregolare, ad alta frequenza, difficile da distinguere dalla tachicardia ventricolare polimorfa.

La Sindrome di WPW con fibrillazione atriale dovrebbe essere sospettata in base alla storia clinica del paziente (ad esempio una storia di sincopi improvvise) e all'aspetto ECG (QRS variamente ampio a seconda della localizzazione del fascio anomalo, con aspetti anche di conduzione simultanea attraverso fascio anomalo e nodo, che possono creare battiti tipo “fusione”). I pazienti con questo ritmo possono deteriorarsi rapidamente e richiedere una cardioversione elettrica.

Considerazioni in età pediatrica. La S di WPW è una causa comune di TPSV in età pediatrica. Circa il 60% dei bambini con una TPSV manifestano la sindrome nel primo anno di vita, più spesso all'età di 3-4 mesi. Fino al 20% delle TPSV in età pediatrica rivelano una S di WPW alla ripresa del ritmo sinusale. D'altra parte molti di questi bambini possono non avere più tachicardie in età adulta, in quanto le proprietà elettriche della via accessoria possono modificarsi con la crescita. Nel trattamento di queste aritmie va ricordato il posizionamento del ghiaccio al volto (“diving reflex”) come manovra vagale.

Commento di Rita Previati

• **Lavori**

Six-month follow-up of patients with in-hospital thrombocytopenia during heparin-based anticoagulation (from the Complications After Thrombocytopenia Caused by Heparin Registry). Lopes R. et al. Am J Cardiol 2009; 104: 1285-1291.

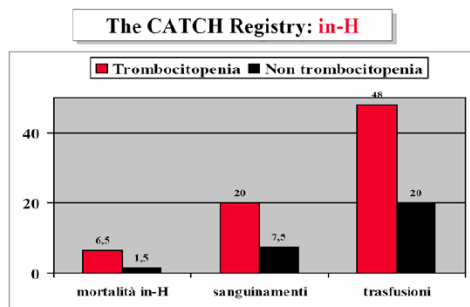
Il **CATCH Registry** (*the Complications After Thrombocytopenia Caused by Heparin*), è un registro che accoglie 2104 pazienti, che sono stati suddivisi in tre gruppi:

1. **prolonged heparin group**, ovvero pazienti trattati con eparina (non frazionata o frazionata) per almeno 96 h;
2. **CCU group**, ovvero pazienti ricoverati in UTIC che svilupparono trombocitopenia durante il trattamento con eparina;
3. **HIT serologic studies group**, ovvero pazienti per i quali, nel sospetto di Trombocitopenia Indotta da Eparina (HIT), veniva proposto un controllo di laboratorio.

Sono stati esclusi dal registro i pazienti con problematiche ematologiche quali la trombocitopenia nota e con emopatie maligne, i pazienti in trattamento chemioterapico, i pazienti con HIV.

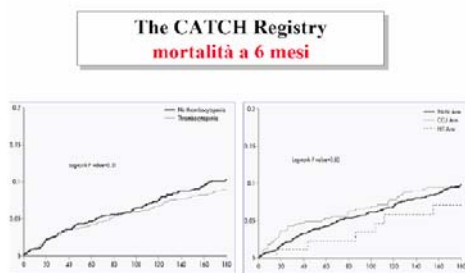
Per trombocitopenia si è intesa una conta $<150.000/mm^3$ oppure un calo di almeno il 50% rispetto al valore registrato all'ingresso. La Trombocitopenia Indotta da Eparina o (piastrinopenia indotta da eparina, HIT, HITs, sindrome HIT, PIE, TIE, sindrome del trombo bianco) è una complicanza protrombotica, autoimmune e potenzialmente grave del trattamento con eparina. Possiamo distinguere due forme: la HIT il tipo 1 consiste in una caduta della conta piastrinica non immuno-mediata, transiente e asintomatica. La HIT di tipo 2, invece, è caratterizzata da un'attivazione immunologica che determina e sostiene la piastrinopenia, associata alla attivazione piastrinica. Attualmente il termine HIT è riservato preferibilmente alla condizione di tipo 2.

I risultati di tale studio ci dicono che nel gruppo 'prolonged heparin group', il 36% dei pazienti ha sviluppato la piastrinopenia nel periodo di ricovero. In generale, la durata mediana della trombocitopenia è stata di 4 giorni e il 70% dei pazienti è poi tornato, sempre in fase ospedaliera, ai valori considerati normali o sicuri. I pazienti che svilupparono la trombocitopenia hanno ovviamente sanguinato di più, e per loro si è reso indispensabile un numero maggiore di trasfusioni, rispetto a coloro i quali hanno goduto della fedele compagnia delle piastrine. In questi pazienti, purtroppo, si evidenzio' una mortalità ospedaliera ben superiore rispetto agli altri pazienti (OR 3.59; 95% CI 2.24-5.77).



Lopes R. Am J Cardiol 2009;104:1285

Pero' tra i pazienti dimessi che avevano sviluppato durante la degenza la trombocitopenia non si è osservata differenza statisticamente significativa per quanto concerne la mortalità a sei mesi.



Lopes R. Am J Cardiol 2009;104:1285

Questi risultati ci dicono che la trombocitopenia da eparina è frequente, ma deve essere considerata come una complicanza che nel tempo non modifica la prognosi in termini di mortalità in questi pazienti.

