

**L'OSSERVAZIONE BREVE INTENSIVA:  
UPDATE SU INDICAZIONI CLINICHE E  
GESTIONE DELLE PRINCIPALI PATOLOGIE**

**ATTI V CONGRESSO TRIVENETO SIMEU  
Monastier di Treviso  
4 – 5 dicembre 2014**



# INDICE

---

	Pag
<i>INDICE</i>	1
<i>Introduzione</i>	2
DISTURBI METABOLICI	3
Disionie	3
Intossicazioni	16
DOLORE TORACICO	17
DOLORE ADDOMINALE	25
APPARATO RESPIRATORIO	28
Asma	28
BPCO	39
TRAUMA	45
Trauma cranico	45
Trauma addominale	68
INFEZIONI	77
Polmonite	77
IVU	80
SCOMPENSO CARDIACO ACUTO	82
SINCOPE	95
TROMBOEMBOLISMO VENOSO	110
Embolia polmonare	110
Trombosi venosa profonda	113
NEUROLOGICO	118
TIA	118

*L'Osservazione Breve è da anni considerata una modalità gestionale indispensabile per le strutture di emergenza-urgenza. Essa infatti consente di dimettere con maggiore sicurezza i pazienti che presentano sintomi o quadri clinici a rischio di rapido peggioramento oppure che necessitano di un trattamento specifico e di breve durata, ed il suo utilizzo ha consentito di ottenere una significativa riduzione del tasso di ospedalizzazione, in linea con i cambiamenti organizzativi derivanti dalle recenti indicazioni ministeriali riguardo alla dotazione di posti letto per acuti su tutto il territorio italiano.*

*Per tale motivo abbiamo ritenuto, dopo 10 anni dal precedente congresso sul tema dell'Osservazione Breve tenutosi a Trieste, di fare il punto su indicazioni, criteri di inclusione ed esclusione, modalità di gestione medico infermieristica, criteri di dimissione, istruzioni domiciliari ed eventuali accertamenti aggiuntivi domiciliari dell'OBI. Il metodo di lavoro utilizzato per preparare tale congresso è stato quello di costituire per ogni argomento un gruppo di lavoro formato da un medico con esperienza consolidata coadiuvato da giovani medici strutturati e specializzandi, in modo da unire punti di vista diversi sia in termini di realtà operativa che di esigenze culturali. Su ogni argomento è scaturito un elaborato e uno schema operativo che speriamo possa essere di utilità nell'attività clinica quotidiana in Pronto Soccorso.*

*Mario Calci e Maurizio Chiesa per gli autori*

# DISTURBI METABOLICI

---

## Disionie

---

### *Ipernatremia*

R Roseano, M Fioretti

Si definisce ipernatriemia il riscontro di sodiemia maggiore di 145 mEq/l.

Si suddivide in:

- moderata per valori compresi tra 150 e 160 mEq/l
- severa per valori superiori a 160 mEq/l.

Può essere classificata in base a:

1. volemia del paziente

- ipervolemica: per eccessiva somministrazione di soluzioni ipertoniche (es. bicarbonato di sodio, soluzione salina al 3% o 7%), per abuso di introito di sale, per eccesso di mineralcorticoidi (iperaldosteronismo, M. di Cushing, iperplasia surrenalica congenita);
- normovolemica: da cause extrarenali (cutanee, polmonari, gastrointestinali), renali (diuretici osmotici, diabete insipido, malformazioni congenite), da ridotto stimolo della sete (pazienti anziani);
- ipovolemica: da gravi perdite extrarenali (cutanee, gastrointestinali, polmonari) o renali (abuso di diuretici), da insufficienza surrenalica.

2. insorgenza

- acuta: se insorta in < 48 ore
- cronica: se insorta in > 48 ore

#### FORMULE UTILI

Deficit di acqua corporea (litri) = [ ( concentrazione  $\text{Na}^+$  plasmatica – 140 ) / 140 ] x acqua corporea totale

Acqua corporea totale = kg peso x 0,6 (uomini < 65 anni) o x 0,5 (uomini > 65 anni o donne < 65 anni) o x 0,45 (donne > 65 anni)

Modifica di  $[Na^+]$  =  $([Na^+] \text{ infuso} - [Na^+] \text{ sierico}) / \text{acqua corporea totale} + 1$   
Osmolalità sierica (mOsm/Kg) =  $(2 \times [Na] \text{ (mmol/l)}) + (\text{BUN (mg/dl)}/2.8) + (\text{Glucosio (mg/dl)}/18)$

Clearance elettroliti - acqua libera urinaria =  $UV \text{ (volume urinario)} \times (1 - [(UNa^+ \text{ (sodio urinario)} + UK^+ \text{ (potassio urinario)}) / SNa^+ \text{ (sodio sierico)}])$

#### TRATTAMENTO DELLE IPERNATRIEMIE EUVOLEMICHE ED IPOVOLEMICHE

1. Calcolare il deficit di acqua corporea totale.
2. Determinare un valore appropriato di correzione del sodio senza abbassare troppo velocemente la  $[Na^+]$  per il rischio di edema cerebrale. **NB: NON SUPERARE UNA CORREZIONE DI 10 mEq/L DIE NELL'IPERNATRIEMIA CRONICA!**

Una correzione troppo lenta della sodiemia < di 6 mEq/l /die (= 0,25meq/l/h) è stata correlata ad un aumento della mortalità causata da danni neurologici da ipernatriemia.

3. Se l'ipernatriemia è acuta si può abbassare la  $[Na^+]$  fino a valori vicini alla normalità entro 24 ore, in quanto l'aumento rapido della sodiemia può creare danni neurologici permanenti.
4. Nel paziente con ipernatriemia acuta l'infusione oraria di liquidi può superare il deficit di acqua corporea totale diviso per le 24h.
5. Nella correzione della sodiemia vanno aggiunte le perdite secondarie di liquidi dei pazienti quali la perspiratio (30-40 ml/h), la diuresi, le perdite gastrointestinali.
6. Nei pazienti con ipernatriemia causata da perdite urinarie (es. diabete insipido) la quantità di acqua libera persa con le urine va aggiunta al calcolo del deficit di acqua corporea utilizzando la formula della clearance elettroliti - acqua libera urinaria.
7. Il ripristino del deficit di acqua totale corporea può essere somministrato per 1/3 attraverso sondino naso-gastrico sotto forma di acqua libera e 2/3 con destrosio ev al 5%.

#### ESEMPIO

Uomo di 50 anni del peso di 60 kg e sodiemia di 155 mEq/l con perdite secondarie di liquidi stimate di 900 ml.

Applicando la formula per calcolare il deficit di liquidi risulterebbe:  $60 \times 0,6 \times ([155/140] - 1) = 3,9 \text{ l} + 0,9 \text{ l} = 4,8 \text{ l}$ .

Se la sodiemia venisse corretta solamente con soluzione ipotonica 0,45% endovenosa, la correzione per litro infuso risulterebbe secondo l'apposita formula:  $(77 - 155) / ([60 \times 0,6] + 1) = - 2,1 \text{ mEq/l}$ .

## TRATTAMENTO DELLE IPERNATRIEMIE IPERVOLEMICHE

Se la funzionalità renale è normale somministrare: soluzioni isotoniche + furosemide (per poter reclutare una quantità sufficiente di acqua e sodio per il passaggio attraverso il filtro renale)

Se è presente IRC severa e oligoanuria sarà necessario un trattamento emodialitico

Sito internet d'ausilio: <http://www.medcalc.com/sodium.html>

## Ipernatremia

**IPOVOLEMICA**

Calcolare il deficit di acqua corporea totale e perdite secondarie di liquidi del paziente

**IPERNATREMIA ACUTA**

Abbassare la natriemia con sol. glucosata o ipotonica fino a valori vicino alla normalità entro 24 ore

**IPERNATREMIA CRONICA**

Eeguire una correzione compresa tra 6 e 10 mEq/l die nell' ipernatriemia cronica

1/3 deficit con ACQUA LIBERA tramite SNG

2/3 del deficit con DW 5% ev

**IPERVOLEMICA**

Funzionalità renale normale?

**NO**

DIALISI se insufficienza renale severa o oligo - anuria

**SI**

FUROSEMIDE + SOLUZIONI ISOTONICHE

6

**ACQUA CORPOREA TOTALE (TBW)** = kg peso x 0,6 (uomini < 65 anni) o x 0,5 (uomini > 65 anni o donne < 65 anni) o x 0,45 (donne > 65 anni)

**DEFICIT ACQUA CORPOREA TOTALE** =  $\frac{Na\ attuale - Na\ desiderato}{Na\ desiderato} \times TBW$

**OSMOLALITÀ SIERICA** (mOsm/Kg) =  $2 \times [Na](mmol/l) + (BUN\ (mg/dl)/2.8) + (Glucosio\ (mg/dl)/18)$



## *Iponatremia*

*R Roseano, M Fioretti*

Si definisce iponatriemia il riscontro di sodiemia inferiore a 135 mmol/l.

Si suddivide in:

- lieve: 130 - 135 mEq/l
- moderata: 125 - 129 mEq/l
- severa: < 125 mEq/l

Può essere ulteriormente classificata in base a:

1. sintomi:

- moderatamente grave: nausea senza vomito, confusione, cefalea
- grave: vomito, distress cardiorespiratorio, sonnolenza profonda, convulsioni, coma (GCS≤8)

2. volemia del paziente:

- ipovolemica o diluizionale: da sindromi edemigene (scompenso cardiaco, cirrosi epatica scompensata, sindrome nefrosica), da polidipsia psicogena, da causa iatrogena per elevate infusioni di soluzioni ipotoniche;
- euvolemica: SIADH, insufficienza surrenalica, ipotiroidismo;
- ipovolemica: da perdite renali (diuretici tiazidici, nefropatie sodio disperdenti, diuretici osmotici) o extrarenali (diarrea, vomito protratto, ustioni, shock);
- pseudoiponatremia: in corso di iperglicemia o ipertrigliceridemia.

3. tempo d'insorgenza:

- acuta: se insorta in < 48 ore
- cronica: se insorta in > 48 ore

## FORMULE UTILI

$$\text{Change in serum (Na}^+) = \frac{\text{infusate (Na}^+) - \text{serum (Na}^+)}{\text{total body water} + 1}$$

Change in serum (Na<sup>+</sup>)

$$= \frac{\text{infusate (Na}^+) + \text{infusate (K}^+) - \text{serum (Na}^+)}{\text{total body water} + 1}$$

Total Body water = uomini < 65 anni: 0,6 x kg; uomini > 65 anni o donne < 65 anni:  
0,5 x kg; donne > 65 anni: 0,45 x kg.

## ALGORITMO DI DIAGNOSI DELL'IPONATRIEMIA

Ref. *Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia*. Eur J Endocrinol. 2014 Feb 25;170(3):G1-47.

### TRATTAMENTO

#### Iponatriemia ipotonica con sintomi gravi:

- a) somministrare 150 ml di soluzione salina al 3% in 20 minuti
- b) controllare  $[Na^+]$  dopo 20 minuti e infondere altri 150 ml di soluzione salina al 3% in 20 minuti (raccomandazione 2D);
- c) raggiungere il target di aumento della sodiemia di 5 mEq/l (raccomandazione 2D);

*Se si ottiene un miglioramento dei sintomi dopo l'aumento di 5 mEq/l di sodio ematico nella prima ora (indipendentemente dal fatto che l'iponatremia sia acuta o cronica):*

- d) mantenere un'infusione di soluzione fisiologica 0,9% al minimo volume possibile finchè non viene avviato un trattamento specifico per la causa di iponatriemia (raccomandazione 1D);
- e) NON SUPERARE UNA CORREZIONE DELLA SODIEMIA MAGGIORE DI 10 mEq/l NELLE PRIME 24 ORE  
e non superare un aumento di 8 mEq/l nelle 24 ore successive finchè non si raggiunge una  $[Na^+]$  di 130 mEq/l (raccomandazione 1D).

*Se non si ottiene un miglioramento della sintomatologia dopo l'aumento di 5 mEq/l di sodiemia nella prima ora:*

- f) continuare con l'infusione salina al 3% fino a ottenere una correzione di 1 mEq/l/h della sodiemia (raccomandazione 1D), senza superare una correzione maggiore di 10 mEq/l nelle 24h controllando la sodiemia ogni 4 ore (raccomandazione 2D).

#### Iponatriemia con sintomatologia moderatamente grave:

- sospendere terapie o altri fattori che possano indurre iponatremia;
- iniziare un trattamento con una singola somministrazione ev di 150 ml di soluzione salina al 3% in 20 minuti (raccomandazione 2D);
- CORREGGERE AL MASSIMO 5 mEq/l DI SODIEMIA NELLE 24 ORE o 10 mEq/l nelle prime 24 fino a raggiungimento di  $[Na^+] = 130$  mEq/l
- controllare la sodiemia dopo 1 - 6 - 24 ore.

*Iponatriemia cronica senza sintomatologia grave o moderatamente grave:*

- sospendere terapie/infusioni o altri fattori che possano indurre iponatremia;
- NON superare una correzione di 10 mEq/l nelle prime 24 h e 8 mmol/l nelle successive 24h nei casi di iponatremia moderata o severa;
- controllare la sodiemia ogni 6 ore.

*Iponatriemia cronica ipervolemica senza sintomatologia grave o moderatamente grave:*

- ridurre l'introito di liquidi;
- utilizzare gli inibitori del recettore della vasopressina;
- utilizzare demeclociclina;

*Iponatriemia da SIADH:*

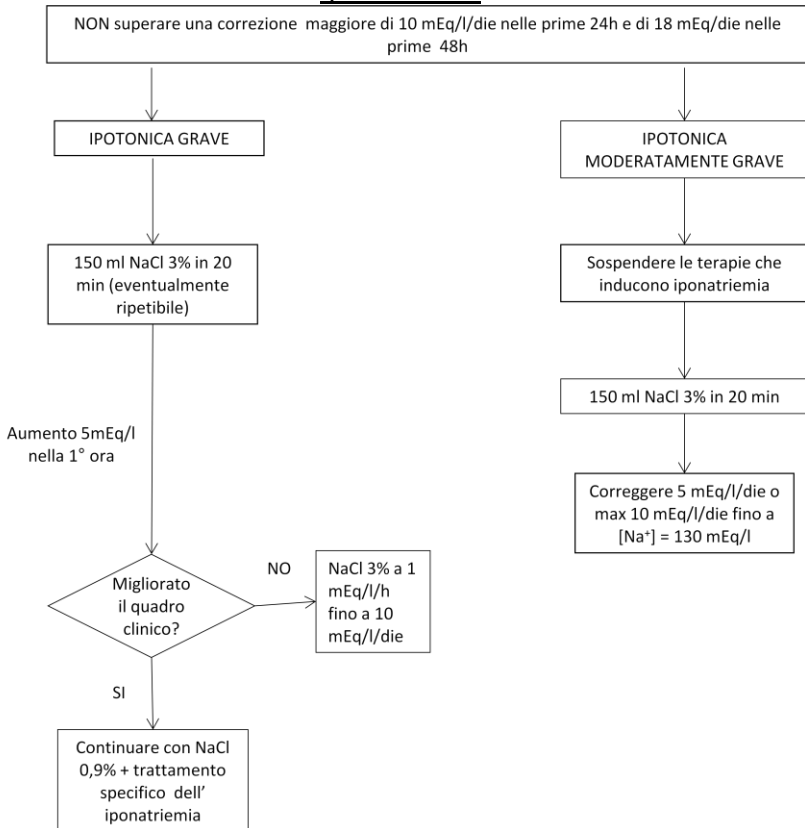
- se l'iponatremia è moderata o severa ridurre l'introito di liquidi come primo trattamento (raccomandazione 2D);
- somministrare diuretici a basso dosaggio e aumentare l'introito di sale nella dieta nell'iponatremia moderata o severa (raccomandazione 2D);
- nell'iponatremia severa si consiglia la somministrazione di litio o demeclociclina (raccomandazione 1D) o di inibitori dei recettori per la vasopressina (raccomandazione 1C).

Iponatremia ipovolemica cronica senza sintomatologia severa o moderata:

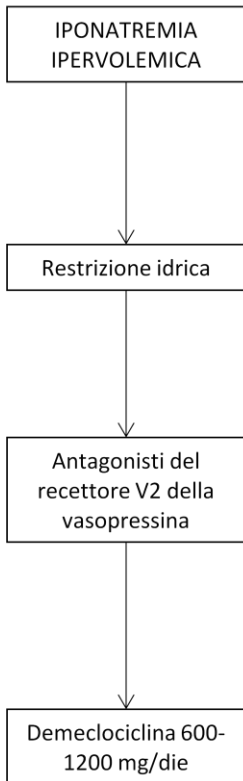
- somministrare soluzione fisiologica 0,9% o soluzione elettrolitica bilanciata a 0,5-1 ml/kg/h (raccomandazione 1B);
- se i pazienti sono emodinamicamente instabili somministrare i cristalloidi in boli indipendentemente dalla rapidità di correzione della sodiemia.

Sito internet d'ausilio per calcoli e velocità di infusioni: [www.medcalc.com](http://www.medcalc.com)

Iponatremia



## Iponatremia - II



## Ipercalcemia

R Roseano, M Fioretti

I valori normali della calcemia totale sono compresi tra 8,5 e 10,5 mg/dl. I valori normali di calcio ionizzato sierico sono compresi tra 4 e 5,6 mg/dl.

L'ipercalcemia può essere suddivisa in:

- lieve per valori tra 10,5 e 12 mg/dl
- moderata per valori tra 12 e 14 mg/dl
- severa per valori > 14 mg/dl.

Cause di ipercalcemia: adenoma/adenocarcinoma paratiroideo, mieloma, tumori (mammella, polmone, rene, vescica, ovaio), sarcoidosi, milk-alkali syndrome, terapia cronica con litio, feocromocitoma, tireotossicosi, M. di Addison.

Sintomi e segni di ipercalcemia: nausea, vomito, dolore addominale aspecifico, astenia intensa, anoressia, segni di disidratazione, poliuria e polidipsia, ansia, stato confusionale, allucinazioni, letargia, coma, arresto cardiocircolatorio.

ECG nell'ipercalcemia: possono comparire accorciamento del QTc, bradiaritmie, arresto sinusale, blocchi atrio-ventricolari, fibrillazione atriale e ventricolare.

### TERAPIA

1. Se i valori della calcemia sono molto elevati il primo trattamento prevede abbondante idratazione (anche 4-6 l nelle prime 24 ore) con soluzione fisiologica, utile sia per ridurre lo stato di disidratazione grave, sia per diluire la calcemia. Qualora il paziente abbia una storia di insufficienza renale cronica sarà necessario fin da subito ricorrere ad un trattamento dialitico.
2. Dopo un corretto ripristino della volemia sarà necessario aumentare la diuresi del paziente somministrando furosemide in concomitanza con la somministrazione continua di cristalloidi, fino a raggiungere una diuresi di almeno 2-3 litri/die (almeno 100-200 ml/h).

3. Potrà essere necessario reintegrare l'eventuale perdita di potassio e di magnesio secondaria alla diuresi indotta dal diuretico.
4. Somministrare bifosfonati. Quelli di scelta risultano essere: l'acido zoledronico (somministrare 4 mg ev in 15 minuti) e il pamidronato (somministrare 90 mg ev in 2 ore).
5. Valutare la somministrazione di idrocortisone da 100 a 500 mg/die in 3 - 4 somministrazioni giornaliere.

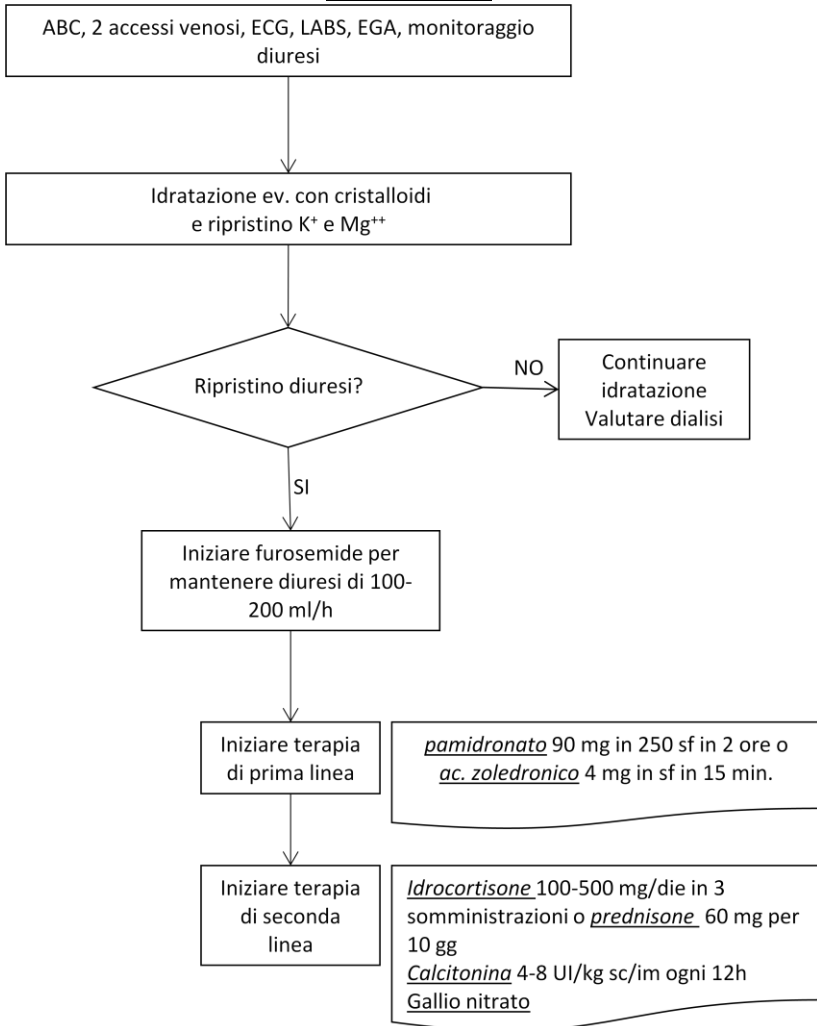
Formule utili di conversione da mmol/l a mg/dl:

*calcio totale sierico*: 2,33-2,72 mmol/l (diviso il fattore di conversione 0,2595) = 9-10,5 mg/dl

*calcio ionizzato sierico*: 1-1,4 mmol/l (diviso il fattore di conversione 0,2495) = 4-5,6 mg/dl

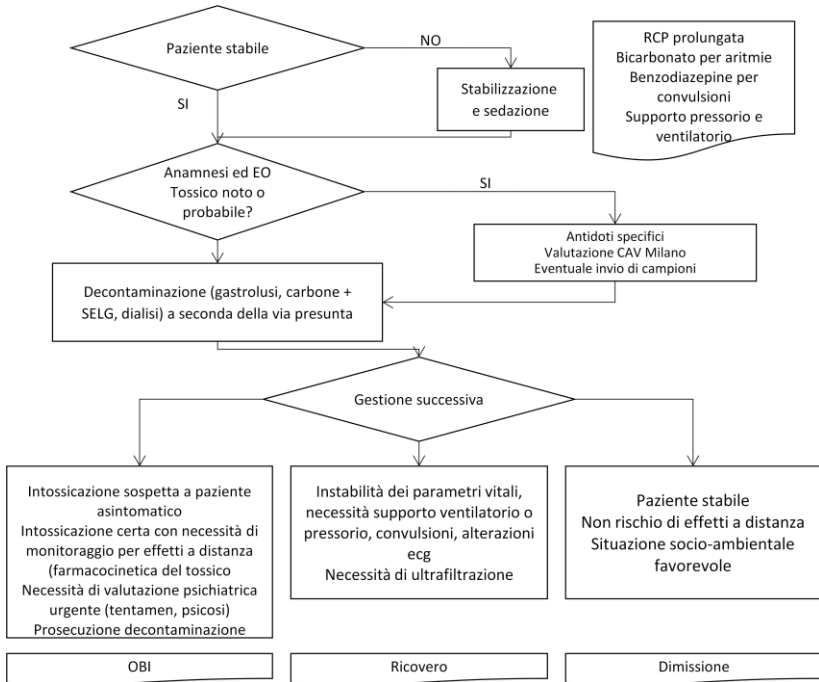


## Ipercalcemia



# Intossicazioni

16



Antidoto	Tossico	Antidoto	Tossico
acido folico 15 mg im	Metanolo,metotrexato,trimetoprim	nacetildisteina ev - os	paracetamolo, 1-2 dicloropropano, funghi,tetracloruro di carbonio
alcol etilico 95%ev	metanolo - glicole etilenico	naloxone	oppiacei
amido di mais	iodio per ingestione	olio di vaselina os	Idrocarburi ingestione
blu di metilene 1% ev	metaemoglobinizanti(es.metoclopramide,anilina,antistaminici)	polietilenglicole 4000	lavaggio gastroenterico
blu di prussia	talio	pralidossima	esteri organofosforici
calcio edetato bisod. 1 g ev	piombo, mercurio	piindossina cloridrato	isoniazide, idrazina, funghi
calcio gluconato bisodico 10% ev	acido fluoridrico per ingestione	propranololo	Beta adrenergici
calcium gel	acido fluoridrico per lesione cute	protamina solfato-cloridrato	eparina
carbone vegetale attivato	decontaminante	siero antibiotulinico	botulino
Clorpromazina/ ciproeptadina	Sr. serotoninergica	siero antirabico	rabbia
colestiramina	digitossina	Siero antiodidico	vipere europee
cyanokit -idrossicobalanina	acido cianidrico	sodio solfato	Bario, catarsi salina
dantrolene ev 20 mg	ipertermia maligna da neurolettici	sodio tiosolfato ev 10%	cianuro
deferossamina	composti ferrosi	sodio tiosolfato 5% os	Ipodorito per os, iodio,
dimercaprol	arsenico, oro, cobalto, mercurio organ	terra di fuller	paraquat
dimeticone	antischiuma	vitamina k	cumarinici
disulfiram	nikel	ATROPINA	carbammati, ester organofosforici
fisostigmina	sr. colinergica (es. atropina, funghi)	BICARBONATO	
Fab antidigitale	digossina	CALCIO CLORURO	ac. fluoridrico, fluoruri - ossalati
flumazenil	ipertensione, benzodiazepine	DIAZEPAM	
fomepizolo (4metilpirazolo)	glicole etilenico, metanolo	GLUCOSIO IPERTONICO 33%	ipoglicemia
glucagone	beta bloccanti	OSSIGENO	Monossido carbonio
magnesio solfato	catartico	VITAMINA C	Acidificante urine

# Dolore toracico

---

L Apollonio, B Galioto, G Montanari

Il dolore toracico rappresenta circa il 5-10% degli accessi in PS in tutto il mondo. Di questi il 10-15% avrà diagnosticato al termine del work up una sindrome coronarica acuta. Tra le patologie potenzialmente pericolose per la vita la SCA è di gran lunga la più frequente.

Il valore dell'OBI nell'ambito del dolore toracico è da sempre stato orientato ad escludere questa patologia con ragionevole sicurezza nei pazienti con ecg iniziale non diagnostico e prima determinazione di marcatore di miocardionecrosi normale. In passato le OT per dolore toracico avevano una durata compresa tra 8-12 ore a causa del potenziale ritardo di positivizzazione della Tn con le metodiche di analisi di prima generazione, che non permettevano un rapido rule out dei pazienti con sospetto IMA NSTEMI. Con l'avvento delle troponine sensibili (contemporary cTn) ed ultrasensibili (hsTn) si è avuta la possibilità di escludere con un percorso più rapido la diagnosi di IMA (a circa 3 ore dall'accoglimento) (*Keller, JAMA 2011*). Tuttavia si sono aperti nuovi problemi: da un lato la minore specificità della tn (soprattutto hs) aumenta la difficoltà di interpretazione dei rialzi minori del marcatore esponendo al rischio di una sovradiagnosi di IMA; dall'altro lato l'identificazione dei pazienti a minor rischio (quelli con Tn negativa) accorcia il periodo di osservazione clinica con il rischio di non identificare i pazienti con angina instabile che trarrebbero beneficio da un trattamento anti-ischemico.

Le linee guida attuali (AHA guidelines NSTEMI ACS 2014, ESC guidelines 2011) raccomandano a valle di un percorso definito (rapido rule out IMA) l'esecuzione di uno stress test a tutti i pazienti entro 72 ore dalla dimissione. D'altra parte non identificano le caratteristiche dei pazienti a bassissimo rischio che dovrebbero essere esclusi dal percorso diagnostico successivo. Il risultato sarà quello di ridurre l'overcrowding del dipartimento di emergenza spostandolo

semplicemente agli ambulatori cardiologici. Un recente studio ha evidenziato come il test provocativo routinario in questi pazienti sia di limitato aiuto, con un alto rischio di falsi positivi e un riscontro angiografico di lesioni coronariche rivascolarizzabili nello 0.7% sul totale (*Luke, JAMA Int Med 2013*).

Le linee guida NICE (update ottobre 2014) solo recentemente introducono l'utilizzo delle tnl ultrasensibili accorciando i tempi di OT a 3-4 ore dall'accesso in PS; la stratificazione di rischio dei pazienti con ecg non diagnostico e tnl negative viene fatta secondo le probabilità a priori di coronaropatia (non SCA), secondo i criteri modificati di Diamond e Forrester, escludendo da successive indagini i pazienti con dolore non anginoso o quelli con probabilità pretest <10%. Un recente studio retrospettivo ha evidenziato come in tal modo verrebbero esclusi il 66.4% dei pazienti da ulteriori test, ma con una diagnosi successiva di CAD nel 10% dei pazienti ed un rischio di MACE (major cardiovascular events: end point combinato di morte, IMA e rivascolarizzazione coronarica) a 6 mesi del 2% (in percentuali sovrapponibili ai pazienti avviati a successivi test diagnostici) (*Patterson, Heart 2014*).

Lo scopo di questa nuova flow chart è quello di stabilire un percorso diagnostico per dolore toracico che sia ragionevolmente sicuro e rapido nell'escludere i pazienti con UA-NSTEMI e che sia sostenibile in termini di utilizzo di risorse. Inoltre questo lavoro ha l'ulteriore ambizione di ridefinire il ruolo dell'OBI nei pz con dolore toracico alla luce delle nuove evidenze scientifiche. L'obiettivo finale è quello di limitare gli eventi cardiovascolari maggiori (MACE) a 30 giorni a valori inferiori all'1-2%, permettendo nel contempo un rapido rule out ed una dimissione dei pazienti senza successivi test in almeno il 20-30% dei pazienti.

Oltre alle linee guida ESC, AHA e NICE, sono stati valutati numerosi lavori con chiave di ricerca Chest Pain, sono state analizzate diverse flow chart proposte (new Vancouver rule out, MACS, NACPR), protocolli diagnostici rapidi (ASPECT, ADAPT, APACE) e lavori prospettici che prevedevano utilizzo di score di rischio (HEART, TIMI,

GRACE), con particolare attenzione ai lavori pubblicati negli ultimi 5 anni.

La nostra proposta viene illustrata di seguito:

Vengono inclusi nella flow chart tutti i pazienti con dolore toracico non traumatico di durata superiore a 5 minuti (cfr *Assaad, crt Patwh cardiol 2013*), di età > 18 anni.

Vengono esclusi dalla flow chart tutti i pazienti con dolore toracico associato ad instabilità emodinamica (shock, scompenso emodinamico, alterazione acuta stato mentale), che vengono avviati ad un rapido e completo work up diagnostico.

Il punto centrale è **l'esecuzione dell'ECG (entro 10 minuti)**, con determinazioni di derivazioni aggiuntive (dx e posteriori, cfr *AHA guidelines NSTEMI-ACS 2014*) ed **eventuale ripetizione a 15-30 minuti se primo ecg non diagnostico**. Vengono esclusi subito:

- a. pazienti che rientrano nella categoria STEMI (sopraslivellamento ST > 0.1 mV in 2 derivazioni contigue o BBSn di nuova insorgenza)
- b. pazienti con chiari segni di ischemia all'ECG (sottosliv ST > 0.05 mV in 2 derivazioni contigue) che rientrano nella categoria NSTEMI-ACS.

**I pazienti con ecg normale/non diagnostico avviano subito un dosaggio di Tn** (troponina sensibile contemporanea oppure Tn ad alta sensibilità) e vengono sottoposti ad ulteriori accertamenti per **escludere altre diagnosi** (diagnosi differenziale con particolare attenzione a patologie pericolose per la vita: dissezione aortica, embolia polmonare, pericardite/miocardite, pnx, polmonite, rottura esofagea) raccomandando utilizzo dei pretest clinici, rx torace, D-dimero, eco bedside, ed eventuale TC torace con mdc e/o TEE

I pazienti con risultato di **tn positivo** (>99mo percentile superiore di una popolazione sana di riferimento= 99% ULN), **senza altra diagnosi alternativa, sono inclusi nel ramo NSTEMI-ACS, previa conferma di delta significativo, a distanza di 3 ore, ed esclusione di falsi positivi.** (cfr *Thygesen, definizione universale infarto miocardico acuto, Circulation 2007*)

Il delta della tn è la variazione in aumento o in calo del marcatore. E' universalmente accettato che usando un intervallo di 3 ore con le troponine sensibili ed ultrasensibili la diagnosi di esclusione di IMA è pressoché certa. Tuttavia non vi è accordo universale sui valori di delta significativi di inclusione o esclusione di IMA. Da studi recenti sembra che la valorizzazione del delta in valore assoluto sia preferibile a quello in percentuale. Per la tnT, il delta assoluto suggerito è di 7 ng/L (cfr *Reichlin, circulation 2011*), per le tnI dipende dalla metodica di analisi utilizzata.

In assenza di una indicazione chiara della azienda produttrice sui valori di delta assoluti, va considerato significativo:

- ✓ un delta assoluto > 50% ULN se il primo valore di Tn è inferiore al 99% ULN,
- ✓ un delta percentuale >20% rispetto al basale di Tn se questo è superiore al 99% ULN.

Un delta Tn > 250% ottimizza la specificità per IMA (*Keller, JAMA 2011*).

Il pazienti con risultato di Tn <99% ULN e assenza di diagnosi alternativa sicura, vengono scorporati in 2 gruppi.

- ✓ Nei pazienti con ECG normale va valutata la databilità del sintomo. **I pazienti con dolore toracico ad insorgenza ben databile > 6 ore, sono esclusi dal ramo IMA (cfr ESC guidelines 2011).**
- ✓ Nei pazienti con **sintomo non ben databile**, o tempo di insorgenza < 6 ore, o con ECG non normale (ovvero non diagnostico, in cui includiamo PM, IVsn, onde q, BBB o alterazioni aspecifiche ma sospette della ripolarizzazione) vanno **ripetuti ECG e dosaggio di tn a distanza di 3 ore**. La presenza di delta tn significativo (con almeno 1 valore > 99% ULN) o di modifica dell'ecg in senso ischemico inserisce i pazienti nel ramo NSTEMI-ACS. **L'assenza di delta Tn o modifica ecg identifica il sottogruppo di pazienti che hanno escluso un IMA in atto (cfr ESC guidelines 2011)**

A valle di questo percorso i pazienti vengono stratificati utilizzando uno score di rischio.

Abbiamo scelto lo score HEART perché è il primo studiato su una popolazione di pazienti con dolore toracico (a differenza di TIMI e GRACE), è semplice da ricordare, non richiede utilizzo di computer o calcolatrice ed è già stato validato sia retrospettivamente (*Six, Neth Heart J 2008; Backus, Crit Pathw Cardiol 2010*) che prospetticamente (*Backus 2013, Int J of Cardiol; Six, Crit Pathw Cardiol 2013*), dimostrando una migliore performance prognostica rispetto a TIMI e GRACE (*Backus 2013*) e una migliore applicabilità rispetto ad una stratificazione non strutturata basata su gestalt clinico (*Mahler, Int J of Cardiol 2012*) quando applicato insieme alla determinazione di cTn 0-3 ore. Non ci sono studi che valutano l'HEART score in combinazione con le hsTn, ma vi è una logica ragione di supporre che l'utilizzo di tali marcatori aumenti la sensibilità e le performance dello score, analogamente a quanto dimostrato con il TIMI risk in studi prospettici (*Cullen, J Am Coll Cardiol 2013; Kelly, Em Med J 2013*).

Secondo la nostra flow chart proposta, i pazienti con **Heart score 0-3 hanno un rischio di MACE a 30 giorni attorno all'1.6% e vanno dimessi**, senza ulteriori test da programmare (a meno che non vi sia una clinica fortemente suggestiva di angina o presenza di fattori di rischio aggiuntivi quali insufficienza renale cronica o alterazioni genetiche protrombotiche). Questi pazienti dovrebbero essere circa il 30% del totale. La scelta di non eseguire ulteriori test in questi pazienti è supportata da studi recenti (*Six, Neth Heart J 2012, Poldevaart, Clin Res Cardiol*) che evidenziano come, in una popolazione con probabilità pre test bassa (Heart score 0-3), i test eseguiti (stress test) abbiano un modestissimo contributo nell'identificare i pazienti a rischio di successivi MACE.

I pazienti con **Heart score 4-6 hanno un rischio di MACE a 30 giorni non trascurabile** (ovvero circa il 12 %) e riteniamo che siano la parte di pazienti in cui **avviare OBI**, prolungare osservazione clinica e eseguire i successivi **test diagnostici cardiologici** (stress test o

imaging) , o **pre-dimissione o entro 72 ore** (tempo accettabile secondo AHA guidelines 2014). La scelta del test migliore andrebbe al momento concordata caso per caso con i consulenti cardiologi e in base alle disponibilità locali, tenendo conto che una risposta definitiva a questo quesito la darà probabilmente il PROMISE Trial, uno studio multicentrico di confronto tra stress test e Tc coronarica su 10.000 pazienti appena avviato (*Douglas, Am Heart J, 2014*)

I pazienti con **Heart score 7-10 hanno un rischio di MACE elevato (>50%) ed andrebbero ricoverati e sottoposti a trattamento aggressivo** (sarebbero comunque una sparuta minoranza perché in gran parte identificati prima nel percorso diagnostico).

Alla fine il nostro percorso valorizza grosso modo i punti cruciali dello score modificato HEARTS3, valutato nello studio retrospettivo di Francis Fesmire 2012 (*improving risk stratification in patient with chest pain: the Erlanger Heart score; Am J of Em Med 2012*); tale score, introducendo nuove variabili quali sex, serial tnl e serial ECG e pesando le altre variabili secondo le probabilità di MACE a 30 gg derivate su una casistica prospettica, rappresenta forse il migliore strumento in termini di sensibilità e di performance nell'esclusione dei pazienti a basso rischio (rischio MACE 0.6%, esclusione di 32% di pz a basso rischio utilizzando ancora le tn di vecchia generazione). Tale score non è stato integralmente proposto nella flow chart per la mancanza a tutt'oggi di una validazione prospettica, ma questo strumento, unito alle tnl ultrasensibili, potrà essere in futuro il punto di riferimento per successivi aggiornamenti.