Commento di Alessandro Carbonaro, Cardiologia UTIC H Ferrarotto Catania

Serious bacterial infections in infants who have experienced an apparent life-threatening event Manoj K. Mittal et al **Ann Emerg Med** 2009; 54: 523-527

Da Philadelphia, giunge un contributo assai interessante a quelle condizioni che per la loro rarità sono a volte misconosciute, interessano gli infanti, i quali si presentano con una sintomatologia compatibile con apparente rischio di vita. Tali eventi sono caratterizzati da quadri clinici spaventosi, spesso ad esordio improvviso. Una consensus del *National Institute of Health* (US) avvenuta nel settembre del 1986, definì l'evento apparentemente minaccioso per la vita degli infanti come "un episodio terrificante per l'osservatore e caratterizzato da combinazioni di apnea (centrale o occasionalmente ostruttiva), cambiamento del colorito cutaneo (generalmente cianotico o pallido ma anche eritematoso o pletorico), perdita del tono muscolare, soffocamento o incapacità di verbalizzare. In alcuni casi, l'osservatore teme seriamente per la vita dell'infante". L'incidenza di questi eventi è stata riportata tra dal 2,4% al 9,4% dei nati vivi, la mortalità tra lo 0% ed il 6%. Alcuni studi suggeriscono che certi gruppi a rischio (infanti che hanno un evento a rischio di vita durante il sonno, necessitano di rianimazione, ed hanno una recidiva, oppure sono germani di infanti morti improvvisamente) potrebbero avere una mortalità superiore al 25%. Questo studio ha ricercato l'incidenza di infezioni batteriche gravi in infanti che si sono presentati presso il dipartimento d'emergenza (ED) con episodi di apparente rischio di vita. Il lavoro, prospettico, ha interessato una coorte di infanti (età <12 mesi) seguiti in follow up per le successive quattro settimane dall'evento acuto. Durante il periodo dello studio sono stati visitati 76,551 pazienti, dei quali 17,396 erano infanti (22,7%). Un totale di 2,955 sono stati valutati nel sospetto di evento ad apparente rischio di vita; 228 incontrarono i criteri per la diagnosi, di questi, 12 rifiutarono il consenso, e 18 furono persi al follow up. Sono stati arruolati 198 infanti di età media 49,5 giorni di cui il 49% femmine, 36% bianchi, 50% neri. Il 22,2% (44) dei pazienti studiati era stato valutato nel sospetto di una infezione batterica grave (eseguiti uro- ed emocolture, coltura del liquido cefalorachidiano). Nessuno aveva una infezione batterica grave, i rimanenti 154 pazienti non hanno dimostrato infezioni batteriche neanche nelle quattro settimane di follow up. Due infanti avevano un'emocoltura positiva per *Staphylococcus epidermidis* ed entrambi i campioni furono considerati inquinati. Altri due infanti (età 8 e 30 settimane, nati prematuri), si presentarono al ED con storia pregressa di evento a rischio di vita, avevano febbre, alterazione dello stato mentale e ricoverati presso l'unità di cura intensiva neonatale con diagnosi di meningoencefalite enterovirale, uno dei due, è stato trattato in modo invasivo dal punto di vista della gestione delle vie aeree (intubazione oro-tracheale) per sopravvenuto male comiziale (conferme dall'elettroencefalogramma, RM para-fisiologica per età). Dei 65 infanti che erano stati studiati per infezioni virali per mezzo di aspirato nasofaringeo, 15 sono risultati positivi ai seguenti virus: respiratorio sinciziale, rinovirus, influenza, parainfluenza e adenovirus. Complessivamente, 17 (8,6%) degli infanti (15 con infezione delle vie respiratorie, due con meningite) avevano una infezione virale confermata, nessuno fu dimesso con diagnosi di polmonite, 12 (6%) furono dimessi con diagnosi di bronchiolite. Limite di questo studio è determinato dall'essere stato elaborato su un campione di pazienti afferenti presso lo stesso Istituto di cura, pur essendo piuttosto ampio, il più ampio mai preso in esame per la tematica trattata, non riesce ad esserlo abbastanza per catturare la reale incidenza delle infezioni batteriche gravi negli eventi con apparente rischio di vita negli infanti. Lettura consigliata.

Commento di Carlo Arrigo

Extended-Release Niacin or Ezetimibe and Carotid Intima–Media Thickness. Allen J. Taylor et al. **Published at www.nejm.org November 15, 2009 (10.1056/NEJMoa0907569)**

In occasione dell'**American Heart Association (Novembre 2009)** sono stati presentati i dati definitivi dello studio di confronto fra ezetimibe e niacina in pazienti con dislipidemia che erano in trattamento con una statina.

Si trattava di pazienti con storia di cardiopatia o con rischio coronarico.

Lo studio clinico, **ARBITER 6 - HALTS**, ha arruolato 363 pazienti che assumevano ezetimibe (10 mg/die) o niacina (2g/die) in aggiunta a una terapia con statina.

Al basale, i pazienti avevano un colesterolo-LDL inferiore a 100 mg/dL e un colesterolo-HDL inferiore a 50 mg/dL per gli uomini e di 55 mg/dL per le donne.

Lo studio era randomizzato, per gruppi paralleli, condotto in aperto, con end point in cieco, cioè i trattamenti erano noti ai pazienti e agli investigatori ma non l'esito delle analisi delle immagini ultrasonografiche.

End-point primario era rappresentato dal grado di riduzione dello spessore medio-intimale (IMT) dell'arteria carotide.

Lo studio è stato interrotto preaturamente a metà dell'arruolamento : dopo 14 mesi di terapia si è evidenziato una superiore capacità della niacina di ridurre lo spessore medio-intimale (IMT) dell'arteria carotide (P=0.003). Il trattamento con niacina ha determinato una modesta riduzione del colesterolo LDL (-12%), una riduzione dei trigliceridi del 21% e un significativo e importante aumento del colesterolo HDL (+ 18%) a evidenziare un miglioramento globale del profilo lipidico.

Il gruppo ezetimibe ha significativamente ridotto il colesterolo LDL del 19 % senza influenzare HDL e trigliceridi.

I risultati sembrerebbero suggerire che l'effetto della niacina sull'intero profilo lipidico in pazienti con bassi livelli di LDL sia di importante rilievo clinico per ottenere un effetto antiaterosclerotico a livello carotideo.

L'incidenza di eventi cardiovascolari maggiori (MACE) è risultata ridotta nel gruppo niacina (1% vs. 5%, P=0.04 con test del chi quadro).

Le conclusioni ci dicono che lo studio ARBITER 6-HALTS, in accordo a studi condotti in precedenza, conferma l'efficacia clinica della niacina sull'evoluzione delle placche aterosclerotiche. Il beneficio della niacina sull'intero profilo lipidico, aumento delle HDL e riduzione dei trigliceridi e delle LDL, è probabilmente alla base della sua efficacia che risulta superiore a un approccio ipolipidemizzante essenzialmente mirato a ridurre il colesterolo LDL.

Ma probabilmente , in atto, non possiamo trarre nessun conclusione sia da un punto di vista terapeutico sia clinico.

Sebbene i dati suggeriscono che un approccio ipolipidemizzante che migliori globalmente il profilo lipidico sortisca a un effetto favorevole sull'evoluzione delle placche aterosclerotiche, il numero modesto di pazienti arruolati, l'interruzione prematura dello studio che ha ulteriormente ridotto il numero dei pazienti studiati(alla fine erano 208 che hanno raggiunto i 14 mesi), la scelta di un end point clinico surrogato quali lo spessore intima/medio e l'assenza di un dato solido sugli eventi clinici limita fortemente il messaggio che possiamo ottenere dallo studio.

Bisognerà aspettare gli studi clinici in corso con obiettivi di morbilità e mortalità cardiovascolare (AIM-HIGH e HPS2.THRIVE) per avere una risposta definitiva sul ruolo clinico della niacina e della sua associazione con le statine o altri farmaci ipolipidemizzanti.

Commento di Alessandro Carbonaro, Cardiologia UTIC H Ferrarotto Catania

How common is MRSA in adult septic arthritis? Bradley W. Frazee et al *Ann Emerg Med* 2009; 54: 695-700

L'artrite acuta monolaterale è una patologia di comune riscontro nei dipartimenti d'urgenza (ED), tra le cause principali l'artrite settica è l'emergenza più importante da identificare perché porta ad una rapida distruzione della cartilagine ed è associata con una significativa mortalità intraospedaliera. Considerato che per escludere l'artrite settica l'esame clinico risulta inaffidabile, il Medico d'urgenza (EP) ha come arma l'artrocentesi, esame semplice, mirato, che deve essere in grado di effettuare. Il livello di leucociti presenti nel liquido sinoviale è generalmente direttamente proporzionale alla probabilità di infezione batterica, mentre una conta di cellule bassa non esclude la presenza di artrite settica. La decisione se iniziare l'antibiotico terapia empirica nell'attesa della coltura del liquido sinoviale è basata su criteri generali, ovvero l'età del paziente, le comorbidità, presenza di febbre, leucociti nel liquido analizzato, cristalli, colorazione Gram. La scelta dell'antibiotico empirico è dettata dalla sensibilità dei comuni batteri; sebbene lo *Stafilococcus aureo* sia il patogeno predominante nell'artrite settica, l'odierna prevalenza dello *S aureo* meticillino-resistente (MRSA) in questa infezione non è chiara. Oggi è noto come tale patogeno sia sempre di più comune riscontro nelle infezioni della pelle e dei tessuti molli acquisite in comunità. A tal scopo, è stato condotto uno studio presso quattro ED nel Nord della California durato circa 15 mesi (aprile 2006-luglio 2007), eseguite 109 artrocentesi e relative colture del liquido sinoviale. Di queste, 23 risultarono positive per infezione batteriche 86 sterili, nove colture delle positive furono considerate contaminate, due infezioni erano dei tessuti extra-articolari. Lo *S. aureus* è stato identificato in 10 delle 12 artriti settiche, di cui 6 MRSA e 4 MSSA (meticillino-sensibile). La percentuale delle artriti settiche causate dal MRSA è stata del 50%, dei 12 casi l'età media è stata di 46 anni, nessuno era portatore di protesi articolare, solo due pazienti erano febbrili al triage (entrambi con MRSA), e 6 erano tossicodipendenti (via parenterale). Dei 6 pazienti con MRSA isolati, le colture risultarono sensibili alla vancomicina, trimetoprim-sulfametossazolo, doxiciclina; 5 alla clindamicina e 4 sensibili alla levofluoxacina. Limiti di questi studio sono la relativa giovane età dei pazienti in esame, il campione non certo ampio, l'elevata presenza di pazienti con abuso cronico di droghe, tutti gravanti sulla generalizzazione dei risultati. In conclusione, non dimentichiamoci dell'artrite settica (monoartrite) che spesso non presenta sintomi sistemici, i pazienti devono essere ricoverati (necessità di trattamento antibiotico-mirato, potenziale gravità della patologia), è necessario iniziare un antibiotico terapia empirica nell'attesa della coltura tenendo presente che il riscontro di MRSA è sempre più frequente nelle artriti settiche e che lo *Stafilococcus aureus* è il batterio di più frequente riscontro (perse le tracce del gonococco dal 1980 in poi).

Commento di Carlo Arrigo

A curriculum for the specialty of emergency medicine in Europe. Roberta Petrino. *Eur J Emerg Med* 2009;16: 113-4

La European Society for Emergency Medicine (EuSEM) ha composto una commissione per elaborare il curriculum specifico per il medico d'urgenza, ufficialmente approvato nel settembre 2008 [http://www.eusem.org/downloads/pdfs/Emergency_Medicine_curriculum_final_draft.pdf].

La medicina d'emergenza è definita come specialità medica nella quale il fattore tempo è critico, basata sulla conoscenza, le esperienze e le capacità necessarie per la prevenzione, diagnosi e gestione degli aspetti d'urgenza ed emergenza di malattie e traumi che riguardino pazienti di ogni età secondo uno spettro completo di alterazioni fisiche e comportamentali indifferenziati. Sono state identificate sei competenze cardine: assistenza e cura al paziente nelle diverse fasi; cultura medica e possesso di abilità e competenze cliniche; capacità di comunicazione, collaborazione ed interazione; competenza professionale e negli aspetti etici e legali; abilità nella pianificazione organizzativa e nella gestione del servizio; formazione e ricerca. La conoscenza medica e le esperienze cliniche nel dettaglio occupano lo spazio

centrale del curriculum. Il documento si sofferma anche sulle linee guida per la struttura e la durata del processo formativo, l'accreditamento dei centri di formazione, la selezione di docenti e discenti, e la valutazione dei programmi formativi.