## HEART score

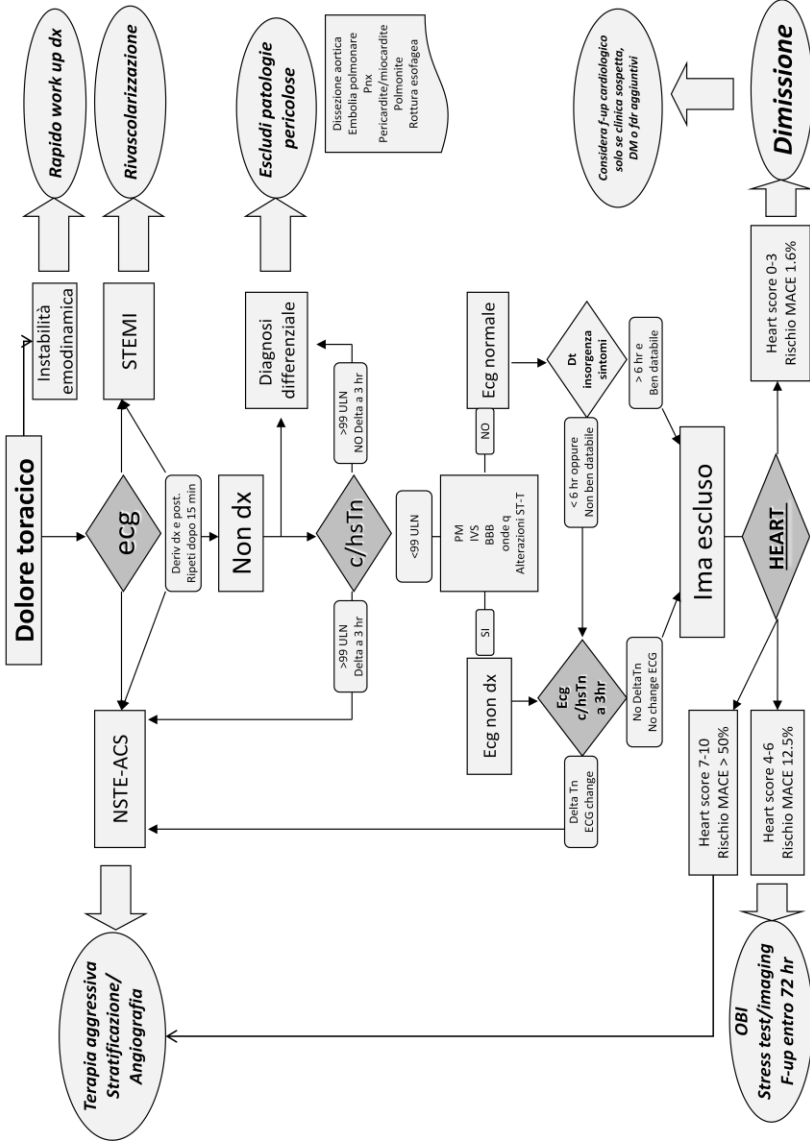
<u>H</u> istory	Sospetto alto	2
	Sospetto moderato	1
	Sospetto basso	0
<u>E</u> CG	Alterazioni ischemiche	2
	Alterazioni non diagnostiche <sup>1</sup>	1
	ECG normale	0
<u>A</u> ge	>65 anni	2
	45-65 anni	1
	<45 anni	0
<u>R</u> isk factors <sup>2</sup>	>2 fr o malattia aterosclerotica nota	2
	1-2 fr	1
	Non fr	0
<u>T</u> roponin	>3 x99% ULN	2
	1-3 x99% ULN	1
	< 99% ULN	0

<sup>1</sup>*ECG non diagnostico*: Blocco di branca preesistente, PM, IVsn, onde q, alterazioni aspecifiche ripoarizzazione

<sup>2</sup>Fattori di rischio cardiovascolare

- ✓ fumo: storia di fumo corrente, astinenza < 1 anno
- ✓ obesità: BMI>30
- ✓ ipercolesterolemia: nota, in trattamento o no; col tot >200, LDL > 130 o HDL < 35
- ✓ diabete mellito: noto, in trattamento o no; glicemia in PS > 140 mg/dl
- ✓ ipertensione arteriosa: nota, in trattamento o no; PAD > 100 o PA > 140/90 in 2 determinazioni in PS a distanza di 30 minuti
- ✓ familiarità: Parenti di 1 grado < 60 anni con IMA, CABG, PTCA o morte improvvisa

## Dolore toracico



# Dolore addominale

C. Paolillo, G. Bellatorre, V. Biselli, V. Siragusa, I. Spallino.

Il dolore addominale rappresenta il primo motivo di accesso in Pronto Soccorso. I quadri clinici di presentazione possono essere tra i più disparati, possono variare dalla semplice dispepsia fino alla più drammatica catastrofe vascolare. La diagnosi definitiva è spesso oscura ad una prima presentazione, l'anamnesi e l'esame obiettivo a volte non bastano per escludere malattie che possono rivelarsi anche letali se riconosciute in ritardo. Alcune diagnosi sicure ed a bassa probabilità permetteranno una precoce dimissione, all'opposto condizioni cliniche associate ad un'alta probabilità di malattia grave o ad un intervento chirurgico urgente richiederanno un ricovero immediato.

Al centro è presente un'ampia zona grigia caratterizzata da presentazioni cliniche verosimilmente atipiche o presentazioni precoci che potrebbero evolvere in malattie gravi. In questi casi è bene ricorrere al "test del tempo", sfruttare cioè un periodo di osservazione per migliorare la definizione diagnostica da un lato o per escludere una cattiva evoluzione clinica dall'altro.

Alla fine del periodo di osservazione la stragrande maggioranza dei pazienti andranno dimessi. Per alcuni ci sarà una diagnosi definitiva non grave, per la stragrande maggioranza ci sarà la "non diagnosi" di dolore addominale aspecifico.

Andranno ricoverati invece quei pazienti che durante il periodo di osservazione hanno sviluppato un aggravamento della clinica tale da richiedere un intervento chirurgico immediato o quelli cui è stata evidenziata una malattia ad alto rischio.

## **Cosa monitorare durante il periodo di osservazione?**

Va monitorata essenzialmente l'evoluzione dei segni e dei sintomi. Tra questi in particolar modo il sintomo dolore che va registrato trattato e monitorato. Certamente sarà di aiuto la ripetizione degli esami di laboratorio e in particolare gli indici di flogosi, e se necessario la esecuzione di imaging di secondo livello (per esempio

la TC). La condivisione con lo specialista rimane fondamentale sia per i casi in cui la clinica non è ben chiara sia per i casi in cui è necessario il ricovero e l'intervento chirurgico.

### **Trattare il dolore addominale durante il periodo di osservazione può essere controproducente?**

Nella stragrande maggioranza dei casi fare una diagnosi di dolore addominale precisa e immediata è impossibile, la diagnosi può rimanere aspecifica anche dopo un esame TAC. Attendere quindi l'esito di una diagnosi prima di trattare il dolore vuol dire lasciare il paziente in uno stato di sofferenza inutile. D'altro canto di fronte ai casi conclamati di addome acuto trattare immediatamente il dolore non apporta assolutamente alcun danno o ritardo terapeutico.

### **Cosa dire al paziente alla fine del periodo di osservazione?**

All'incirca il 50% dei pazienti verrà dimesso anche dopo il periodo di osservazione con una diagnosi di dolore addominale indifferenziato. L'importante sarà rendere partecipe il paziente ed i parenti che durante il periodo di osservazione sono state escluse patologie gravi. Il paziente viene dimesso con un programma che potrà prevedere ulteriori indagini se necessarie e comunque con un allertamento nel caso la clinica si ripresentasse.

## **BIBLIOGRAFIA**

Dolore addominale acuto: Osservazione breve intensiva

T Lenzi, CGEMS 2014

Abdominal pain and emergency department evaluation

L Graff, Emerg Med Clin of N Am 2001 vol 19 n 1

Probability of appendicitis before and after observation

L Graff, Ann Emerg Med 1991 vol 20 n5

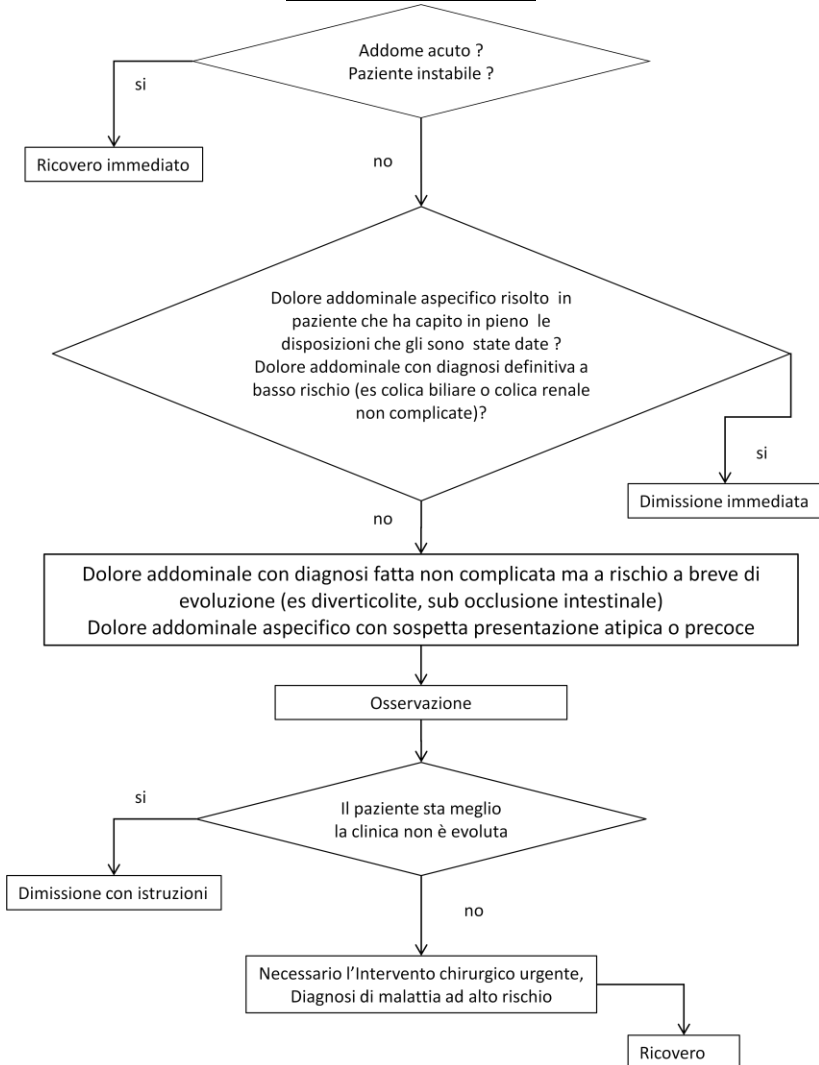
Repeated clinical and laboratory examinations in patients with an equivocal diagnosis of appendicitis.

RE Andersson, World J Surg 2000 vol 24 n 4

An evaluation of the effect of morphine on abdominal pain and peritoneal irritation signs in patients with acute surgical abdomen.

D Aghamohammadi, J Cardiovasc and Thoracic Research 2012 vol 4

## Dolore addominale



# APPARATO RESPIRATORIO

---

## Attacco d'asma

---

28

L'asma bronchiale è una malattia cronica delle vie aeree caratterizzata da ostruzione bronchiale più o meno accessionale, solitamente reversibile spontaneamente o in seguito alla terapia; provoca iperreattività bronchiale e un accelerato declino della funzionalità respiratoria che può evolvere, in alcuni casi, in una ostruzione irreversibile delle vie aeree. Nella patogenesi di queste alterazioni partecipano numerosi meccanismi, in particolare infiltrazione di cellule infiammatorie, rilascio di mediatori e rimodellamento delle vie aeree. Clinicamente, si manifesta con dispnea, respiro sibilante, tosse, senso di costrizione toracica, la cui intensità varia in rapporto all'entità dell'ostruzione bronchiale e al grado della sua percezione da parte del paziente ([www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)).

La diagnosi di asma si basa sull'insieme di caratteristiche cliniche (sintomi, esame obiettivo), fisiopatologiche (spirometria, test di reversibilità, test di provocazione bronchiale, misura del picco di flusso espiratorio -PEF-) e biologiche. La descrizione clinica dell'asma rimane descrittiva. La caratteristica predominante è rappresentata dalla dispnea episodica, soprattutto nelle ore notturne o nelle prime ore del giorno, spesso accompagnata da tosse (Tabella 1).

**Tabella 1. Classificazione di severità dell'asma**

<u>Intermittente</u>	<u>Lieve persistente</u>	<u>Moderata persistente</u>	<u>Grave persistente</u>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomi meno di una volta alla settimana</li> <li>- Esacerbazioni di breve durata</li> <li>- Sintomi notturni non più di due volte al mese</li> <li>•FEV<sub>1</sub> o PEF ≥ 80% del calcolato</li> <li>•PEF o FEV<sub>1</sub> con variabilità &lt; 20%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomi più spesso di una volta alla settimana, ma meno di una volta al giorno</li> <li>- Esacerbazioni che possono limitare l'attività o il sonno</li> <li>- Sintomi notturni più di due volte al mese</li> <li>•FEV<sub>1</sub> o PEF 80% del calcolato</li> <li>•PEF o FEV<sub>1</sub> con variabilità &lt; 20-30%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomi tutti i giorni</li> <li>- Esacerbazioni che possono limitare l'attività o il sonno – Sintomi notturni più di una volta alla settimana</li> <li>- Uso quotidiano di β2-agonisti a breve durata d'azione</li> <li>•FEV<sub>1</sub> o PEF = 60-80% del calcolato</li> <li>•PEF o FEV<sub>1</sub> con variabilità &gt; 30%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomi tutti i giorni</li> <li>- Frequenti esacerbazioni</li> <li>- Frequenti sintomi notturni</li> <li>- Limitazione dell'attività fisica</li> <li>•FEV<sub>1</sub> o PEF ≤ 60% del calcolato</li> <li>•PEF or FEV<sub>1</sub> con variabilità &gt; 30%</li> </ul>

Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Global strategy for asthma management and prevention. ([www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)).

**Tabella 2. Caratteristiche di gravità della crisi asmatica**

Fattori di rischio per crisi grave	Indicatori di crisi grave	Indicatori di imminente arresto respiratorio
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pregressa intubazione o ricovero in terapia intensiva per asma</li> <li>- Un ricovero nel corso mese precedente o più di 3 accessi in Pronto Soccorso negli ultimi 12 mesi</li> <li>- Utilizzo di steroidi per via sistemica</li> <li>- Dipendenza da <math>\beta</math>2-agonisti per sollievo sintomatico (&gt; 2 confezioni/mese)</li> <li>- Scarsa compliance con la terapia</li> <li>- Rilevanti problemi psichiatrici o sociali con scarsa compliance</li> <li>- Uso di droghe</li> <li>- Comorbidità (diabete mal controllato, cardiomiopatie, BPCO)</li> </ul>	<p>Sintomi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pronuncia parole isolate, non frasi intere</li> <li>- Irrequietezza</li> </ul> <p>Segni</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frequenza respiratoria &gt; 30 atti/min.</li> <li>- Uso della muscolatura respiratoria accessoria</li> <li>- Sibili sia inspiratori sia espiratori</li> <li>- Frequenza cardiaca &gt; 120 bpm</li> <li>- Polso paradosso</li> </ul> <p>Valutazione funzionale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- PEF &lt; di 150-200 ml o &lt; 50% del proprio valore migliore</li> <li>- SpO<sub>2</sub> &lt; di 90% in aria ambiente</li> <li>- PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg in aria ambiente o PaCO<sub>2</sub> &gt; 45 mmHg</li> </ul>	<p>Sintomi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Letargia o confusione mentale</li> </ul> <p>Segni</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Movimenti toraco-addominali paradossi</li> <li>- Silenzio respiratorio</li> <li>- Bradicardia</li> <li>- Valutazione funzionale</li> <li>- Ipercapnia ingravescente</li> <li>- Acidosi</li> </ul>

Adattato da Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Global strategy for asthma management and prevention. ([www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)).

I farmaci antiasmatici sono tradizionalmente distinti in farmaci per il controllo dell'asma e farmaci per il sollievo dei sintomi. I farmaci per il controllo dell'asma vengono assunti quotidianamente a lungo termine e



hanno principalmente azione antinfiammatoria. Comprendono glucocorticosteroidi inalatori (CSI) e sistemici,  $\beta$ 2-agonisti a lunga durata d'azione (LABA) in combinazione con corticosteroidi inalatori, antagonisti recettoriali dei leucotrieni, metilxantine a lento rilascio, cromoni e anti-IgE. I farmaci per il sollievo dei sintomi sono utilizzati al bisogno in quanto agiscono rapidamente per risolvere la broncocostrizione e comprendono:  $\beta$ 2-agonisti inalatori a rapida azione (SABA), anticolinergici inalatori,  $\beta$ 2-agonisti orali a rapida azione, glucocorticosteroidi sistemici.

Principi di trattamento nell'attacco asmatico acuto:

- Ossigeno: va somministrato in tutti i pazienti ipossiemici in modo da mantenere una  $SpO_2 \geq 93-95\%$  ( $94-98\%$  nei bambini di 6-11 anni). In ambiente sanitario i nebulizzatori per la somministrazione dei  $\beta$ 2-agonisti dovrebbero utilizzare preferibilmente ossigeno.
- $\beta$ 2-agonisti a rapida azione: sono farmaci di prima linea e utilizzati quanto prima possibile nei pazienti con asma acuto in atto, salbutamolo 4-10 puffs (1 puff corrisponde a 100 microgrammi) o 2,5-5 mg (pari a 10-20 gtt) nebulizzati ogni 20 minuti fino a 3 dosi durante la prima ora. Nel bambino 2-4 puffs fino ad un massimo di 10 nell'attacco acuto severo ogni 20 minuti nella prima ora o con nebulizzatore 0.15 mg/kg (6 gtt/10 kg, dose minima 5 gtt pari a 1,25 mg e dose massima 20 gtt pari a 5 mg) in almeno 3 mL di soluzione fisiologica. Dopo la prima ora ulteriori cicli di terapia possono essere ripetuti ogni 2-4 ore a seconda della risposta clinica; durante il periodo d'Osservazione ogni 4-6 ore. Nell'asma grave poco responsivo alla terapia in boli con  $\beta$ 2-agonisti può essere presa in considerazione la nebulizzazione continua con idonei nebulizzatori (5-10 mg/ora). La somministrazione ev. dovrebbe essere riservata solamente per quei pazienti in cui non è possibile utilizzare la via inalatoria.
- Ipratropio bromuro: va aggiunto ai  $\beta$ 2-agonisti in nebulizzazione (0,5 mg ogni 4-6 ore, 0,25 mg nei bambini) nel trattamento dei pazienti con asma grave o in quelli con una scarsa risposta iniziale alla terapia con i soli  $\beta$ 2-agonisti. L'ipratropio nebulizzato in aggiunta al  $\beta$ 2-agonista sembra mostrare un maggiore potere broncodilatatore.
- Corticosteroidi: vanno somministrati precocemente dal momento che l'effetto clinico si manifesta a distanza di 4-6 ore. Nella forma grave-severa il farmaco deve essere somministrato per via endovenosa, metilprednisolone 1-2 mg/kg/6-8 ore, 60-125 mg, o una dose equivalente di idrocortisone (x 4, 240-500 mg, nei bambini 2 mg/kg dose massima 60

mg). Nella forma lieve-moderata può essere somministrato per os sotto forma di prednisolone in singola somministrazione 1 mg/kg/die o equivalenti fino a un massimo di 50 mg/die (1-2 mg/kg/die nei bambini di 6-11 anni sino ad un massimo di 40 mg/die). La terapia steroidea va ripetuta ogni 6-8 ore, per via orale o endovenosa, in caso di permanenza in PS o in Osservazione e mantenuta per 5-7 giorni.

-Magnesio solfato: ha un effetto miorilassante in grado di ridurre solamente il broncospasmo severo, andrebbe quindi utilizzato solamente come singola dose, 1-2 g ev. in 20 minuti (25-75 mg/kg), in quei pazienti con asma acuto grave (PEF <50% migliore o previsto) che non hanno avuto una buona risposta alla terapia iniziale con broncodilatatori per via inalatoria. Il magnesio in nebulizzazione non è raccomandato per il trattamento dell'asma acuto negli adulti.