Commento di Rodolfo Ferrari

Suggested modification to symptomatic tachycardia management algorithm (advanced life support). Krishnamurthy Narasimha Prasad. **Resuscitation 2009; 80: 715**

In questa lettera viene proposta una modifica all'algoritmo ALS su valutazione e trattamento delle tachicardie, chiedendo che, come nel testo, sia esplicitata anche nello schema riassuntivo la necessità di riconoscere e differenziare la tachicardia sinusale dalle tachicardie a complessi stretti. Si sottolinea infatti come non sia rara l'errata inclusione della tachicardia sinusale nel processo decisionale ed operativo relativo alle tachiaritmie sintomatiche/instabili (con indicazione a manovre di cardioversione elettrica o farmacologica) in casi particolari quali, ad esempio, pazienti ricoverati in unità di Terapia Intensiva con ipotensione e tachicardia sinusale secondari a shock settico.

Va infatti prestata particolare attenzione a tutti quei casi i cui la tachicardia è fenomeno di compenso secondario ad altri eventi (ad esempio ipotensione, febbre, stato infiammatorio ecc.) identificando i casi in cui la tachicardia stessa non va trattata di per sé, così come nell'algoritmo della bradicardia è sottolineata la necessità di inquadrare prima di tutto e prima di ogni intervento i sintomi guida come reale conseguenza della bradicardia, ad esempio per non incorrere nella tentazione di trattare una bradicardia marcata non iatrogena associata a costrizione al giugulo, quando si tratti degli eventi di presentazione clinica di una faringotonsillite in un maratoneta...

Commento di Rodolfo Ferrari

A Sensitive Cardiac Troponin T Assay in Stable Coronary Artery Disease

T. Omland, et al. for the Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition (PEACE) Trial Investigators. **N Engl J Med 2009;361: November, 25.**

Le troponine T ed I, componenti strutturali dell'apparato contrattile dei miociti cardiaci, sono gli indicatori preferiti di necrosi cellulare nei soggetti con sospetta sindrome coronarica. E' stata documentata con certezza la stretta associazione fra elevati livelli di concentrazione plasmatica e la predizione di successivi eventi coronarici acuti, così come lievi elevazioni delle concentrazioni è stata associata ad eventi avversi successivi. Esistono ulteriori dimostrazioni anche in soggetti sani di sesso maschile, così come in soggetti con sindrome coronarica acuta che livelli di concentrazione di troponina superiore a 0.01 micro-grammi per litro si associano ad un incremento della mortalità.

Sembrerebbe ragionevole pensare che livelli di troponina anche al di sotto dei limiti di soglia stabilita per convenzione possano discriminare soggetti a diverso rischio di evento cardiovascolare acuto successivo.

Recentemente è stata validata una metodica di dosaggio di Troponina T ad alta sensibilità il cui riscontro permetterebbe a dosaggi inferiori di un decimale rispetto ai livelli di sensibilità delle troponine convenzionali. In questo studio si è verificato se la presenza di livelli rilevabili della troponina T ad alta sensibilità si associasse al rischio di eventi cardio-vascolari successivi in un gruppo 3,679 soggetti con malattia coronarica stabile senza scompenso cardiaco o disfunzione ventricolare sinistra ad un follow up medio di 5.2 anni.

I livelli di concentrazione della troponina T sono risultati al di sopra del limite di sensibilità (0.001 µg per litro) in 3,593 soggetti (97.7%) e o al di sopra del 99% percentile in soggetti sani (0.0133 µg per litro) in 407 soggetti (11.1%). Dopo normalizzazione per gli altri fattori

prognostici considerati è risultato uno stretto e progressivo incremento dell'incidenza di decessi per evento cardiovascolare (adjusted hazard ratio per incremento di unità del logaritmo naturale del valore della troponina T, 2.09; 95% CI 1.60 - 2.74; P <0.001). Una conferma del risultato risulterebbe anche dall'associazione con il rischio di scompenso cardiaco (adjusted hazard ratio, 2.20; 95% CI, 1.66 - 2.90; P<0.001). L'incremento del rischio in rapporto ad elevati valori di troponina T risulterebbe dimostrabile anche per valori ben al di sotto del limite di sensibilità della metodica convenzionale e ben oltre il 99° percentile dei valori di una popolazione sana di riferimento. Non risulterebbero invece associazioni fra questi livelli di concentrazione di Troponina T ultrasensibile e il rischio di infarto miocardico acuto (adjusted hazard ratio, 1.16; 95% CI, da 0.97 a 1.40; P = 0.11).

Conclusioni: nei soggetti con malattia coronarica stabile anche bassi livelli di concentrazione di Troponina T dosata con metodo ultrasensibile si associa ad un incremento di mortalità per eventi cardiovascolari e scompenso cardiaco.

Commento di Andrea Fabbri

• **Aggiornamenti**

2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A cura di Alessandro Carbonaro, U.O. Cardiologia –UTIC Ospedale Ferrarotto – Catania

Al Congresso annuale dell'American Heart Association. (AHA), svoltosi a Orlando, sono proposti gli aggiornamenti 2009 delle Linee Guida AHA/ACC per STEMI, NSTEMI e PCI.

Vediamo le principali novità.

Gli Inibitori del Recettore per le Glicoproteine IIb/IIIa

Fino al 2007 Abciximab (REOPRO) era raccomandato in modo più deciso rispetto alle "piccole molecole" Tirofiban ed Eptifibatide con classe IIa, Level of Evidence B vs classe IIb, LOE C.

Inoltre, nelle precedenti linee guida, si raccomandava di iniziare tali farmaci "as early as possible", supportando quindi l'utilizzo "upstream".

I dati usciti successivamente hanno portato ad una revisione sostanziale di tali raccomandazioni. Prima di tutto Abciximab conserva la Classe IIa, e il livello di evidenza viene aumentato a A.

Eptifibatide e Tirofiban salgono sia di classe (da IIb a IIa), e anche di LOE, (che passa da C a B).

Ma più importante di tutto appare il fatto che le linee guida AHA *raccomandano che tali farmaci debbano essere iniziati al momento della PCI, non più upstream.*

Le Tienopiridine

La novità principale è rappresentata dall'ingresso del Prasugrel, approvato dall'FDA ma non ancora disponibile in Italia, probabilmente agli inizi del 2010;

le principali novità sono rappresentate *dall'estensione a 12 mesi* della durata del trattamento con il Clopidogrel nello STEMI, indipendentemente dal tipo di stent utilizzato.

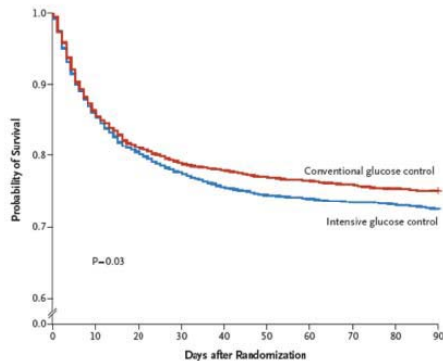
Per quanto concerne il trattamento fibrinolitico, Clopidogrel rimane l'unica tienopiridina raccomandata.

Il controllo della glicemia

Lo studio DIGAMI ha avuto per anni un grande impatto sulle linee guida, e le LG AHA fino al 2007 indicavano una raccomandazione di classe 1, livello di evidenza B per il controllo intensivo della glicemia nei pazienti ricoverati per STEMI e NSTEMI.

Uno studio più recente, ambientato nelle terapie intensive, ha invece riportato dati in esatta controtendenza, mostrando una mortalità più alta nei pazienti sottoposti a trattamento ipoglicemizzante intensivo (target della glicemia tra 81 e 108 mg/dL) rispetto a quelli sottoposti a controllo più tradizionale (sempre infusione di insulina, che però veniva stoppata se la glicemia scendeva sotto i 140 mg/dL).

Nella figura sono riportate le curve di sopravvivenza delle due strategie di trattamento.



Le linee guida AHA hanno accettato tali risultati ed ha suggerito di portare la glicemia a meno di 180 mg/dL, raccomandazione con Classe IIa, livello di evidenza B.

L'eccesso di mortalità in questo studio appare legata a cause cardiovascolari, come si evince dalla tabella sottostante, mentre tutte le altre cause di morte non cardiovascolari appaiono più alte nel gruppo sottoposto a trattamento non intensivo della iperglicemia.

Proximate cause of death — no. of patients/ total no. (%)		
Cardiovascular-distributive shock	168/829 (20.3)	140/751 (18.6)
Other cardiovascular	177/829 (21.4)	129/751 (17.2)
Neurologic	180/829 (21.7)	194/751 (25.8)
Respiratory	191/829 (23.0)	177/751 (23.6)
Other	113/829 (13.6)	111/751 (14.8)

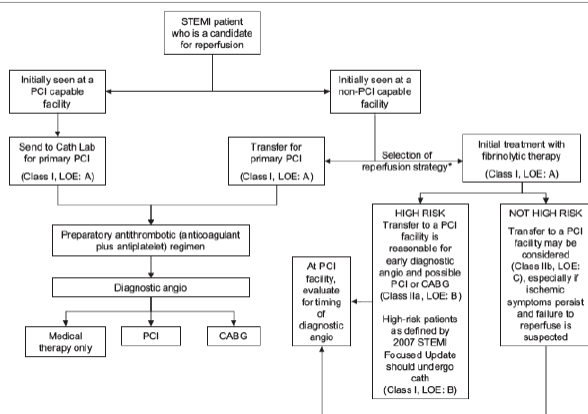
Triage and Transfer for MI

Le linee Guida della Società Europea hanno raccomandato di trasferire tutti i pazienti trattati con fibrinolitici negli ospedali spoke presso un Ospedale Hub per eseguire una coronarografia in una finestra temporale compresa tra le 3 e le 24 ore (Raccomandazione IIa, LOE A).

Le linee guida americane (AHA/ACC), partendo dai dati del Transfer AMI, hanno fatto loro questa raccomandazione.

La figura che segue evidenzia la flow chart raccomandata. I pazienti ad alto rischio vanno centralizzati subito (Raccomandazione IIa, LOE B), quelli a rischio inferiori andrebbero ugualmente centralizzati, specialmente se rimangono segni di ischemia inducibile.

Appendix 5. Triage and Transfer for PCI



Trattamento Ripercussivo

Le linee guida AHA/ACC, non modificano *il limite di 90 minuti* come massimo ritardo accettabile prima di rinunciare ad un trattamento trombolitico. Inoltre non ha annullato l'abbassamento a 60 minuti di tale limite qualora nell'ospedale periferico fosse disponibile un trombolitico fibrino-specifico.

Nel 2008 la linee guida ESC invece avevano *portato a 120 minuti tale limite* (lasciandolo a 90 minuti solo se il paziente viene accolto nelle prime due ore dall'inizio dei sintomi ed ha un'ampia area a rischio).

Tale innalzamento di limite (120') era stato giustificato sulla base del lavoro di Pinto che indicava in 114 minuti il tempo MEDIANO in cui si perde il beneficio aggiuntivo apportato dalla PCI primaria.

Ma tale ritardo mediano infatti risulta completamente irrilevante in quanto era emerso in modo chiarissimo che in differenti sottogruppi di pazienti il Time to Equipoise, cioè il tempo oltre il quale il beneficio della PCI primaria risulta irrimediabilmente perso, era marcatamente variabile, scendendo fino a 40 minuti nei pazienti di età inferiore a 65 anni, con infarto anteriore, arrivati entro due ore dall'esordio dei sintomi.

Motivo per cui gli americani, pur adeguandosi alle LG ESC, dimostrano di aver compreso il messaggio del lavoro di Pinto, e quindi non hanno citato i "famosi" 114 minuti.