-Adrenalina: solo in caso di crisi asmatica precipitata da un'anafilassi vi è indicazione alla somministrazione per via im o ev di adrenalina alla dose di 0,3-0,5 ml di soluzione 1:1000 (0,01 mg/kg; IIb), ripetuta se necessario ogni 20 minuti per un totale di 3 dosi. In assenza di anafilassi o angioedema l'adrenalina non trova indicazioni nelle esacerbazioni asmatiche.

Adattato da Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Global strategy for asthma management and prevention. ([www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)).

### **Asma in OBI**

Dopo la valutazione e il trattamento iniziale in PS il paziente candidato all'osservazione in regime di OBI deve possedere caratteristiche specifiche che identificano soggetti a basso rischio con accesso asmatico verosimilmente in via di risoluzione.

L'assenza di dispnea e broncospasmo, l'assenza di fattori di rischio per asma grave (Tabella 2), normali parametri vitali (in particolare una frequenza respiratoria < 25 atti/min e una frequenza cardiaca < 110 bpm), con PEF > 75% del valore teorico o ottimale e stabile alla 2<sup>a</sup> o alla 3<sup>a</sup> ora rappresentano caratteristiche utili già per la dimissione direttamente dal PS. I pazienti che non possiedono tali caratteristiche sono destinati ad una prosecuzione del trattamento in ambiente ospedaliero. In particolare possono assumere importanza i valori del PEF nell'identificare quel gruppo di pazienti che necessiterà obbligatoriamente di un regime di ricovero: un valore inferiore al 40-50% dopo trattamento iniziale indica la necessità di un ricovero alla luce del fatto che solamente il 20-25% di questi pazienti riuscirà ad ottenere una buona risposta terapeutica nell'arco di 24 ore (in media sono necessari 4 giorni). Al contrario l'EGA non fornisce informazioni utili sulla diagnosi e sul decorso di questi pazienti (utile solo nell'asma grave con SpO<sub>2</sub> < 90-92%).

Nella valutazione iniziale dovrebbero essere inoltre identificati:

- fattori precipitanti
- eventuali condizioni di comorbilità
- caratteristiche di asma severo o fatale
- il grado di comprensione del paziente riguardo la terapia e il trattamento domiciliare
- classificazione della gravità dell'asma.

### **Criteri d'inclusione**

1. Esclusione di fattori di rischio per asma fatale (Tabella 2)
2. PEF compreso tra il 50% e il 70% del teorico o del migliore personale dopo il trattamento iniziale eseguito in PS
3. PEF > 75% del teorico o del migliore personale dopo il trattamento iniziale eseguito in PS ma con la coesistenza di almeno uno dei seguenti fattori:
  - una frequenza respiratoria > 25 atti/min
  - una frequenza cardiaca > 110 bpm
  - incapacità a completare una frase

- paziente con scarsi movimenti respiratori o con persistenza di importanti sibili respiratori all'obiettività
- risoluzione dei sintomi e miglioramento del PEF solamente per un breve periodo di tempo dopo ogni trattamento
- $SpO_2 < 95\%$  o inferiore a quella abituale.

### **Criteri d'esclusione**

1. Severa restrizione delle vie aeree con  $PEF < 50\%$  del teorico o del migliore personale dopo il trattamento iniziale eseguito in PS (o valore assoluto  $PEF < 100$  L/min.)
2. Paziente con asma e segni/sintomi di concomitante malattia attiva (addensamento polmonare suggestivo per broncopolmonite, sospetto scompenso cardiaco sulla base della clinica o del BNP, broncospasmo legato a epiglottidite, secrezioni, corpo estraneo, ecc.)
3. Riscontro di almeno una delle seguente severe condizioni (in parte riportate in Tabella 2):
  - $SpO_2 < 90\%$  in aria ambiente
  - frequenza respiratoria  $> 30$  atti/min
  - silenzio respiratorio
  - cianosi
  - incombente fatica respiratoria/uso dei muscoli accessori
  - bradicardia
  - nuove modificazioni dell'ECG o presenza di aritmia
  - ipotensione arteriosa
  - paziente esausto, alterazioni dello stato di coscienza (confusione o coma)
  - ipercapnia e/o ipossia ( $PaCO_2 > 45$  mmHg, acidosi respiratoria ipossiemia-ipercapnica)
  - necessità di una terapia continua con broncodilatatori
  - gravidanza
  - incapacità ad eseguire spirometria o PEF.

### Interventi durante il periodo d'osservazione

1. Valutazione frequente dei parametri vitali, ogni 4 ore.
2. Monitoraggio saturazione  $O_2$  con pulsiossimetro.

3. PEF, prima e dopo terapia con broncodilatatori o almeno 4 volte nelle 24 ore.
4. Monitoraggio ECGrafico se somministrazione frequente di  $\beta_2$ -agonisti
5. Monitoraggio clinico e strumentare per cogliere i segni di un peggioramento dell'asma ed evoluzione in asma severo o fatale:
  - Pressione Arteriosa, segni d'allarme PAS < 100 mmHg, PAS > 170 o PAD > 120 mmHg
  - Frequenza Cardiaca (bradicardia),
  - Frequenza Respiratoria (bradipnea < 12 apm o polipnea > 25 apm),
  - Temperatura cutanea (febbre o ipotermia),
  - Cute (cianosi, marezzeria),
  - Stato del sensorio (scala di Kelly),
  - Dinamica ventilatoria (muscolatura accessoria, respiro paradossale),
  - Reperto auscultatorio (silenzio, comparsa di rumori secchi o umidi),
  - EGA (deterioramento clinico, PaO<sub>2</sub> iniziale < 60 mmHg o persistente, PaCO<sub>2</sub> normale o aumentata).
6. Radiografia del torace. Generalmente la radiografia del torace non è utile nel trattamento della crisi asmatica ma va sempre eseguita se non si osserva nessun miglioramento dopo terapia appropriata, persistente ipossiemia nonostante ossigenoterapia medio-elevata, nel sospetto di un possibile focolaio broncopneumonico, comparsa di segni o sintomi di pneumotorace.
7. Educazione del paziente (riduzione dell'esposizione a fattori scatenanti, utilizzo dei farmaci e loro modalità di somministrazione, eventuale utilizzo della PEF, riconoscimento delle condizioni di peggioramento che richiedono valutazione clinica urgente, compliance familiare, aderenza al programma di follow up).
8. Programmare controllo Pneumologico con Spirometria all'interno dell'OBI o nell'arco di 48-72 ore dalla dimissione.

#### Terapia durante il periodo d'osservazione

1. Somministrazione di O<sub>2</sub> con maschera se necessario in modo da garantire una SpO<sub>2</sub> > 94%,

2.  $\beta$  2-agonisti (ev. associati ad anticolinergici e steroidi) per via inalatoria sino a risoluzione del quadro clinico (inizio d'azione dopo 5 minuti con durata di circa 6 ore).
  - Salbutamolo 2.5 – 5.0 mg ogni 4-6 ore
  - Ipratropio bromuro 0.5 mg ogni 4-6 ore
3. Cortisonici, richiedono un periodo di tempo di 6 ore per migliorare la funzione polmonare, la dose giornaliera andrebbe suddivisa in 3-4 somministrazioni di
  - idrocortisone 100 mg x 4/die
  - metilprednisolone 40 mg x 4/dieVanno considerate dosi più elevate se vi è una scarsa risposta alla terapia.

Vi sono evidenze che suggeriscono un'efficacia più precoce dei cortisonici inalati (meno di 3 ore) verosimilmente grazie alla loro azione topica
4. Idratazione e correzione eventuali alterazioni elettrolitiche (ipokaliemia da  $\beta$  2-agonisti)
5. Antibioticoterapia solo se segni d'infezione (radiologici o laboratoristici) o escreato purulento con tosse persistente da almeno 7 giorni, riscontro di ipertermia TC > 37.5°C

#### Criteria di dimissione dall'OBI

1. risoluzione della dispnea
2. risoluzione del quadro clinico (non più rumori da broncospasmo, non utilizzo della muscolatura accessoria)
3. PEF > 75% del teorico o del migliore personale mantenuto stabilmente
4. frequenza respiratoria < 20 atti/min, con frequenza cardiaca < 110 bpm
5. SpO<sub>2</sub> > 95% o abituale
6. parametri vitali stabili
7. compliance, assistenza e monitoraggio domiciliare garantiti
8. terapia alla dimissione con broncodilatatori e steroidi
9. follow up stretto

#### Criteria di ricovero ospedaliero dall'OBI

1. peggioramento delle condizioni cliniche o mancata risposta clinica alla terapia

2. Non modificazioni significative del PEF durante il periodo d'osservazione
3. frequenza respiratoria > 25 atti/min
4. SpO<sub>2</sub> < 92%
5. instabilità dei parametri vitali
6. sviluppo di uno criteri di esclusione

# Asma

NO

SI

È in grado di completare una frase?

## VALUTAZIONE INIZIALE

Anamnesi, obiettività (auscultazione polmonare, utilizzo muscolatura accessoria, frequenza cardiaca e frequenza respiratoria, SpO<sub>2</sub>, PEF o FEV1, EGA utile solo nel paziente grave con SpO<sub>2</sub> < 90%, considera la presenza di fattori di rischio per asma grave

PEF <33% (100l/min)  
SpO<sub>2</sub> <90%

PEF <50%  
SpO<sub>2</sub> >90%

PEF >50%  
SpO<sub>2</sub> >90%

**ASMA GRAVE**

**ASMA SEVERO**

**ASMA LIEVE-MODERATO**

- SABA ed ipatropio ad alte dosi
- Steroide ev
- NIMV (BiLevel)
- Considera intubazione e ventilazione meccanica (O<sub>2</sub> 100%)
- Considera Mg e steroide ad alte dosi

- SABA ed ipatropio ad alte dosi
- Steroide ev
- Metilprednisolone 1-2mg/Kg o
- Idrocortisone 4-10mg/Kg
- Ossigenazione a SPO<sub>2</sub> 93-95% (fino a 98% nei bambini)

- SABA inalatori ripetibili ogni 20' nella prima ora
- Prednisolone 1-2mg/Kg (max 50mg), nei bambini 1-2 mg/Kg (max 40)
- Ossigenazione a SPO<sub>2</sub> 93-95% (fino a 98% nei bambini)

Rivalutazione

**SCARSA RISPOSTA**

PEF <50%,  
Almeno un fattore di rischio per asma grave

**RISPOSTA INCOMPLETA**

PEF 50-70%,  
Assenza di fattori di rischio

**RISPOSTA COMPLETA**

PEF >70%,  
Assenza di fattori di rischio

**Ricovero in medicina d'urgenza o terapia intensiva**

**Ricovero in medicina d'urgenza o terapia intensiva**  
Rivalutazione clinica frequente  
SABA per via inalatoria associato a Ipratropio  
Continua terapia corticosteroidica ogni 6 ore  
O<sub>2</sub> se necessario  
Rivalutazione parametri vitali  
Monitoraggio PEF

**Rivalutazione**  
Risposta persistente dopo 1 ora  
Compliance alla terapia domiciliare

Criteria per dimissione?

**Dimissione**



# BPCO

---

E. Barboni

La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) è una malattia polmonare cronica progressiva, caratterizzata da stabile o solo parzialmente reversibile ostruzione al flusso nelle vie aeree. La prevalenza della BPCO in Europa è del 4-7%, si stima che ne sia affetto il 50% dei maschi fumatori di età superiore ai 60 anni, è la quarta causa di morte nel mondo. Caratteristica della storia naturale della BPCO è la ricorrenza di episodi acuti di esacerbazione dei sintomi e peggioramento della funzione polmonare: la riacutizzazione di BPCO (BPCO-R). La BPCO-R è definita da un peggioramento della sintomatologia respiratoria (tosse, espettorazione, dispnea), di entità superiore alla naturale variazione temporale. Gli episodi di BPCO-R ricorrono con numero e gravità variabile, in relazione alla compromissione funzionale di base (stadio) e alla espressione della malattia nel singolo paziente. Le comorbidità (soprattutto cardiovascolari, frequenti nel paziente con BPCO) giocano spesso un ruolo confondente e aggravante. La causa più frequente di riacutizzazione è l'infezione (batterica o virale); in oltre il 30% dei casi, comunque, tale causa non è identificata. Spesso il ricorso al Pronto Soccorso per esacerbazione dei sintomi è la prima manifestazione importante della BPCO, è necessario quindi considerare questa possibilità nell'approccio al paziente con sintomatologia respiratoria acuta in Pronto Soccorso.

L'approccio al paziente acuto è finalizzato pertanto al riconoscimento della condizione e della sua gravità, alla stabilizzazione e alla prevenzione della recidiva. Il ricovero ospedaliero è indicato quando il quadro prevalente è caratterizzato da significativa compromissione degli scambi gassosi, alterazione dello stato di coscienza, concomitante scompenso cardiaco, e quando emergono da subito evidenti difficoltà assistenziali che ostacolano una dimissione entro le 48 ore. Negli altri casi l'Osservazione Breve Intensiva può fornire l'opportunità per una rapida stabilizzazione e successiva dimissione/ricovero nell'appropriata unità di degenza. L'approccio si fonda su 3 *steps* fondamentali. 1. rapida anamnesi mirata a individuare elementi suggestivi per BPCO (fumo, familiarità, occupazione, storia di infezioni del tratto respiratorio...), di altre condizioni caratterizzate da dispnea e alterazione degli scambi gassosi, le modalità di esordio e evoluzione, i farmaci assunti. 2. esame obiettivo volto a rilevare dati

respiratori, non respiratori (cardiovascolari...), generali (stato di coscienza...), e a definire la gravità della condizione stessa. 3. Alcuni esami standard quali emogasanalisi arteriosa, radiografia del torace, es. emocromocitometrico, creatininemia, elettrolitemia., e altri esami specificamente indicati dalle caratteristiche del caso.

La gestione della BPCO-R è basata sulla gravità del paziente, definita da 2 elementi: il grado di compromissione di base e l'alterazione funzionale indotta dall'evento acuto. I fattori rilevanti per la stratificazione della gravità, associati a rischio di esito sfavorevole sono: età superiore a 65, grado di ostruzione delle vie aeree nella fase di stabilità, grado di limitazione della capacità motoria, compromissione dello stato nutrizionale, presenza di insufficienza respiratoria cronica, comorbidità (in particolare cardiovascolari), storia di riacutizzazioni ricorrenti, terapia steroidea cronica. Va anche considerato che la BPCO avanzata descrive una traiettoria culminante nella insufficienza respiratoria terminale, situazione in cui misure di supporto vitale avanzato possono essere inappropriate e diventa prioritario il sollievo dalla sofferenza.

La terapia farmacologica della BPCO-R è fondata su 4 classi di farmaci: broncodilatatori (beta 2 agonista ad azione rapida associato o meno a anticolinergico ad azione rapida), corticosteroidi, antibiotici, ossigeno. Il beta 2 agonista (salbutamolo 2.5-5 mg) e l'anticolinergico ad azione rapida (ipratropium bromuro 0.5 mg) vanno somministrati con nebulizzatore in 6 ml di soluzione fisiologica, ripetuti ogni 15-30 minuti fino a efficacia, quindi ogni 4-6 ore. Il corticosteroide va sempre somministrato nella BPCO-R valutata in Ospedale, per os se possibile, alla dose di 40-50 mg/die per 5 giorni, indi può essere sospeso senza riduzione progressiva. Il ruolo della antibiotico-terapia nella BPCO-R è controverso, vi è comunque accordo sul fatto che l'antibiotico è efficace nei casi con sintomatologia rilevante, in cui vi sia incremento della purulenza dell'escreato associato a dispnea e/o incremento della quantità dell'escreato. La scelta dell'antibiotico non è supportata da una evidenza consistente, si basa sulla gravità della condizione e sulla eventuale recente (3 mesi) esposizione antibiotica (anche per infezione non respiratoria). In accordo con i documenti più rilevanti sull'argomento, nei casi meno gravi vanno considerate le seguenti opzioni: un macrolide avanzato (claritromicina o azitromicina), la amoxicillina, una cefalosporina, la doxiciclina, il cotrimoxazolo; nei casi più gravi trovano indicazione amoxicillina-clavulanato e un fluorochinolone "respiratorio" (levofloxacina o moxifloxacina). Se è stato impiegato un

antibiotico nei 3 mesi precedenti va impiegata una classe diversa (es. amoxicillina-clavulanato se è stato impiegato il fluorochinolonico). In presenza di: pneumopatia strutturale (bronchiectasie), frequente esposizione ad antibiotici, terapia steroidea cronica vi è rischio di infezione da *Pseudomonas* spp. e enterobacteriacee, agenti contro i quali la ciprofloxacina rappresenta la scelta più efficace. L'ossigenoterapia ha come ovvia indicazione l'ipossiemia, tenendo presente che quando vi sia rischio di ritenzione acuta di CO<sub>2</sub> da ossigenoterapia non controllata (ipercapnia cronica, associate malattie della parete toracica, sindrome obesità-ipoventilazione) il target deve essere una saturazione arteriosa in O<sub>2</sub> di 88 – 92%.

Nel caso di persistente acidosi respiratoria, vi è indicazione a ventilazione meccanica non invasiva (NIV).

La NIV rappresenta il progresso più importante nella terapia della BPCO-R negli ultimi 2 decenni. La NIV si è dimostrata efficace su *end points* rilevanti quali: mortalità, necessità di intubazione, giorni di degenza, complicanze. I vantaggi della NIV comprendono inoltre la possibilità di parlare e alimentarsi normalmente, il ripristino del respiro spontaneo può essere tentato in qualsiasi momento, il supporto della ventilazione può essere attuato al di fuori della Terapia Intensiva. Così, oggi la NIV va considerata come l'approccio standard alla insufficienza respiratoria acuta da BPCO-R, mentre la ventilazione meccanica convenzionale mantiene il suo ruolo quando: è evidente la immediata necessità di intubazione; la NIV è controindicata; non vi è risposta a un *trial* di NIV. Le controindicazioni alla NIV comprendono: instabilità emodinamica; aritmia maggiore; ischemia miocardica non controllata; incapacità a proteggere le vie aeree; impossibilità ad assicurare idonea tenuta della maschera; agitazione–incapacità alla collaborazione. Prima dell'avvio va elaborato un piano di gestione del paziente in NIV: nel paziente con grave compromissione funzionale di base la NIV può rappresentare l'unica e definitiva metodica proponibile di supporto delle ventilazione; qualora, in caso di fallimento della NIV, si ritenga appropriata l'*escalation* alla intubazione-ventilazione meccanica convenzionale il caso va discusso preliminarmente con la Terapia Intensiva. La NIV va presa in considerazione precocemente, è dimostrato infatti che la metodica è particolarmente efficace (e di più semplice applicazione) se intrapresa dopo un breve (1 ora) tentativo di stabilizzazione con farmaci e O<sub>2</sub> quando vi sia persistenza di acidosi respiratoria. Infine, la risposta attesa dalla NIV è rapida, e la valutazione

dell'efficacia viene effettuata precocemente (a 1–4 ore), consentendo così di decidere tempestivamente in merito alla opportunità di proseguire con la NIV o ricorrere alla intubazione, se ritenuta appropriata.

E' impossibile fornire indicazioni generali sul tempo necessario alla stabilizzazione e alla pianificazione del follow-up dei pazienti trattenuti in Pronto Soccorso-Medicina d'Urgenza per BPCO-R. E' evidente che il "classico" limite di 24-36 ore non è adeguato a tale proposito. E' altrettanto evidente che un prolungamento (a 72 ore?) del limite consentirebbe di applicare efficacemente il principio dell'OBI a questa tipologia di pazienti che per molti aspetti sono "ideali" candidati all'OBI, consentendo di completare il percorso in Pronto Soccorso-Medicina d'Urgenza e dimettere direttamente un consistente numero dei casi, eventualmente con follow-up a carico delle strutture pneumologiche territoriali.

#### BIBLIOGRAFIA

- *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2014. Available from: <http://www.goldcopd.org/>;*
- *Siddiqi A, Sethi S. Optimizing antibiotic selection in treating COPD exacerbations. Int J Chron Obstruc J Pulmon Dis. 2008;3(1):31–44;*
- *Royal College of Physicians, British Thoracic Society, Intensive Care Society Chronic obstructive pulmonary disease: non-invasive ventilation with bi-phasic positive airways pressure in the management of patients with acute type 2 respiratory failure. Concise Guidance to Good Practice series, No 11. London RCP, 2008. <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/brochure.aspx?e=258>*

- BPCO riacutizzata - diagnosi

**Quadro suggestivo per BPCO riacutizzata?**  
(peggiore della sintomatologia respiratoria superiore alle normali variazioni temporali)

determina SatHbO<sub>2</sub> e se del caso O<sub>2</sub> (con obiettivo SatHbO<sub>2</sub> 88-92% se rischio di ritenzione di CO<sub>2</sub> da O<sub>2</sub> terapia incontrollata)

**Esegui:**

- EGA;
- Rx torace;
- Elettrocardiogramma;
- Es. emocromocitometrico, creatinina, elettroliti;
- PCR (PCT?)

- BPCO riacutizzata - gestione

**avvia subito terapia farmacologica:**

**Prednisone** 40-50 mg/die;

**Salbutamolo** 2.5-5 mg e **ipratropio bromuro** 0.5 mg per aerosol (aria compressa).

Salbutamolo ripetibile fino a miglioramento clinico, indi/6 ore

**Antibiotico**, se almeno 2 di:

- incremento dell'escreato
- incremento della purulenza dell'escreato
- incremento della dispnea

**NIV - 1**

**Avvia NIV se persiste acidosi respiratoria dopo 1 ora di terapia farmacologica, escludi se:**

- assenza di collaborazione
- incapacità a proteggere le vie aeree
- problematiche anatomiche (impossibilità di assicurare idonea tenuta della maschera)
- eccessive secrezioni

**Elabora il piano di gestione**

(NIV come opzione definitiva? se in caso di fallimento è ritenuta adeguata VM invasiva, informa subito la terapia intensiva)

**NIV - 2**

**Rivaluta**

- EGA a 1 e 4 ore
- clinica (adattamento, stato di coscienza, FR, FC) ogni 15' la 1<sup>a</sup> ora, ogni 30' dalla 1<sup>a</sup> alla 4<sup>a</sup> ora, ogni ora in seguito.

**Considera efficace NIV se miglioramento di:** pH, PCO<sub>2</sub>; stato di coscienza; FR; FC; adattamento e comfort del paziente.

La decisione di procedere alla intubazione tracheale dovrebbe essere normalmente presa entro le 4 ore dall'avvio della NIV.

**Pericolo di vita?**

**considera immediato ricorso a terapia intensiva/intubazione tracheale se:**

- alterazione dello stato di coscienza
- dis-sincronie respiratorie
- instabilità emodinamica

**gravità**

**elementi da considerare**

- compromissione funzionale di base
- capacità motoria
- stato nutrizionale
- frequenza delle riacutizzazioni
- già in terapia con corticosteroide per via

**Considera condizioni alternative/associate**

- scompenso cardiaco
- polmonite
- embolia polmonare
- pneumotorace
- alterazioni idroelettrolitiche e metaboliche
- ...

**Considera problematiche assistenziali**

- alterazioni psichiatriche? cognitive?
- adeguato supporto a domicilio?
- possibile dimissione entro 48

**OBI - rivaluta a 36 (72?) ore**

stabile-dimissibile, supporto extraospedaliero adeguato? possibile adeguato follow-up?

- **sì - dimissione**
- **no - ricovero**

# TRAUMA

---

## Trauma cranico

---

45

D Manganaro, E Vecchiato, C Parisi

### **INTRODUZIONE**

Il trauma cranico viene definito in letteratura e dalle linee guida come qualsiasi evento traumatico, determinato da una forza fisica esterna, che interessa il distretto cranio-encefalico.

Può determinare un'alterazione dello stato di coscienza, segni neurologici, alterazione delle funzioni psichiche, reazioni soggettive e modifiche dello stato emozionale o comportamentale che possono essere transitorie o divenire permanenti causando disabilità funzionali o psicosociali.

Nei paesi occidentali rappresenta la terza causa di morte dopo le malattie cardiovascolari ed i tumori. Diventa la prima causa di morte se si considera la popolazione di età inferiore ai 40anni (NICE 2014).

Negli Stati Uniti é considerato un'epidemia silente (Bazarian JJ et al.2005): 7milioni/anno sono i casi di cui 500.000 richiedono ospedalizzazione. Una persona ogni 220 soffre delle sequele di un pregresso trauma. La popolazione colpita é in prevalenza quella maschile con un rapporto maschio femmina di 2:1. Il 50% dei traumi cranici sono secondari ad incidenti stradali. Circa i due terzi degli incidenti stradali comportano un traumatismo al cranio (Bazarian JJ et al.2005) e causa due terzi di tutte le morti da trauma (Unden et al. 2014).

La maggior parte dei pazienti guarisce senza necessità di trattamento specifico ma per alcuni le disabilità perdurano a lungo (NICE 2014).

In Italia ogni anno vengono ricoverati per trauma cranico 250 pazienti ogni 100.000 abitanti e la mortalità è di circa 17 casi per 100.000 abitanti per anno (ASSR-ISS 2006).

I dati italiani sono in linea con quelli europei, dove l'incidenza dei ricoveri è di 232 casi/100.000abitanti/anno e la mortalità 15 casi/100.000abitanti/anno.

La mortalità è direttamente correlata alla scala del coma di Glasgow (*GCS – Jennet et al. 1975 - tabella 1*).

<b>APERTURA DEGLI OCCHI</b>	Spontanea	4	Permette di valutare la funzionalità del tronco encefalico in particolare della sostanza reticolare attivatrice ascendente responsabile dello stato di veglia
	Alla chiamata	3	
	Al dolore	2	
	<b>E</b> Nessuna risposta	1	
	Edema periorbitario (O)	1	
<b>MIGLIOR RISPOSTA VERBALE</b>	Orientata T/S/P	5	Permette di valutare le funzioni psichiche integrative superiori quindi la funzionalità della corteccia cerebrale nel suo complesso
	Confusa	4	
	Parole inappropriate	3	
	Suoni incomprensibili	2	
	<b>V</b> Nessuna risposta	1	
<b>MIGLIOR RISPOSTA MOTORIA</b>	Se intubato (T)	1	Valutazione dei centri motori (corteccia, vie discendenti motorie, sistema extra piramidali, alcune aree del tronco encefalico) con risposte finalistiche o afinalistiche. M3: decorticazione (adduzione del braccio, flessione del polso, incarceramento del pollice) M2: decerebrazione (ipertono in estensione del braccio con pronazione del polso)
	Obbedisce ai comandi	6	
	Localizza il dolore	5	
	Retrae al dolore	4	
	Flette al dolore	3	
	Estende al dolore	2	
<b>M</b> Nessun movimento	1		
<b>Punteggio finale:</b>	Normale.	15	
	Alterazione lieve	14-12.	
	Alterazione importante	11-9	
	Alterazione grave.	8-4	
	Coma profondo.	3	
<b>- Se sedazione attendere 10-20 minuti oltre l'emivita dei farmaci somministrati</b>			

In Italia, l'80% dei ricoverati per trauma cranico ha riportato un traumatismo minore (GCS 15-14 alla prima valutazione) e presenta una mortalità tra l'1 e il 4%. Questa percentuale sale al 10-23% per il grado moderato (10% dei ricoverati) e al 20-40% per il grado severo (10% dei ricoverati – ASSR-ISS 2006).

Il ruolo fondamentale del medico di pronto soccorso e che si trova di fronte a un paziente colpito da trauma cranico è predire il rischio di



sanguinamento e di lesioni intracraniche. Questo compito è molto più difficile per il trauma cranico minore che per quello di entità moderata o severa in quanto lo sviluppo di lesioni intracraniche anche gravi e fatali, è molto raro a dispetto del gran numero di persone colpite e per questo più difficile da individuare (alla prima osservazione il 95% dei pazienti valutati per questo problema rientrano nella classe del trauma cranico minore – NICE 2014).

Negli anni sono stati sviluppati moltissimi strumenti e linee guida eterogenei per stratificare il rischio. Citiamo alcune tra le più note: Candian Head CT rule (Stiell et al. 2001), New Orleans (Heydel et al. 2001), NICE guidelines (NICE 2014), linee guida Italiane (ASSR-ISS 2006), Linee guida Ontario (Ontario Neurotrauma Foundation 2013), Scandinavian Guidelines (Unden et al. 2013) ecc.

L'eterogeneità e la non uniformità dei percorsi è da imputarsi principalmente alla mancanza di ampi studi confrontabili per parametri di selezione ed outcomes.

Tutte le linee guida concordano sull'uso della Glasgow Coma Scale come primo inquadramento per definire un trauma cranico come minore, sull'uso della TAC come indagine di prima scelta nell'urgenza e sull'importanza dell'osservazione, ospedaliera o domiciliare. Le controversie, invece, riguardano principalmente il peso dato ai diversi fattori di rischio. Questo si traduce in percorsi e algoritmi diagnostico/gestionali talora anche molto diversi.

La GCS è una classificazione universalmente accettata che ha una correlazione lineare con la mortalità e gli esiti del trauma (Gennarelli et al. 1994). Basandosi su questa scala, quasi tutte le linee guida concordano nel definire trauma cranico minore quello che si presenta con GCS di 15 -14 (15 -13 secondo alcune), moderato con GCS tra 13 e 9, grave GCS minore di 9.

L'utilizzo della TAC cerebrale con finestra mirata per parenchima e per osso è di prima scelta nella diagnostica d'urgenza in quanto permette di evidenziare lesioni di interesse chirurgico e non, intracraniche e ossee. Poche sono le linee che contemplano ancora l'uso della radiografia del cranio (quasi sempre quando non è disponibile la TAC) e quasi nessuna raccomanda la risonanza magnetica in prima battuta.

L'osservazione, sia ospedaliera prima o dopo l'esecuzione della TAC sia domiciliare dopo la dimissione, è riconosciuta come fondamentale visto

che la maggior parte delle volte la lesione intracranica non si sviluppa immediatamente ma dopo un intervallo variabile di tempo.

Per quanto riguarda i fattori di rischio, le varie linee guida hanno raccolto evidenze su fattori pre-esistenti, inerenti e successivi al trauma per creare delle classi di rischio che guidino nelle decisioni clinico-gestionali.

I fattori maggiormente correlati con la presenza o lo sviluppo di una lesione intracranica di interesse chirurgico sono riportati da tutte le linee guida: il livello di coscienza, la frattura cranica o della base cranica, i deficit neurologici focali. Altri fattori non hanno trovato un consenso condiviso, anche in considerazione della più bassa significatività statistica nella correlazione con lesione intracranica. Questi fattori vengono considerati negli algoritmi solo di alcune linee guida: perdita di coscienza, amnesia post traumatica, crisi epilettica post-traumatica, coagulopatie e terapia anticoagulante, terapia antiaggregante, precedenti interventi neurochirurgici (in particolare idrocefalo trattato con shunt ventricolo-peritoneale) e pre-esistenti patologie neurologiche (in particolare epilessia), intossicazione acuta (alcool, droghe o farmaci), cefalea, vomito, età anziana, dinamica maggiore del trauma (secondo i criteri ATLS), lacerazione a tutto spessore dello scalpo, ematoma subgaleale ('boggy haematoma'), storia del trauma ambigua o poco chiara.

A questo punto sorge spontaneo chiedersi se ci sia una linea guida migliore delle altre, o espresso meglio, se ci sia una linea guida in grado di predire meglio delle altre lo sviluppo di lesioni intracraniche.

A questa domanda, ancora oggi non è stata data una risposta.

Sono stati condotti alcuni studi per confrontare i diversi strumenti decisionali, citati su Dynamed.

Uno dei più citati e autorevoli a riguardo è stato svolto in Italia, a Forlì tra il 1999 e il 2003 su un campione di quasi 8000 persone colpite da trauma cranico minore (Stein et al. 2009). È stato comparato l'operare dei seguenti algoritmi: Canadese, NICE (versione 2007), Scandinavian, New Orleans, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies, National Emergency X Radiography Utilization Study II (NEXUS-II). I confronti non raggiungono livelli di significatività statistica (probabilmente potrebbe essere conseguita mediante un aumento della numerosità del campione). Ad una analisi non statistica dei risultati emerge che gli strumenti valutati sono sostanzialmente equivalenti per sensibilità mentre variano per specificità. L'algoritmo Scandinavo ha consentito l'esecuzione del minor numero di TAC, con un numero di lesioni non

individuate più alto rispetto agli altri mentre l'algoritmo NEXUS-II è stato l'unico a individuare tutti i pazienti con ematoma di interesse chirurgico e ha presentato un numero relativamente basso di lesioni non chirurgiche non individuate. Non essendo stata raggiunta la significatività statistica gli autori concludono che non è ancora possibile dare un'indicazione su quale metodo sia il migliore, la scelta dell'algoritmo da applicare dipende dalla propensione del clinico verso un approccio più rischioso o uno che prevede la somministrazione di più TAC (e quindi anche più costoso).

Anche una review pubblicata più recentemente (Harnan et al. 2011) conclude che non è ancora possibile affermare che un algoritmo è migliore rispetto agli altri. Il clinico deve tener presente che alcune lesioni di dubbio interesse clinico e pochissimi ematomi possono non essere individuati, qualsiasi sia il metodo applicato. Sempre in questa review viene riportato che il metodo Canadese è il più studiato e sembra essere un buon compromesso tra numero di TAC da eseguire e lesioni non individuate; bisogna tuttavia ricordare che tale metodo non può essere applicato ai pazienti in terapia anticoagulante orale.

In questa relazione SIMEU riportiamo una linea guida per la gestione del trauma cranico minore.

Sulla base di quanto visto fino ad ora, non esistono basi di evidenza scientifica per raccomandare l'uso di una specifica linea.

Noi abbiamo scelto di proporvi quelle inglesi del NICE in quanto, rispetto ad altre linee:

- sono applicabili a quasi tutte le tipologie di pazienti, in particolare ai pazienti in trattamento con anticoagulanti orali.
- Danno indicazioni dettagliate su tutto il percorso clinico del paziente, dall'ingresso alla dimissione, attraverso TAC e osservazione ospedaliera. Altri strumenti si limitano a dare indicazioni solo su chi deve essere sottoposto alla TAC.
- Sono state recentemente revisionate e si basano su dati aggiornati.

La nostra speranza è che studi futuri di confronto possano avvalorare la nostra scelta.

Abbiamo infine aggiunto in appendice due paragrafi sintetici che riportano raccomandazioni specifiche per quanto riguarda terapia anticoagulante e trauma cranico minore, un tema di attualità, soprattutto per quanto riguarda i nuovi anticoagulanti orali.

### ***Gestione del trauma cranico minore secondo le linee guida del National Institute of Clinical Excellence (NICE, 2014)***

L'aggiornamento di queste linee guida è stato pubblicato in Gennaio 2014. Nel testo abbiamo riportato solo le indicazioni riguardanti i pazienti adulti cercando di selezionare in maniera specifica contenuti inerenti il trauma cranico minore.

Dobbiamo obbligatoriamente premettere che queste linee guida sono costruite in base all'organizzazione del sistema sanitario inglese, che è differente dalla nostra. In particolare, quando nel testo si parla di ricovero questo è inteso, oltre che in reparti come neurochirurgia, terapia intensiva ecc., anche e soprattutto in "observation and assessment wards" (che in parte corrispondono alle nostre unità di osservazione breve intensiva).

#### **VALUTAZIONE E CURE INIZIALI**

La valutazione iniziale del paziente che ha riportato un trauma cranico deve seguire le linee guida: ATLS, ITLS, ecc. dando la priorità ai problemi che mettono a rischio la vita del paziente.

Si raccomanda di immobilizzare subito il rachide cervicale di un paziente che ha riportato trauma cranico e presenta questi fattori di rischio:

- GCS <15,
- dolore cervicale,
- deficit neurologici focali,
- parestesie agli arti,
- ogni altro sospetto di danno alla colonna cervicale

Mantenere l'immobilizzazione fino all'esclusione del rischio di lesioni mediante valutazione clinica o immagini.

T trattare da subito il dolore con efficacia perché implica un aumento nella pressione intracranica.

#### **VALUTAZIONE NEL DIPARTIMENTO DI EMERGENZA**

La priorità nella valutazione e per il trattamento è sempre l'ABC.

Entro 15 minuti dall'arrivo in ospedale, un operatore esperto deve stabilire se il paziente con trauma cranico è ad alto o basso rischio per lesioni craniche o cervicali. Per i pazienti ad alto rischio si raccomanda di eseguire una valutazione clinica completa per determinare se è necessaria una diagnostica per immagini di altre regioni corporee.

I pazienti che si presentano al dipartimento di emergenza con una GCS <15 devono essere valutati subito da personale specificamente addestrato alla gestione dei traumi cranici.

Se la GCS è minore di 8 deve essere coinvolto precocemente il rianimatore per assicurare un controllo appropriato delle vie aeree.

La depressione dello stato di coscienza può essere imputata a sostanze tossiche solo dopo che è stata esclusa una lesione cranica significativa.

I pazienti che ritornano in ospedale entro 48 ore dalla dimissione per sintomi persistenti legati a un recente trauma cranico dovrebbero essere valutati o discussi con un medico esperto in trauma cranico, considerando l'esecuzione o la ripetizione di una TAC.

Si raccomanda di usare un modulo standardizzato e condiviso per registrare le valutazioni e scambiare le informazioni.

È importante presentarsi ai parenti o ai caregiver e spiegare brevemente l'iter diagnostico/terapeutico necessario. Consentire e incoraggiare i caregiver al contatto col paziente, consegnare dei fogli informativi.

### *Studio clinico del trauma cranico*

L'indagine di prima scelta per individuare lesioni cerebrali acute è la TAC.

Se la TAC non fosse disponibile per problemi tecnici, il paziente, anche se con GCS 15, deve essere ricoverato per osservazione, tenendosi pronti ad un eventuale trasferimento verso ospedale dotato di TAC funzionante in caso di peggioramento clinico.

La RMN non è indicata per il primo inquadramento diagnostico.

Criteri per l'esecuzione della TAC

La TAC cerebrale deve essere eseguita entro 1 ora se viene identificato uno dei seguenti fattori di rischio:

- GCS  $\leq$  13 alla valutazione iniziale nel dipartimento di emergenza
- GCS <15 dopo 2 ore dal trauma
- Sospetto di frattura cranica (aperta o depressa)
- Presenza di segni di frattura della base cranica (emotimpano, occhi "a panda", fuoriuscita di liquor cerebrospinale dalle orecchie o naso, segno di Battle)
- Crisi epilettica post-traumatica
- Deficit neurologico focale
- Più di un episodio di vomito
- Il referto della TAC (almeno provvisorio) deve essere redatto entro 1 ora dall'esecuzione delle immagini.

Si consiglia di eseguire la TAC cerebrale dopo osservazione di 8 ore dal trauma per i pazienti che hanno presentato perdita di conoscenza o amnesia e hanno uno qualsiasi dei seguenti fattori di rischio:

- età  $\geq$  65 anni
- anamnesi positiva per sanguinamenti/emorragie o patologie della coagulazione
- dinamica maggiore (pedone o ciclista investito, eiezione dal veicolo, caduta da più di 1 metro o 5 scalini)
- amnesia retrograda di durata superiore a 30 minuti

Anche per i pazienti che sono in trattamento con warfarin e non hanno altre indicazioni all'esame si raccomanda di eseguire la TAC cerebrale dopo 8 ore di osservazione.

In caso di segni di peggioramento (vedi sotto) la TAC deve essere eseguita prima della conclusione dell'osservazione.