Bibliografia

- 1) Kushner et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* (2009);
- 2) The NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.

Nuova definizione di TIA supportata dall'AHA¹ e proposta di una flow-chart in Pronto soccorso. A cura di Marina Fratini, esperta di Evidence Based Medicine, Area Qualità dei Processi Assistenziali e Reti Cliniche, Agenzia Regionale Sanitaria, Regione Marche.

Attacco ischemico transitorio (TIA): un episodio transitorio di disfunzione neurologica causato da un'ischemia focale cerebrale, spinale o retinica senza evidenza di infarto acuto. La tradizionale definizione di TIA era di un improvviso deficit neurologico focale di presunta origine vascolare della durata < 24 ore.

Raccomandazioniⁱ

Classe I

1. I pazienti con TIA devono preferibilmente essere sottoposti ad una diagnostica neurologica per immagini entro 24 ore dall'insorgenza dei sintomi. La RMN, incluse le sequenze in diffusione e pesate in T2, è la modalità preferita di diagnostica neurologica. Se la RMN non è disponibile deve essere eseguita una TAC encefalo (Classe I, Livello di evidenza B).
2. L'esecuzione di un ECG è raccomandata il prima possibile dopo un TIA (Classe I, Livello di Evidenza B).
3. Un *imaging* non invasivo dei vasi cervico-cefalici deve essere eseguito di routine come parte della valutazione dei pazienti con sospetto TIA (Classe I, Livello di Evidenza A).
4. Una valutazione non invasiva del circolo intracranico esclude in maniera affidabile la presenza di stenosi intracranica (Classe I, Livello di Evidenza A) ed è consigliabile nei casi in cui il riscontro di malattia steno-occlusiva intracranica modifica la gestione clinica. La diagnosi di certezza della presenza e dell'entità della stenosi richiede l'esecuzione di angiografia cerebrale per confermare i reperti evidenziati dalla diagnostica non invasiva.
5. I pazienti con sospetto TIA vanno valutati prima possibile dopo l'evento (Classe I, Livello di Evidenza B).

Classe II

6. La valutazione iniziale del circolo extracranico può essere eseguita con una delle seguenti metodiche, dipendendo dalla disponibilità ed esperienza locali e dalle caratteristiche del paziente: doppler carotideo/transcranico, angiografia con risonanza magnetica o con tomografia computerizzata (Classe IIa, Livello di Evidenza B).
7. Prima dell'endarteriectomia, se è stata intrapresa soltanto una valutazione non invasiva, è consigliabile ottenere due esami con risultati concordanti; altrimenti, si consiglia l'esecuzione di angiografia invasiva (Classe IIa, Livello di Evidenza B).
8. Il ruolo delle caratteristiche di placca e quello del riscontro di segnali di microembolismo (MESs) non è ancora chiarito (Classe IIb, Livello di Evidenza B).
9. Un monitoraggio cardiaco prolungato (telemetria in caso di ricovero, Holter ambulatoriale) è utile nei pazienti in cui non è chiara la diagnosi eziologia dopo l'esecuzione di ECG ed *imaging* cerebrale (Classe IIa, Livello di Evidenza B).
10. L'ecocardiografia (almeno quella transtoracica) è consigliata nella valutazione dei pazienti con sospetto TIA, specialmente se non si sono evidenziate cause dalle altre indagini diagnostiche (Classe IIa, Livello di Evidenza B). L'ecocardiografia transtoracica è utile nell'identificare casi di persistente pervietà del forame ovale, aterosclerosi dell'arco aortico e di patologia valvolari e se ne consiglia l'esecuzione quando l'eventuale riscontro di queste patologie modificherebbe la gestione clinica (Classe IIa, Livello di Evidenza B).
11. Si consiglia l'esecuzione di esami emato-chimici di routine (esame ematocitometrico completo, chimica e quadro lipidico a digiuno di base, PT e PTT) nella valutazione dei pazienti con sospetto TIA (Classe IIa, Livello di Evidenza B).
12. Si consiglia il ricovero ospedaliero di pazienti con TIA se si presentano entro 72 ore dall'evento e soddisfano uno dei seguenti criteri:

- Punteggio ABCD₂ ≥3 (Classe IIa, Livello di Evidenza C).
- Punteggio ABCD₂ tra 0-2 ed incertezza riguardo la possibilità di completare l'iter diagnostico del paziente in due giorni in regime ambulatoriale (Classe IIa, Livello di Evidenza C).
- Punteggio ABCD₂ tra 0-2 e altra evidenza che indichi un'ischemia focale come causa dell'evento del paziente (Classe IIa, Livello di Evidenza C).

Allegati

Il nuovo punteggio ABCD₂ⁱⁱ è stato creato per fornire un più robusto standard predittivo ed incorpora elementi da entrambi i precedenti punteggi, il *California score* ed il primo *ABCD score*ⁱⁱⁱ