Diverse evidenze indicano che il rischio di emorragia intracranica post-traumatica aumenta anche con l'uso di antiaggreganti orali (eccetto acido acetilsalicilico 100 mg/die) e di anticoagulanti (acenocumarolo, nuovi anticoagulanti orali, eparine a basso peso molecolare ecc. - ASSR-ISS 2006). In particolare la doppia antiaggregazione aumenta in maniera significativa tale rischio. Per questo motivo, a integrazione delle linee guida, noi suggeriamo di trattare i pazienti in terapia antiaggregante diversa da acido acetilsalicilico 100 mg/die o in terapia con altri anticoagulanti come se fossero pazienti in terapia con warfarin.

### **Coinvolgimento del neurochirurgo**

Si raccomanda di discutere con un neurochirurgo i casi che all'imaging presentano nuove lesioni di interesse chirurgico. La definizione di questo tipo di lesioni dovrebbe essere sviluppata da centri neurochirurgici e concordata con gli ospedali coinvolti nella gestione dei traumi cranici.

Indipendentemente dall'esito dell'imaging vanno discussi col neurochirurgo i casi che, indipendentemente dall'esito della TAC, presentano:

- coma persistente (GCS  $\leq$  8) dopo la rianimazione iniziale
- confusione non inquadrabile che persiste per più di 4 ore dal trauma
- Riduzione nel punteggio GCS dopo l'ingresso
- Segni neurologici focali progressivi
- Ferita penetrante (anche solo sospetta)

- Fuoriuscita di liquor cerebrospinale

## *Studio delle lesioni della colonna cervicale*

### **Criteri per la valutazione dei movimenti del collo**

I movimenti del collo possono essere valutati in sicurezza prima di eseguire imaging solo se sono stati esclusi tutti i fattori di rischio che richiedono l'esecuzione della TAC o di radiografie e se è presente almeno uno di questi indicatori di basso rischio:

- tamponamento posteriore semplice
- asintomaticità in posizione seduta durante la permanenza nel dipartimento di emergenza
- paziente che ha sempre deambolato successivamente al trauma, non presenta dolore sulla linea dei processi spinosi, ha presentato insorgenza ritardata di dolore cervicale.

### **Criteri per eseguire TAC o radiografia della colonna cervicale**

La TAC della colonna cervicale deve essere eseguita entro 1 ora se alla valutazione iniziale è presente uno dei seguenti fattori di rischio:

- GCS <13
- Intubazione
- Radiografia standard inadeguata (ad es. non è possibile eseguire le proiezioni necessarie)
- Radiografia standard con riscontro di segni di lesione o segni sospetti per lesione
- Necessità di diagnosi certa e rapida (ad es. prima di intervento chirurgico)
- Necessità di TAC di altre regioni corporee
- Sospetto clinico di lesione del rachide cervicale e uno dei seguenti criteri:
  - o età ≥ 65 anni
  - o dinamica maggiore
  - o deficit neurologici focali periferici
  - o parestesie agli arti

In caso di esecuzione TAC, si raccomanda di valutare sempre la regione ossea del condilo occipitale. Per i pazienti che hanno riportato un trauma ad alta energia o presentano paralisi dei nervi cranici prestare particolare attenzione alla regione del forame magno.

Consigliamo di eseguire radiografie mirate del rachide cervicale (in 3 proiezioni, entro 1 ora) ai pazienti che hanno riportato trauma cranico,

presentano dolore cervicale, non hanno indicazioni alla TAC e presentano uno dei seguenti fattori:

- alla valutazione dei movimenti del collo il paziente non riesce a ruotare attivamente a 45° (a sinistra e a destra)
- non è possibile accertare l'estensione dei movimenti del collo per rischio di creare lesioni.

### **Altre informazioni sullo studio del rachide cervicale**

La RMN della colonna cervicale è indicata se sono presenti segni o sintomi neurologici inerenti il midollo spinale. Se emerge il sospetto di lesione vascolare (ad esempio disallineamento vertebrale, frattura che coinvolge i forami trasversari o i processi trasversi, o sindrome del circolo posteriore) può essere eseguita angioTAC o angioRMN per approfondire la valutazione dei vasi.

La RMN è inoltre indicata per la valutazione di eventuali lesioni dei dischi intervertebrali o dei legamenti suggerite dalla TAC o da segni clinici.



### *Ricovero e osservazione*

Il ricovero dei pazienti che hanno riportato trauma cranico minore è indicato in caso di riscontro di uno dei seguenti criteri:

- comparsa di nuove lesioni alla diagnostica per immagini
- GCS non ritornato a 15 dopo l'esecuzione delle immagini (indipendentemente dal loro esito)
- Non è possibile eseguire la TAC cerebrale per problemi tecnici o mancata collaborazione del paziente
- Presenza di segni di allerta persistenti (ad es. vomito persistente, cefalea severa)
- Altri segni clinici sospetti, ad es: esotossicosi etilica o da droghe, altre lesioni, shock, sospetta dinamica non accidentale, meningismo (nella realtà italiana si può valutare un'eventuale osservazione breve per i pazienti in esotossicosi etilica).

Il paziente che presenta lesioni multiple e necessita ricovero deve essere affidato al team esperto ad affrontare il problema più severo e urgente.

Se possibile, il paziente da ricoverare per trauma cranico dovrebbe essere affidato a un team specificamente formato per questo tipo di patologia traumatica e, in particolare, che abbia acquisito competenze per quanto riguarda osservazione, indicazioni all'esecuzione di immagini, gestione clinica del paziente, indicazioni al trasferimento in neurochirurgia, dimissione e follow up.

### **L'osservazione clinica**

L'osservazione dovrebbe essere eseguita da personale (anche infermieristico) esperto sul trauma cranico.

Il minimo accettabile dei parametri da osservare è: dimensione e reattività delle pupille, movimento degli arti, frequenza respiratoria, frequenza cardiaca, pressione arteriosa, saturazione di ossigeno, temperatura.

Fino a quando il paziente non raggiunge uno score GCS di 15 bisogna eseguire e registrare le osservazioni ogni mezzora.

Per il paziente che ha una GCS di 15, le osservazioni dovrebbero essere eseguite:

- ogni ½ ora per le prime 2 ore
- ogni ora per le 4 ore successive
- successivamente, ogni 2 ore

Se il paziente dovesse nuovamente deteriorarsi, ritornare all'osservazione con frequenza di ½ ora.

Alcuni esempi di deterioramento neurologico che impongono la rivalutazione del medico supervisore sono:

- nuova insorgenza di agitazione o comportamento anomalo
- diminuzione di 1 punto nella GCS, persistente per almeno 30 minuti (in particolare nel punto miglior risposta motoria)
- diminuzione di 3 o più punti di GCS nell'apertura occhi o risposta verbale, diminuzione di 2 punti GCS nella risposta motoria.
- Sviluppo di cefalea severa e ingravescente o vomito persistente.
- Sintomi o segni neurologici nuovi e in evoluzione, ad es.: anisocoria, asimmetria nei movimenti facciali o degli arti.

Per ridurre la variabilità interosservatore un secondo operatore (infermiere) dovrebbe confermare i segni clinici prima di avvisare il medico supervisore.

Se il peggioramento neurologico dovesse essere confermato anche dal medico, si consiglia di eseguire subito una TAC di controllo e rivalutare complessivamente il paziente.

Se dopo un'osservazione prolungata di 24 ore il paziente non ha raggiunto un punteggio GCS di 15 bisogna discutere col radiologo l'indicazione a una ulteriore TAC o RMN.

### **Dimissione e follow-up**

Il paziente può essere dimesso in maniera sicura se:

- la TAC non è indicata, il medico valuta che il rischio di lesione cerebrale clinicamente importante è basso, ci sono adeguate strutture di supporto e cura (tra cui supervisione da parte di adulto responsabile a domicilio).
- dopo TAC cerebrale il clinico valuta che il rischio di lesioni clinicamente importanti è basso e ci sono adeguate strutture di supporto e cura (tra cui supervisione da parte di adulto responsabile a domicilio). La scala di Glasgow deve essere (o essere tornata a) 15 e non devono essere presenti altri fattori che indicano ricovero, ad es. esotossicosi da alcol o droghe, altre lesioni, shock, sospetta dinamica non accidentale, meningismo, fuoriuscite di liquor cerebrospinale.

Si raccomanda di non dimettere mai i pazienti che non hanno ancora raggiunto una GCS di 15 o con sintomi e segni maggiori non risolti. Considerare sempre anche l'esito dello studio del rachide cervicale.

Tutti i pazienti, indipendentemente dal tipo di trauma cranico, dovrebbero essere dimessi solo se si ha la certezza che a domicilio è presente una persona responsabile in grado di supervisionare il paziente. Si può dimettere il paziente che non ha un caregiver solo se sono stati preparati degli accorgimenti per la supervisione o se il rischio di complicanze tardive è trascurabile.

Si raccomanda di dare consigli scritti e orali ai pazienti in dimissione e ai loro caregiver, indicando anche strutture o specialisti di riferimento se il paziente dovesse continuare ad avere sequele anche a distanza di tempo dal trauma cranico.

È consigliato scrivere una relazione clinica dettagliata al medico curante del paziente entro 48 ore.

### *Terapia anticoagulante orale e trauma cranico*

Diversi studi hanno dimostrato un aumentato rischio di sanguinamento nei pazienti in terapia anticoagulante e colpiti da trauma cranico (incidenza di emorragia intracranica intorno al 6% nelle prime 24 ore). In particolare il rischio aumenterebbe con l'età sino ad arrivare a un aumento di 5 volte nei pazienti di età superiore a 65anni. Il riscontro di un INR>3 sembra essere un ulteriore fattore di rischio (Menditto et al. 2012, Nishijima et al. 2012).

Le linee guida sul trauma cranico non si esprimono in maniera specifica riguardo la gestione della terapia anticoagulante orale (proseguire/ridurre/sospendere).

In caso di presenza di lesione emorragica la letteratura concorda all'unanimità sulla necessità di ricoagulare quanto prima il paziente (Morgenstern 2010, Holbrook et al 2012, FCSA 2014). I mezzi a disposizione per tale scopo sono: sospensione del farmaco, Vitamina K, plasma fresco congelato o complesso protrombinico concentrato. Una pratica e sintetica linea guida sul comportamento da tenere in tale evenienza è stata stilata dalla FCSA (Federazione Centri per la diagnosi della trombosi e la Sorveglianza delle terapie Antitrombotiche) alla quale rimandiamo per una trattazione completa: vitamina K, complesso protrombinico concentrato (prima scelta), plasma fresco congelato (solo se complesso protrombinico concentrato non disponibile).

E in caso di trauma cranico senza lesione emorragica alla TAC?

Sicuramente è fondamentale valutare l'INR e correggerlo in caso di sovradosaggio. La FCSA ha elaborato uno schema a tal proposito. Sempre a

tal riguardo, consigli che godono di ampio consenso in letteratura sono stati elaborati dall'American College of Chest Physicians (Holbrook et al. 2012), li riportiamo in sintesi nella tabella 2 adattata da Hartman (et al. 2012):

INR	Situazione	Indicazione
58 3,1/4,5	No sanguinamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saltare le prossime somministrazioni di warfarin</li> <li>• Ripartire con una dose più bassa quando l'INR si avvicina al range desiderato</li> <li>• No riduzione della dose se INR solo minimamente sopra il range</li> </ul>
4,5/10	No sanguinamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saltare le prossime somministrazioni di warfarin</li> <li>• Controllare l'INR più frequentemente</li> <li>• Ripartire con una dose più bassa quando l'INR si avvicina al range desiderato</li> <li>• Se il paziente ha fattori di rischio per sanguinamento somministrare 1-2,5mg di vitamina K per via orale</li> </ul>
>10	No sanguinamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospendere warfarin</li> <li>• Somministrare 3-5 mg di vitamina K per os</li> <li>• Monitoraggio stretto dell'INR</li> <li>• Ripetere la vitamina K se necessario</li> <li>• Quando l'INR si avvicina al range desiderato, rivalutare necessità e posologia di terapia con warfarin</li> </ul>
Richiesta ricoagulazione rapida o INR>20	Sanguinamento importante o sovradosaggio di warfarin importante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospendere warfarin</li> <li>• Somministrare 10 mg di vitamina K con infusione endovenosa lenta, eventualmente ripetibile ogni 12 ore</li> <li>• Trasfusione di plasma fresco o concentrato di complesso protrombinico se necessario</li> </ul>
Sanguinamento potenzialmente fatale		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Concentrato di complesso protrombinico</li> <li>• 10 mg di vitamina K per infusione endovenosa, ripetibili se necessario</li> </ul>

### NUOVI ANTICOAGULANTI ORALI E TRAUMA CRANICO

I nuovi anticoagulanti orali (NAO) sono stati recentemente introdotti nella pratica clinica come alternativa agli antagonisti della vitamina K per la prevenzione del tromboembolismo nei pazienti affetti da fibrillazione atriale non valvolare oltre che nella prevenzione del tromboembolismo venoso nei pazienti sottoposti a chirurgia elettiva sostitutiva di anca o

ginocchio, trattamento e prevenzione di trombosi venosa profonda ed embolia polmonare.

Alcuni dei principali scopi della ricerca che ha portato alla nascita di questa nuova classe di farmaci sono stati: ridurre le complicanze emorragiche associate alla terapia anticoagulante e ovviare alle difficoltà dei monitoraggi seriati dell'INR necessari per assicurare una adeguata protezione.

Come per le eparine sono associati a una più rapida insorgenza e scomparsa dell'effetto anticoagulante rispetto agli inibitori della vitamina K.

Uno dei principali svantaggi è che non sono attualmente disponibili controlli coagulativi routinariamente eseguibili. Questo significa che per il clinico non è possibile valutare il raggiungimento dell'obiettivo terapeutico, personalizzare il grado di anticoagulazione, verificare la compliance. Infine, non sono ad oggi disponibili trattamenti in grado di antagonizzare in modo diretto, rapido e sicuro l'effetto di questi farmaci.

Si dividono in due categorie:

- Inibitori diretti della trombina: **dabigatran** etexilato. Profarmaco convertito in dabigatran a livello epatico. Ha relativamente poche interferenze con altri farmaci. Viene eliminato prevalentemente per via renale (80%), per cui sono necessari controlli della funzionalità renale ed è controindicato nei nefropatici con  $VFG < 30 \text{ ml/min}$ . È dializzabile. Ha un'emivita di 12-17ore, il suo effetto scompare in 24 ore. Viene usato in bi-somministrazione giornaliera. Lo studio RE-LY (Connolly et al. 2009), su sicurezza ed efficacia, dimostra una riduzione significativa delle emorragie, in particolare intracraniche, rispetto a warfarin.
- Inibitori del fattore X o xabani: rivaroxaban, apixaban ed edoxaban (quest'ultimo non in commercio in Italia).

**Rivaroxaban** - È metabolizzato dal sistema dei citocromi epatico, altamente legato a proteine plasmatiche e per il 33% eliminato immodificato dal rene. Ha interferenze non trascurabili con altri farmaci. È dializzabile solo parzialmente, è controindicato per  $VFG < 15 \text{ mL/min}$ . Emivita plasmatica 5-9 ore nel soggetto giovane, 11-13 ore nell'anziano, il suo effetto scompare in 24 ore. Da usare in monosomministrazione a stomaco pieno. Lo studio Rocket (Patel et al. 2011) ha dimostrato una

parità rispetto a Warfarin nel rischio di emorragie maggiori e clinicamente rilevanti, una minor frequenza di emorragie intracraniche e fatali.

**Apixaban** - Metabolizzato dal sistema dei citocromi, altamente legato a proteine plasmatiche, eliminato solo in minima parte dal rene (27%). Ha interferenze importanti con altri farmaci e non è dializzabile. Controindicato per VFG<15mL/min. Emivita plasmatica 8-15 ore, l'effetto scompare in 24 ore. Da usare in bisomministrazione. Lo studio Aristotle (Granger et al. 2011) ha dimostrato minor frequenza di emorragie maggiori e in particolare intracraniche rispetto a warfarin oltre alla superiorità di apixaban nella prevenzione di ictus + embolie sistemiche (outcome primario) e sulla mortalità totale. Lo studio Averroes (Connolly et al 2011) ha dimostrato un rischio sovrapponibile di sanguinamenti maggiori e intracranici sovrapponibile a quello dato da ac. Acetilsalicilico.

Successive e recenti metanalisi hanno messo a confronto i risultati ottenuti nei diversi studi e hanno confermato una efficacia non inferiore dei NAO rispetto a warfarin nel prevenire lo stroke ischemico e l'embolia periferica nei pazienti con FA non valvolare dimostrandosi più sicuri nel ridurre il rischio di emorragie intracraniche sia spontanee che traumatiche (Brem et al. 2013, Ruff et al. 2013).

Se la letteratura è chiara circa il comportamento da osservare in caso di emorragia intracranica secondaria a trauma in pazienti trattati con TAO tradizionali ed eparine, nessuno studio validato è attualmente disponibile circa la valutazione del rischio di sanguinamento post-traumatico e in particolare sull'eventuale gestione per i pazienti trattati con i nuovi anticoagulanti orali.

Indagando in letteratura e alcuni protocolli attualmente disponibili (Heidbuchel et al. 2013, Thigpen et al 2013, Eerenberg et al. 2011) ecco cosa è possibile fare nelle nostre realtà in caso di emorragia intracranica in corso di terapia con NAO o in caso di sovradosaggio senza emorragia.

Rammentiamo che la Giunta della regione Veneto ha recentemente emanato un decreto (146, 19 agosto 2014) con indicazioni operative recependo le evidenze scientifiche fino ad ora pubblicate.

Gli accorgimenti sono diversi in base al farmaco assunto dal paziente.

Prima di tutto vediamo come si modificano e che informazioni possono darci i comuni test emocoagulativi.

Dabigatran aumenta aPTT (activated Partial Thromboplastin Time), dTT (diluted Thrombin Time) ed ECT (Ecarine Clotting Time). Questi parametri qualitativi esprimono solo la presenza in circolo del farmaco e risultano alterati per varie cause. Un aPTT che dopo 12-24 ore dall'ultima assunzione supera il limite maggiore di normalità di 2 volte può essere associato a un aumentato rischio di sanguinamento e impone cautela soprattutto in chi giunge all'osservazione per emorragia. Il dTT, disponibile solo in alcuni laboratori ospedalieri, fornisce una indicazione indiretta circa l'assunzione di dabigatran nella giornata del prelievo. Valori > 65 secondi a 12 ore dall'assunzione della terapia si associano ad un aumento del rischio emorragico. L'ECT fornisce una misura dell'attività dell'inibitore diretto della trombina (dabigatran). Efficace per individuare un rischio emorragico elevato se maggiore di 3 volte rispetto al normale.

Rivaroxaban e Apixaban prolungano il PT (Prothrombin Time). Anche in questo caso il test indica solo la presenza in circolo del farmaco. Un PT normale esclude la presenza di concentrazioni terapeutiche in circolo (farmaco assente o presente a basse concentrazioni).

Sono in corso di studio altri test tra cui Anti-Fattore Xa: test quantitativo per rivaroxaban e apixaban in corso di standardizzazione.

Vediamo ora gli accorgimenti consigliati in caso di sovradosaggio o emorragie cerebrali e sanguinamenti potenzialmente fatali, tenendo presente che non sono ancora disponibili antidoti specifici (Tabella 3 - adattamento da Heidebuchel et al. 2013).

### **Dabigatran:**

Informarsi sul momento preciso dell'assunzione dell'ultima dose e sul dosaggio in atto.

Eseguire la valutazione clinica, controllare la funzione renale e l'emocromo, monitorare i valori pressori, monitoraggio clinico.

Una valutazione "qualitativa" già comunemente disponibile della concentrazione plasmatica di dabigatran è l'aPTT. Un aPTT prelevato oltre 12 ore dall'ultima somministrazione e che risulti superiore di più di 2 volte rispetto al valore normale indica un rischio emorragico aumentato e la necessità di un attento monitoraggio clinico.