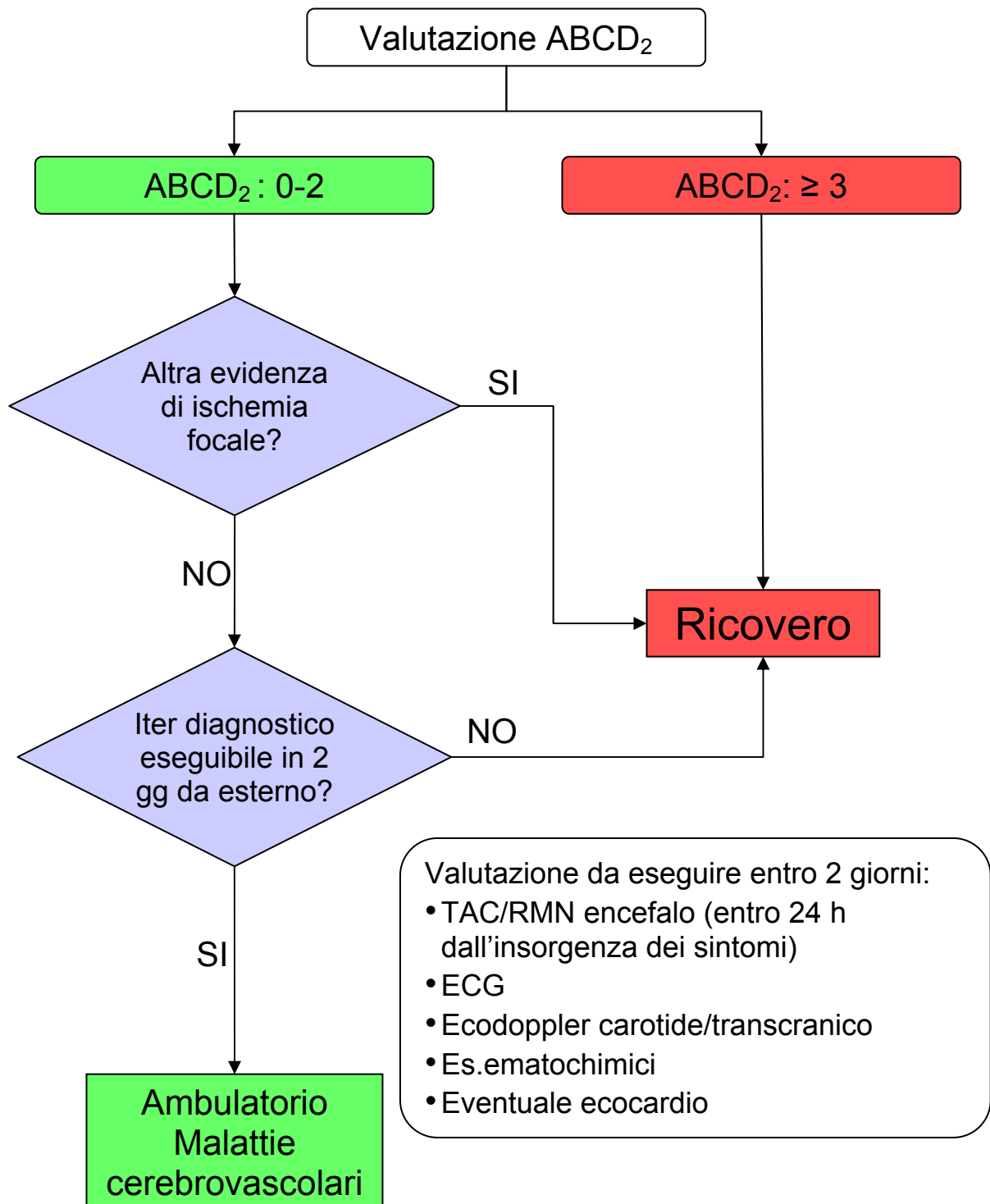
Il punteggio dei pazienti con TIA viene calcolato sulla base dei seguenti fattori:

- età:
 - ≥60 anni =1 punto;
- pressione arteriosa:
 - ≥140/90 mm Hg alla prima valutazione =1 punto;
- clinica:
 - deficit di linguaggio senza ipostenia=1 punto;
 - ipostenia unilaterale=2 punti
- durata:
 - 10-59 minuti=1 punto
 - ≥60 minuti=2 punti
- diabete:
 - presenza=1 punto

Punteggi di 0 e 3 identificano i soggetti a basso rischio (rischio di ictus a 2 giorni = 0% per punteggi di 0 e 1; rischio 1.3% per punteggi di 2 e 3); punteggi 4-5 identificano soggetti a rischio moderato (rischio a 2 giorni: 4,1%) e punteggi di 6 o 7 identificano soggetti ad alto rischio (rischio a 2 giorni=8,1%).

Flowchart

Sospetto TIA occorso entro 72 ore dalla presentazione in PS



Referenze

ⁱ Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. AHA/ASA Scientific Statement. *Stroke*. 2009;40:2276.

ⁱⁱ Albucher JF, Martel P, Mas JL. Clinical practice guidelines: diagnosis and immediate management of transient ischemic attacks in adults. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20:220–225.

ⁱⁱⁱ Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369: 283–292.

Le 1001 notte – come le aziende farmaceutiche si occupano dei bisogni materiali dei medici. Traduzione e commento di Luca Iaboli

A mollo nel Mar Morto, sotto il cielo stellato di una calda notte di fine maggio, senza muovere braccia o gambe, senza bisogno di nuotare, ma solo di rilassarmi, sono tenuto in equilibrio dalla spinta dell'acqua e mi sento bene: sono contento.

Può questa esperienza essere legata a come pratico la medicina? Può realmente influenzare il mio modo di fare diagnosi e trattare i pazienti?

La risposta nel racconto di seguito, tratto da un articolo natalizio del BMJ (1), ispirato da un anonimo genio della sezione marketing di una nota azienda farmaceutica, e scritto da Iannakakis, un medico di famiglia in vacanza sul Mar Morto, insieme a Ioannidis, esperto di EBM e probabilmente una delle migliori firme della medicina contemporanea.

Da qualche parte in Arabia

Non ero solo nei 2 giorni passati. Mi trovavo in un lussuoso hotel con altri 200 medici. All'arrivo nelle nostre stanze abbiamo trovato fiori, avocados, ananas e abiti bianchi. Non camici, come si potrebbe pensare, ma per gli uomini la tradizionale lunga veste araba, e abiti di seta con fini drappaggi per le donne.

Uscito dall'acqua il sale infiamma i miei sensi ed è ora di mangiare. Sulla spiaggia ci sono tende, sotto le tende tavoli bassi con deliziosi cibi arabi. Ci stendiamo sui cuscini, alla maniera dei beduini, mangiamo e il vino scorre. 200 persone mangiano, bevono, scherzano, si divertono. Finita la cena molti colleghi fumano da un narghilé, tabacco che brucia nel fondo una boccia di vetro, e uno di loro, che si occupa di medicina preventiva, appassionato fumatore, recita: “abbasso gli sforzi antifumo! La vita è breve dice Ippocrate: goditela”.

Musica esotica ci circonda, all'inizio soft, quindi più forte, via via più vigorosa fino a diventare esuberante. La spiaggia diventa una discoteca e quasi tutti ballano, cantano, bevono e sono contenti. E' a questo punto che una meravigliosa piccola khanum appare. Una ragazza di 18 anni, un corpo perfetto coperto di gioielli e seta trasparente, i lunghi capelli neri che si scompigliano sulle spalle mentre il ventre danza al ritmo di flauti e percussioni. Una tentazione. Chi può resistere? Non di certo il povero dottore di mezza età che ha vissuto tutta la sua vita in un piccola città del nord, più piovosa di Londra e più umida di San Francisco. Lavora duro per molte ore senza divertirsi. A giudicare dai suoi pazienti è un medico di successo, che non ha fatto una vacanza come si deve da anni, conosciuto da tutti per la dedizione e la professionalità.

Ora sembra che il destino, la piccola khanum, gli stia di fronte. Lei si avvicina, scuotendo il corpo e lui non si muove, gli occhi spalancati. Lei lo circonda con le braccia, senza toccarlo, lui sente il suo respiro, e cerca di seguire la sua danza. La ragione è persa: è ubriaco, sorridente e felice. Si alza ed esclama, in una lingua che la ragazza non può comprendere:

“continua a danzare anima mia, mia regina, sogno mio e io prescriverò sempre XXXX, continua a muovere il tuo piccole ventre di alabastro piccolina mia ...”. Siamo testimoni della nascita di un poeta.

A proposito, fatemi spiegare meglio: XXXX è il nuovo farmaco antipertensivo recentemente lanciato sul mercato dal nostro ospite. Ovviamente l'azienda ha pagato per tutte le spese. Sì, siamo stati accompagnati da rappresentanti dell'azienda, gli stessi che visitano me e i miei colleghi nei nostri ambulatori. In questo momento sono seduti alcuni cuscini più là e uno di loro sta applaudendo l'exploit del poeta. Comunque, non abbiamo sentito una singola parola riguardo XXXX o altri farmaci in questo viaggio, né in aereo, né in hotel, né nell'escursione nel deserto né altrove. Non un cenno a farmaci né educazione continua, nessuna lezione di medicina ma solo divertimento. Quando il rappresentante mi si è avvicinato circa un mese fa, il messaggio era chiaro: “vogliamo offrirle 5 giorni di viaggio esotico gratis. Non si preoccupi: niente medicina, solo svago.” La promessa è stata mantenuta, non come quando le aziende pagano le spese per seguire un convegno scientifico.

Discussione

Siamo abituati all'ennesima conferenza internazionale di YYYY, dove YYYY sta per qualche importante sub specialità medica e il convegno è il più rilevante nel settore.

La aziende fanno viaggiare centinaia di medici e le loro famiglie (cani inclusi a volte) per promuovere la loro educazione medica. Fatichi a cercare la sessione dei poster, ben nascosta da una pagoda di 10 metri eretta in onore del nuovo farmaco che “rivoluzionerà la terapia nella tua specialità” come dice la frase stampata sul tuo badge. Di fronte al poster che hai finalmente trovato, è difficile concentrarsi sulla sezione dei Metodi per i dialoghi alle tue spalle: “*Dove sei stato ieri sera?*” “*Ci siamo divertiti al casinò. La compagnia ha pagato tutto*” e ancora: “*Abbiamo fatto shopping ieri, ma non avevo abbastanza soldi per comperare quella borsa di pelle ... ci tornerò oggi, vuoi accompagnarvi?*” “*Purtroppo aspetto un amico e andiamo in spiaggia. Piuttosto, parla con il rappresentante: scommetto che puoi farti regalare la borsa.*”

No, laggiù in Arabia non era il solito convegno che promuove le frontiere della scienza-medica e dove anche sulle angurie alla reception è inciso “il più potente inibitore-H1 sulla terra” o in cui trovi, sotto il cuscino in albergo, un pamphlet con le stesse parole che ti ricorda che “paragonato agli altri non causa sonnolenza”.

No, si trattava di una magnanima, disinteressata offerta, al duro lavoro della comunità medica. Un “modo semplice per ringraziarvi” come mi disse il rappresentante. L'azienda e i suoi interessi passavano in secondo piano per il nostro divertimento.

Bè, a essere onesti, il logo dell'azienda l'abbiamo letto un paio di volte. Ad esempio, l'azienda aveva noleggiato un treno e una volta a bordo ci siamo resi conto che su tutti i vagoni era scritto il nome della compagnia.

Ci è stato detto che questo era il treno usato da Lawrence d'Arabia per andare alla Mecca. Il paesaggio era sereno e ispirante e quando abbiamo visto la polvere che si alzava dalle colline vicine non era una tempesta, ma guerrieri beduini. Il treno si muoveva lentamente e i beduini raggiunsero il treno “proprio come in un film” esclamò una collega. Non aveva ancora terminato la frase quando il capo dei beduini, nonostante le sue grida, l'afferrò per la vita e la mise sul cavallo di fronte a sé.

Senza sapere cosa avrebbe fatto Lawrence d'Arabia, guardavamo l'evolversi del rapimento. Il rappresentante ci spiegò che la donna stava bene e l'avremmo rivista in hotel, a meno che nel frattempo non nascesse una storia d'amore. Alcuni di noi scattarono delle foto ai beduini che si allontanavano.

Epilogo

Sono passati alcuni anni, ma le aziende farmaceutiche continuano ad occuparsi dei bisogni materiali dei medici. Per chi sospetta che una vacanza sul Mar Nero possa influenzare la praticata quotidiana, e crede che così non dovrebbe essere, una buona notizia: un'educazione continua in medicina diversa, sicuramente meno emozionante, è possibile:

http://www.nograziepagio.it/ECM%20proposta%20Nograzie%202009_ultima.pdf

(1) Giannakakis IA, Ioannidis JPA. Arabian nights - 1001 tales of how pharmaceutical companies cater to the material needs of doctors: case report. *BMJ* 2000;321:1563-64