Per stimare correttamente i tempi di normalizzazione del PTT considerare il livello della funzione renale del paziente, dalla quale dipende il tempo di normalizzazione dell'emostasi:

- funzione renale normale: 12-24 h
- CrCl 50-80 ml/min: 24-36 h
- CrCl 30-50 ml/min: 36-48 h
- CrCl <30 ml/min: > 48 h

Se l'assunzione di dabigatran è avvenuta entro le due ore precedenti l'accesso del paziente in Pronto Soccorso, considerare l'assunzione orale di carbone attivo.

Considerare l'interruzione del trattamento con dabigatran.

Sostenere la diuresi.

Supporto emodinamico con liquidi o emotrasfusioni (se necessarie). Considerare la trasfusione piastrinica se coesiste una piastrinopenia con conta < 50.000-70.000/mm<sup>3</sup>.

Ottimizzare l'ossigenazione tissutale.

Considerare la somministrazione di acido tranexamico come terapia adiuvante.

Somministrare concentrati del complesso protrombinico (PCC) alla posologia di 25-50 U/kg (possono essere somministrati una o due volte).

In caso di non disponibilità dei PCC, possono essere presi in considerazione concentrati del complesso protrombinico attivato (ad es. FEIBA) o il fattore VIIa ricombinante (tenere in considerazione il rischio trombotico di tali prodotti, valutare attentamente il rapporto rischi/benefici).

Considerare l'emodialisi.

Se è necessario un intervento chirurgico urgente, ove possibile procrastinarlo di almeno 12 ore dall'ultima dose assunta di dabigatran. Se l'intervento non è differibile, somministrare PCC alla posologia di 25-50 U/kg (possono essere somministrati una o due volte)

### **Inibitori diretti del Fattore Xa (Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban):**

Informarsi sul momento preciso dell'assunzione dell'ultima dose e sul dosaggio in atto.

Eseguire la valutazione clinica, controllare la funzione epatica e renale, l'emocromo, monitorare i valori pressori, monitoraggio clinico.

Sospendere il farmaco.

Eseguire una valutazione "qualitativa" della concentrazione plasmatica di inibitore del fattore Xa mediante PT. Un PT prelevato dopo 12 ore



dall'ultima somministrazione che risulti superiore di 2 volte rispetto al valore normale indica un rischio emorragico e la necessità di un attento monitoraggio clinico. Se il PT risulta normale, l'effetto anticoagulante non è presente o non è rilevabile.

Sostenere la diuresi.

Supporto emodinamico con liquidi o emotrasfusioni (se necessarie).

Considerare la trasfusione piastrinica se coesiste una piastrinopenia con conta  $< 50.000-70.000/\text{mm}^3$ .

Ottimizzare l'ossigenazione tissutale.

Considerare la somministrazione di acido tranexamico come terapia adiuvante.

Somministrare PCC alla posologia di 25 U/kg (possono essere somministrati 1 o 2 volte).

Se è necessario un intervento chirurgico urgente, ove possibile procrastinarlo di 6-12 ore dall'ultima dose assunta. Se l'intervento non è differibile, somministrare PCC alla posologia di 25-50 U/kg (possono essere somministrati una o due volte).

In casi selezionati e che non hanno risposto alle misure precedenti si può valutare la somministrazione di fattore VII attivato ricombinante.

Tabella 3

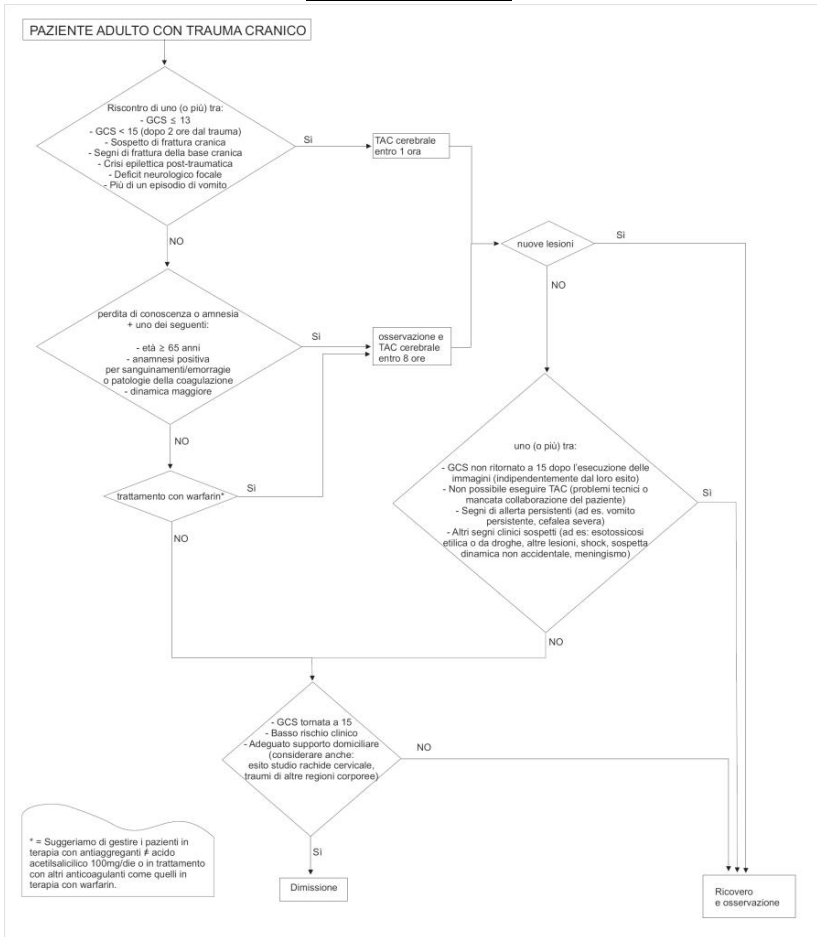
Dabigatran	Apixaban, edoxaban, rivaroxaban
<p>64</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chiedere momento dell'ultima somministrazione e posologia</li> <li>- Stimare tempi di normalizzazione dell'emostasi:</li> <li>- normale f. renale: 12-24 h</li> <li>- CrCl 50-80 ml/min: 24-36 h</li> <li>- CrCl 30-50 ml/min: 36-48 h</li> <li>- CrCl &lt;30 ml/min: &gt; 48 h</li> <li>- Sostenere la diuresi</li> <li>- Carbone attivo per via orale se assunzione avvenuta nelle ultime 2 ore</li> <li>- Rimpiazzo di liquidi/emotrasfusioni (se emorragie anche in altri distretti corporei con perdita di volume e anemia) – plasma fresco congelato (come plasma expander, non come reversal agent)</li> <li>- Trasfusioni di piastrine (se piastrinopenia <math>\leq 60 \times 10^9/L</math> o piastrinopenia)</li> <li>- Considerare come adiuvante l'acido tranexamico</li> <li>- Considerare desmopressina in casi particolari (coagulopatia, trombocitopenia)</li> <li>- Complesso protrombinico concentrato (PCC - 25 U/kg, può essere ripetuto 1 o 2 volte – no evidenze validate)</li> <li>- Complesso protrombinico concentrato attivato (50 IE/Kg, max 200 IE/Kg/die – carenza di evidenze significative – può esserne considerata l'infusione prima del PCC)</li> <li>- Fattore VII attivato (rFVIIa 90<math>\mu</math>g/kg - no dati validati sul vantaggio clinico – costoso – fino ad ora evidenze solo su modelli animali)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chiedere momento dell'ultima somministrazione e posologia</li> <li>- Tempo stimato di normalizzazione dell'emostasi: 12-24 h</li> <li>- Sostenere la diuresi</li> <li>- Rimpiazzo di liquidi/emotrasfusioni (se emorragie anche in altri distretti corporei con perdita di volume e anemia) – plasma fresco congelato (come plasma expander, non come reversal agent)</li> <li>- Trasfusioni di piastrine (se piastrinopenia <math>\leq 60 \times 10^9/L</math> o piastrinopenia)</li> <li>- Considerare come adiuvante l'acido tranexamico</li> <li>- Considera desmopressina in casi particolari (coagulopatia, trombocitopenia)</li> <li>- Complesso protrombinico concentrato (PCC - 25 U/kg, può essere ripetuto 1 o 2 volte – no evidenze validate)</li> <li>- Complesso protrombinico concentrato attivato (50 IE/Kg, max 200 IE/Kg/die – carenza di evidenze significative – può esserne considerata l'infusione prima del PCC)</li> <li>- Fattore VII attivato (rFVIIa 90<math>\mu</math>g/kg - no dati validati sul vantaggio clinico – costoso – fino ad ora evidenze solo su modelli animali)</li> </ul>

## BIBLIOGRAFIA

- ASSR - ISS – *Trattamento del trauma cranico minore e severo, Linee guida nazionali di riferimento* – 2006 – disponibili sul sito [www.iss-pnlg.it](http://www.iss-pnlg.it)
- Bazarian JJ, McClung J, Shah MN, Cheng YT, Flesher W, Kraus J. *Mild Traumatic Brain Injury In the United States, 1998-2000*. Brain Injury. 2005; 19(2): 113-121
- Brem E, Koyfman A, Foran M. *Review of recently approved alternatives to anticoagulation with warfarin for emergency clinicians*. J Emerg Med. 2013 Jul;45(1):143-9.
- Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, Flaker G, Avezum A, Hohnloser SH, Diaz R, Talajic M, Zhu J, Pais P, Budaj A, Parkhomenko A, Jansky P, Commerford P, Tan RS, Sim KH, Lewis BS, Van Mieghem W, Lip GY, Kim JH, Lanan-Zanetti F, Gonzalez-Hermosillo A, Dans AL, Munawar M, O'Donnell M, Lawrence J, Lewis G, Afzal R, Yusuf S; AVERROES Steering Committee and Investigators. *Apixaban in patients with atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2011 Mar 3;364(9):806-17.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L; RE-LY Steering Committee and Investigators. *Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation* N Engl J Med. 2009 Sep 17;361(12):1139-51
- Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. *Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects*. Circulation. 2011 Oct 4;124(14):1573-9.
- FCSA (Federazione Centri per la diagnosi della trombosi e la Sorveglianza delle terapie antitrombotiche) - *Guida alla terapia con anticoagulanti orali* - edizione 2014
- Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. *Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries*. J Trauma 1994 37: 962-968.
- Giunta regionale della Regione del Veneto, Decreto 146 del 19 agosto 2014: *indicazioni operative per la terapia con i nuovi anticoagulanti orali nella regione Veneto*. Disponibile all'indirizzo internet: <http://www.regione.veneto.it/web/sanita/cen-tri-prescrittori-autorizzati-dalla-regione-veneto>
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Gerdal M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FW, Zhu J, Wallentin L; ARISTOTLE Committees and Investigators. *Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation*. N Engl J Med. 2011 Sep 15;365(11):981-92.
- Harnan SE, Pickering A, Pandor A, Goodacre SW *Clinical decision rules for adults with minor head injury: a systematic review*. Journal of Trauma 2011; 71(1):245-51
- Hartman K., Teruya J. *Practice Guidelines for Reversal of New and Old Anticoagulants* Disease-a-Month. 2012 Aug, 58(8):448-61
- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. *Indications for computed tomography in patients with minor head injury*. N Engl J Med. 2000 Jul 13;343(2):100-5.
- Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P; European Heart Rhythm Association. *European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation*. Europace. 2013 May;15(5):625-51
- Holbrook A., Schulman S., Witt D.M., Vandvik P.O., Fish J., Kovacs M.J., Svensson P.J.,

- Veenstra D.L., Crowther M. and Guyatt G.H. *Evidence-Based Management of Anticoagulant Therapy* CHEST 2012; 141(2)(Suppl):e152S–e184S
- Jennett B, Bond M: *Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale.* Lancet 1975 1:480-484.
- Menditto VG, Lucci M, Polonara S, Pomponio G, Gabrielli A. *Management of minor head injury in patients receiving oral anticoagulant therapy: a prospective study of a 24-hour observation protocol.* Ann Emerg Med. 2012 Jun;59(6):451-5
- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ; American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke. 2010 Sep;41(9):2108-29.
- NICE - National Institute of Clinical Excellence – “*Head injury - Triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults*” - January 2014, NICE clinical guideline 176, guidance.nice.org.uk/cg176
- Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, Reed ME, Holmes JF; Clinical Research in Emergency Services and Treatment (CREST) Network. *Immediate and delayed traumatic intracranial hemorrhage in patients with head trauma and preinjury warfarin or clopidogrel use.* Ann Emerg Med. 2012 Jun;59(6):460-8.e1-7.
- Ontario neuro trauma foundation – *Guidelines for concussion and mild traumatic brain injury and persistent symptoms* – second edition – 2013 - [http://onf.org/system/attachments/223/original/ONF\\_mTBI\\_Guidelines\\_2nd\\_Edition\\_COMPLETE.pdf](http://onf.org/system/attachments/223/original/ONF_mTBI_Guidelines_2nd_Edition_COMPLETE.pdf)
- Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM; ROCKET AF Investigators. *Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation.* N Engl J Med. 2011 Sep 8;365(10):883-91.
- Ruff TC, Giugliano RC et al. *Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants and warfarin in patients with atrial fibrillation; a meta-analysis of randomised trials.* Lancet December 4 2013
- Stein SC, Fabbri A, Servadei F, Glick HA. *A Critical Comparison of Clinical Decision Instruments for Computed Tomographic Scanning in Mild Closed Traumatic Brain Injury in Adolescents and Adults* Annals of Emergency Medicine 2009, 53: 180-8
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, McKnight RD, Verbeek R, Brison R, Cass D, Eisenhauer ME, Greenberg G, Worthington J. *The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury.* Lancet. 2001 May 5;357(9266):1391-6.
- Thigpen JL, Limdi NA. *Reversal of oral anticoagulation.* Pharmacotherapy. 2013 Nov;33(11):1199-213.
- Undén et al. - *Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update* - BMC Medicine 2013, 11:50

# Trauma Cranico



# Trauma addominale

68

La definizione comprende qualsiasi evento lesivo, di entità variabile, che si verifica a carico del distretto addominale e pelvico. Può essere isolato o associato a traumi in altri distretti (politrauma). In circa il 75 % dei casi si verifica a seguito di traumatismo della strada (incidente automobilistico, fra motoveicoli o pedoni investiti), in misura minore è secondario a cadute o colpi diretti. La mancata diagnosi o il ritardo nel riconoscimento di lesioni addominali continua a rappresentare una causa evitabile di mortalità e morbilità: occorre sospettare ed escludere lesioni vascolari o parenchimali in ogni paziente che abbia subito un significativo traumatismo del tronco. A tal fine risulta di fondamentale importanza la raccolta dell'anamnesi per poter risalire alla dinamica del trauma ed ipotizzare gli organi verosimilmente coinvolti e il tipo di lesione a loro carico. L'anamnesi raccolta dal paziente, dagli astanti o dai soccorritori permette di individuare i pazienti a rischio per:

- Trauma a dinamica maggiore: eiezione dal veicolo, velocità elevata del veicolo (>60 km/h), ribaltamento, morte di occupante dello stesso veicolo, grado di deformità o intrusione del veicolo, presenza o meno di cintura e scoppio airbag, impatto auto/pedone o auto/ciclista (>10km/h) o con proiezione/arrotamento del pedone o ciclista, motociclista caduto a >40km/h o proiettato/arrotato o trauma secondario; estricazione superiore a 20 minuti, caduta da altezza superiore a 3m.
- Condizioni cliniche e patologie concomitanti: età inferiore a 12 anni o superiore a 70, etilismo, malattie croniche note (insufficienza epatica o renale, malattie ematologiche), gravidanza nota o presunta; terapia antiaggregante o anticoagulante.

All'arrivo in PS la gestione del paziente avviene secondo priorità ABCDE, come da protocollo ATLS.

Il trauma addominale va sempre sospettato e/o escluso nel politrauma: alla prima valutazione possono non essere presenti segni o sintomi caratteristici, e l'esame obiettivo può non essere attendibile anche in pazienti vigili o collaboranti, specie se sono presenti lesioni distraenti.

Sono da valutare attentamente i seguenti segni e sintomi:

- la presenza di dolore spontaneo o alla palpazione e segni di irritazione peritoneale in pz vigili e collaboranti;

- segni della cintura o ecchimosi della parete, alterazione della peristalsi, distensione addominale;
- GCS <14, segni di intossicazione e/o di alterazione del sensorio;
- riscontro in qualsiasi momento di ipotensione anche in presenza di cause emorragiche extraaddominali;
- instabilità del bacino o presenza di fratture costali multiple;
- ferita penetrante del tronco, dalla linea dei capezzoli al perineo;
- macroematuria al cateterismo vescicale (quando possibile).

L'Eco FAST (Focused Assessment Sonography in Trauma) è finalizzata ad escludere o identificare un emoperitoneo: in caso di negatività occorre ripetere l'esame a distanza di 20-30', in particolare se l'intervallo fra il trauma e la prima eco è stato molto breve e non sussistono indicazioni all'esecuzione della TAC. L'E-FAST (Extended-FAST) è la diagnostica di primo livello permettendo il riconoscimento di PNX e/o versamento toracico. In un paziente emodinamicamente instabile la positività della FAST impone la laparoscopia/laparotomia immediata. La valutazione del paziente va completata con l'esecuzione di una radiografia del torace, del bacino (se indicata) e di esami di laboratorio:

per la rapidità con cui fornisce informazioni l'emogasanalisi è sicuramente un esame molto utile in urgenza: oltre a permettere una prima valutazione di emoglobina ed ematocrito, che verranno in seguito confermati e monitorati dalle indagini di laboratorio, dà indicazione sulle condizioni di ossigenazione/ventilazione del pz, sullo stato di perfusione tissutale e di acidità; i lattati, in particolare la loro clearance, sono fondamentali, se non compresi nell'EGA devono essere richiesti;

L'emocromo permette di identificare variazioni dell'emoglobina/ematocrito quali possibili indici di sanguinamento, comunque e sempre da interpretare nel contesto (parametri vitali, terapia infusiva): necessaria la ripetizione a 30' se presente sanguinamento e/o instabilità emodinamica;

Il dosaggio degli enzimi di funzionalità epatopancreatica viene effettuato in tutti i pazienti con trauma addominale. L'aumento di AST e ALT presenta buona sensibilità in caso di lesione epatica, anche se poco specifico (eventuali patologie pregresse); l'alterazione contemporanea di amilasi e lipasi presenta buona sensibilità e specificità in caso di lesione pancreatica. L'instabilità emodinamica richiede quindi un trattamento intensivo e/o intervento chirurgico.

Il riscontro di ferite penetranti non limitate ai piani superficiali, nei traumi chiusi con lesioni ai parenchimi, o la presenza di raccolte ematiche intraaddominali, anche in caso di stabilità emodinamica, impone l'esplorazione chirurgica.

I pz stabili, vittime di trauma a dinamica maggiore e/o che presentino le condizioni fisiologiche e cliniche e/o i segni e sintomi sopra citati, sono candidati all'esecuzione di TAC addome: l'esame può risultare in qualche modo positivo, e in tal caso richiedere un trattamento specifico, oppure negativo, e in questo secondo caso il pz è candidato all'OBI.

### **Criteri per la dimissione senza osservazione**

Il trauma addominale isolato in paziente vigile, emodinamicamente stabile, con obiettività addominale negativa, in cui gli esami ematochimici e l'ecografia risultano nella norma può essere dimesso direttamente dal PS.

### **Osservazione Breve intensiva**

Nei pazienti con traumatismo addominale vi è indicazione ad una osservazione se sono soddisfatti i seguenti criteri:

- Trauma a dinamica maggiore;
- Stabilità emodinamica, assenza di segni di shock, GCS  $> 0 = 14$  all'ingresso;
- Trauma addominale chiuso con emocromo stabile, ecoFAST e/o TAC negative;
- Frattura stabile del cingolo pelvico senza interruzione dell'anello pelvico o con interruzione anteriore composta;
- Presenza di lesioni distraenti;
- Intossicazione da sostanze stupefacenti;
- Assenza di macromaturia;
- •Assenza di incremento degli indici di funzionalità epatici o pancreatici;

Durante l'osservazione il paziente viene sottoposto al monitoraggio dei parametri vitali (PA, FC, FR, Sat O<sub>2</sub>, GCS, temperatura) ogni 2 ore; viene monitorata la diuresi e l'eventuale comparsa di macroematuria. La rivalutazione clinica viene eseguita ogni 4 ore o in caso di modificazione della sintomatologia o dei parametri vitali. La Letteratura indica come sicuro per l'osservazione un periodo di 8 ore, trascorso il quale se non vi sono modifiche dei parametri o della clinica vengono ripetuti un emocromo con formula, il dosaggio del lattati e degli indici di funzionalità



epatopancreatica. E' indicata la ripetizione di un' EFAST o di un'ecografia addominale completa.

Nel corso dell'OBI devono essere ricercati ed esclusi:

- Instabilità emodinamica, segni di shock;
- Dolore addominale resistente a terapia analgesica;
- Segni di irritazione peritoneale;
- Riduzione di Hb  $\geq$  2 g/dl e/o riduzione dell'ematocrito al di sotto del 30%;
- Comparsa di macroematuria;
- Incremento di AST, ALT, Amilasi, lattati

La comparsa di uno di questi segni o sintomi richiede l'immediata ripetizione di EFAST o TAC, rivalutazione chirurgica/ortopedica e trasferimento in reparto chirurgico.

### Dimissione

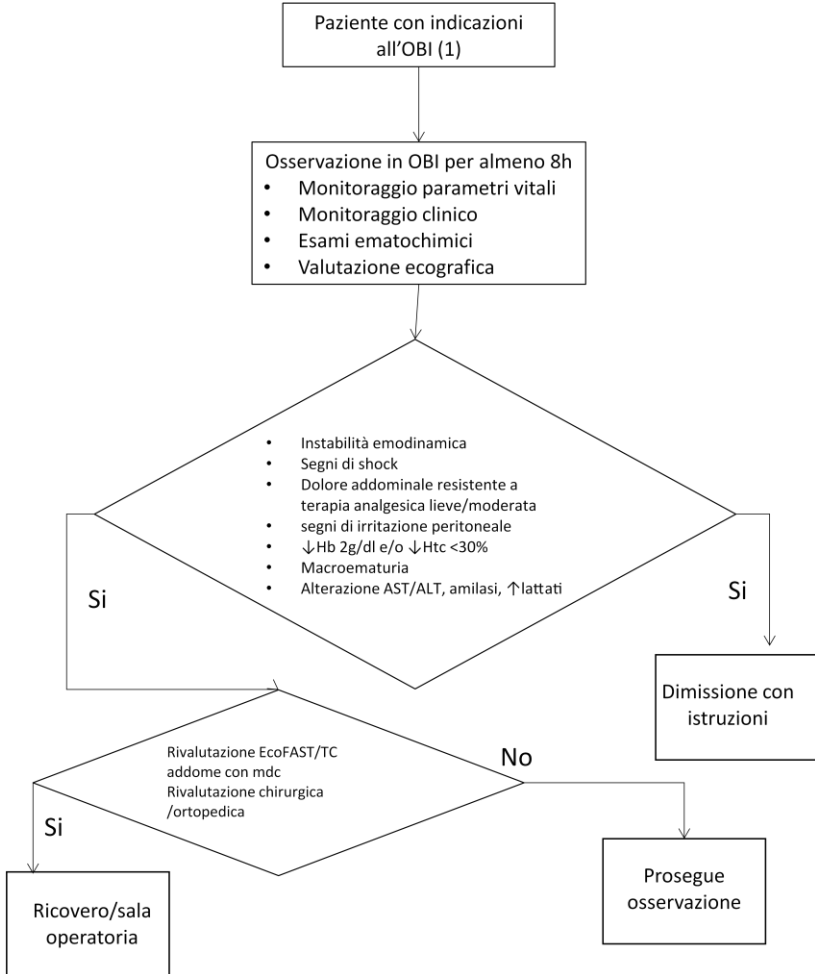
Al termine del periodo di osservazione, in caso di negatività degli accertamenti il paziente può essere inviato a domicilio e all'attenzione del curante con i consigli terapeutici/comportamentali.

### Bibliografia

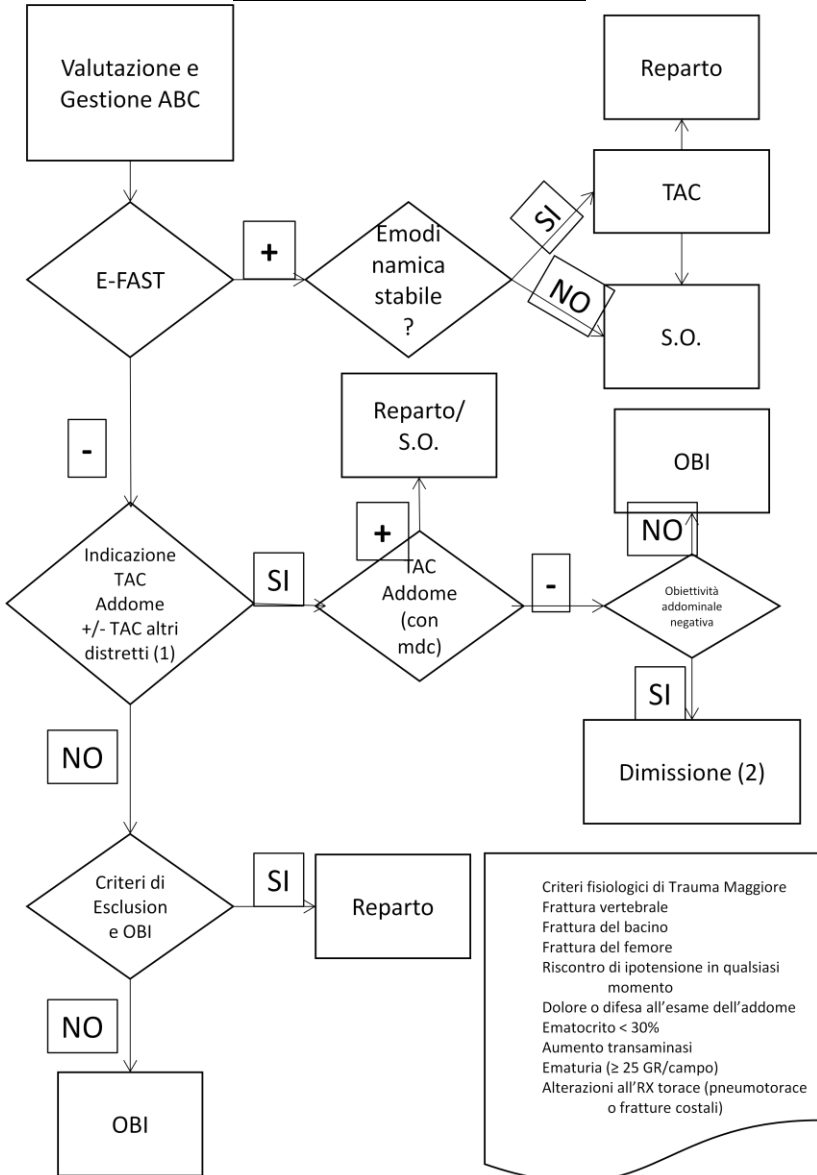
1. Conrad L, Markovchick V, Mitchiner J, Cantrill SV. *The role of an emergency department observation unit in the management of trauma patients.* *J Emerg Med* 1985;2(5):325-33
2. Corwin ,MichaelT., Sheen ,Lucas, Kuramoto ,Alan, Lamba ,Ramit, Parthasarathy ,Sudharshan, Holmes ,JamesF. *Utilization of a clinical prediction rule for abdominal "pelvic CT scans in patients with blunt abdominal trauma.*
3. Henneman PL, Marx JA, Cantrill SC, Mitchell M. *The use of an emergency department observation unit in the management of abdominal trauma.* *Ann Emerg Med* 1989 Jun;18(6):647-50
4. Holmes JF, McGahan JP, Wisner DH. *Rate of intra-abdominal injury after a normal abdominal computed tomographic scan in adults with blunt trauma.* *Am J Emerg Med* 2012 May;30(4):574-9
5. Inaba K, Kirkpatrick AW, Finkelstein J, Murphy J, Brenneman FD, Boulanger BR, Girotti M. *Blunt abdominal aortic trauma in association with thoracolumbar spine fractures.* *Injury* 2001 Apr;32(3):201-7
6. Kendall JL, Kestler AM, Whitaker KT, Adkisson MM, Haukoos JS. *Blunt abdominal trauma patients are at very low risk for intra-abdominal injury after emergency department observation.* *West J Emerg Med* 2011 Nov;12(4):496-504
7. Madsen T, Dawson M, Bledsoe J, Bossart P. *Serial hematocrit testing does not identify major injuries in trauma patients in an observation unit.* *Am J Emerg Med* 2010 May;28(4):472-6
8. Madsen TE, Bledsoe JR, Bossart PJ. *Observation unit admission as an alternative to inpatient admission for trauma activation patients.* *Emerg Med J* 2009 Jun;26(6):421-3
9. Patten RM, Gunberg SR, Brandenburger DK. *Frequency and importance of transverse process fractures in the lumbar vertebrae at helical abdominal CT in patients with trauma.* *Radiology* 2000 Jun;215(3):831-4
10. Sirlin CB, Brown MA, Deutsch R, Andrade-Barreto OA, Fortlage DA, Hoyt DB, Casola G. *Screening US for blunt abdominal trauma: Objective predictors of false-negative findings and missed injuries.* *Radiology* 2003 Dec;229(3):766-74

11. Welch RD. Management of traumatically injured patients in the emergency department observation unit. *Emerg Med Clin North Am* 2001 Feb;19(1):137-54
12. Jones EL, Stovall RT, Jones TS, Bensard DD, Burlew CC, Johnson JL, Jurkovich GJ, Barnett CC, Pieracci FM, Biffi WL, Moore EE. Intra-abdominal injury following blunt trauma becomes clinically apparent within 9 hours. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014 April ; 76 (4): 1020-1023
13. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support for Physicians: ATLS*. 8th. Chicago, IL : American College of Surgeons; 2008
14. Lenzi T, Bini L, Mucci F. *OBI Osservazione Breve Intensiva*. Torino, C. G. Edizioni Medico Scientifiche; 2014
15. Holly J, Bledsoe J, Black K, Robbins R, Davis V, Bossart P, Barton E, Madsen T. Prospective evaluation of an ED observation unit protocol for trauma activation patients. *AmJ Emerg Med*. 2012 Oct;30(8):1402-6.

## Trauma addominale



## Trauma addominale chiuso



## Trauma addominale chiuso - note

### (1) Indicazione TAC addome :

- Criteri fisiologici di Trauma Maggiore
- Frattura vertebrale
- Frattura del bacino
- Frattura del femore
- Riscontro di ipotensione in qualsiasi momento
- Dolore o difesa all'esame dell'addome
- Ematocrito < 30%
- Aumento transaminasi
- Ematuria ( $\geq 25$  GR/campo)
- Alterazioni all'RX torace (pneumotorace o fratture costali)

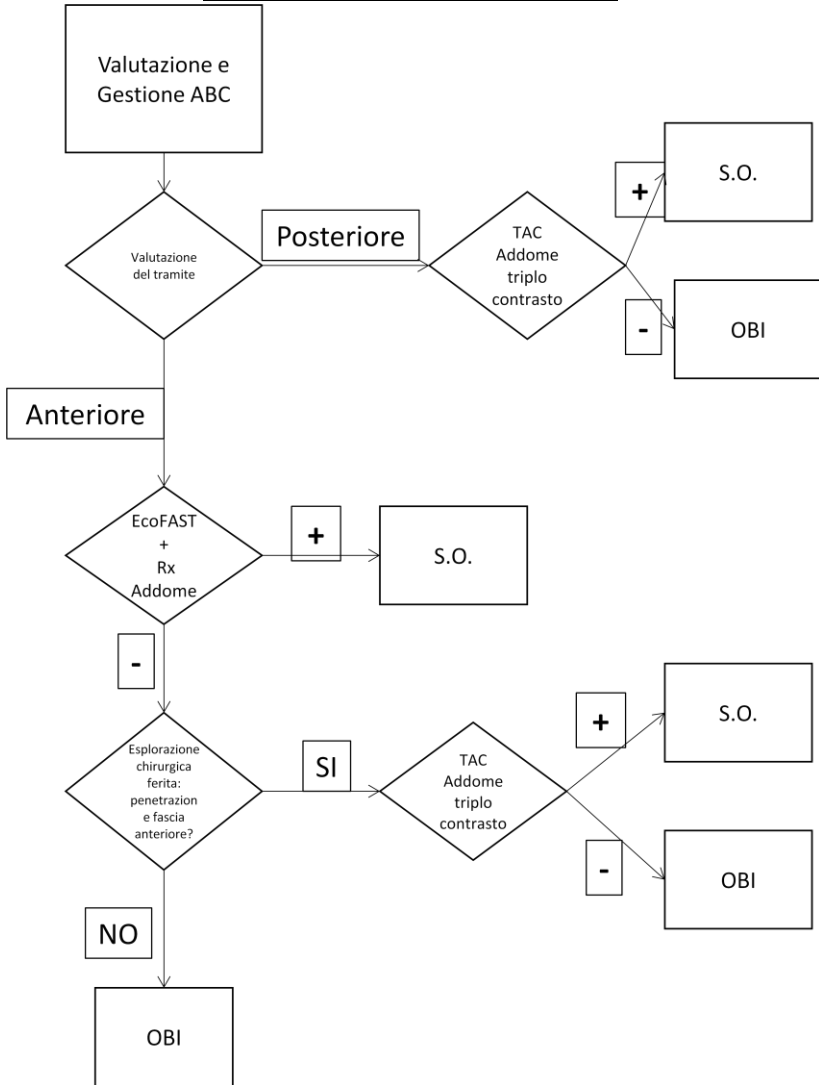
### Necessità di eseguire TC ad altri distretti corporei:

- TAC Cerebrale
- TAC Torace

### (2) Criteri per dimissione senza osservazione:

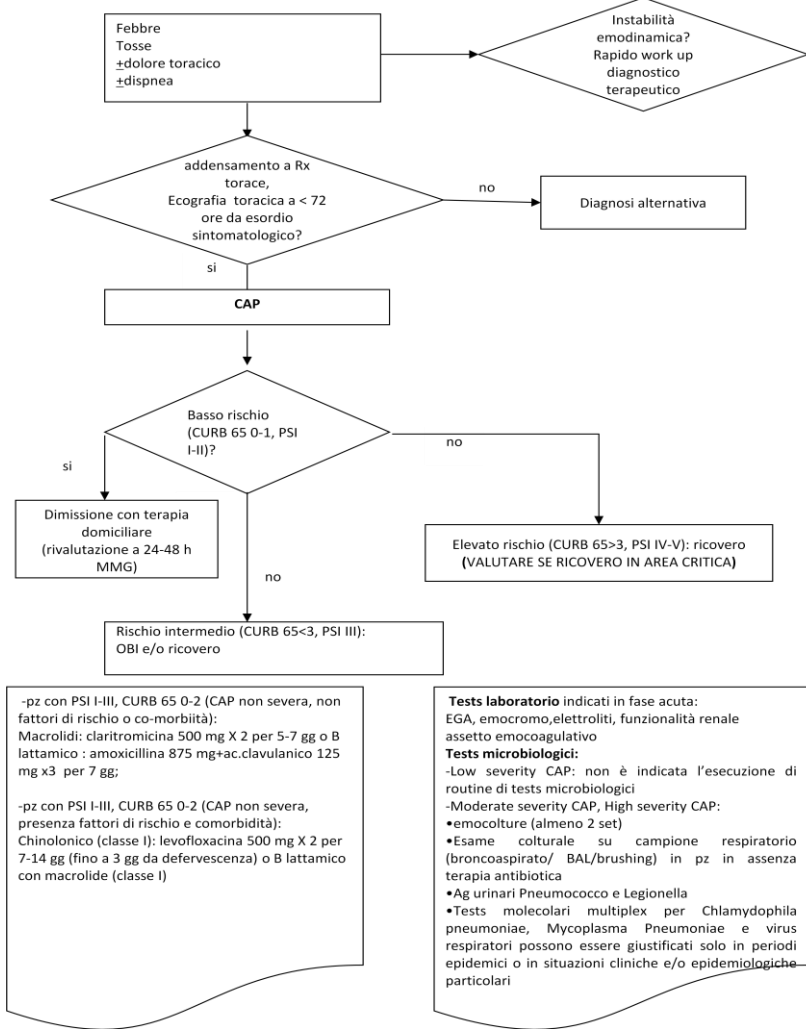
- Trauma addominale isolato in assenza di alterazioni dell'obiettività addominale e dinamica ad alta energia dopo TAC addome negativa

## Trauma addominale penetrante



# INFEZIONI

## Polmonite



## OBI in paziente con polmonite

### Polmonite in OBI: criteri di inclusione

- Esclusione diagnosi alternative (embolia polmonare, neoplasia, TB)
- Emodinamica stabile
- Pazienti con CAP a basso rischio per patogeni mutiresistenti
- CURB $\leq$  3, PSI intermedio (III: punti 71-90)
- Presenza di adeguato supporto socio familiare, necessità di rassicurare e/o assecondare paziente
- Possibile stretto follow up territoriale

### Polmonite in OBI: criteri di esclusione

- Pazienti con emodinamica instabile: NO sepsi grave/shock settico/ insufficienza respiratoria acuta/HCAP MDR
- Severa comorbidità
- Pz fragile
- CURB $>$ 3, PSI classe IV o V (punti  $>$ 90)
- Necessità di NIV
- Impossibilità assunzione terapia orale
- Mancato sostegno caregivers

### -Obiettivi:

- Identificare precocemente possibile evoluzione vs stato settico/insufficienza respiratoria
- Verificare compliance terapeutica
- Fornire supporto logistico per organizzazione domiciliare

### -Attività:

- monitoraggio multiparametrico (PA, FC, FR, TC, sat.O<sub>2</sub>, GCS) ogni 4 h
- laboratorio seriato: emocromo con formula, elettroliti, funzione renale, PCR, EGA a 24 h
- Ag urinario per pneumococco e legionella se FR specifici (per pneumococco: pregressa ammissione in ICU, fallimento della terapia domiciliare, leucopenia, abuso alcolico, malattia cronica epatica, asplenia, soffiatura pleurica; per legionella: pregressa ammissione in ICU, fallimento terapia domiciliare, abuso alcolico, soffiatura pleurica).
- Test per patogeni atipici , BK, sierologia HIV se fattori di rischio epidemiologici.
- indagini emocolturali se non eseguite in PS ed entro le 3 h

**-start antibioticoterapia** (entro 4-6 h da diagnosi):-pz con PSI I-III, CURB 65 0-2 (CAP non severa, non fattori di rischio o co-morbiità):

Macrolidi: claritromicina 500 mg X 2 per 5-7 gg o B lattamico : amoxicillina 875 mg+ac.clavulanico 125 mg x3 per 7 gg;

-pz con PSI I-III, CURB 65 0-2 (CAP non severa, presenza fattori di rischio e comorbidità):

Chinolonic (classe I): levofloxacina 500 mg X 2 per 7-14 gg (fino a 3 gg da defervescenza) o B lattamico con macrolide (classe I)



**Criteria di dimissione dall'OBI:**

- Parametri vitali stabili: non sepsi, non insufficienza respiratoria non complicanze
- Risposta attesa al trattamento: controllo farmacologico della temperatura e della sintomatologia respiratoria
- Alimentazione, idratazione consentita
- Buon supporto caregivers

**Alla dimissione: ISTRUZIONI SCRITTE AL PAZIENTE**

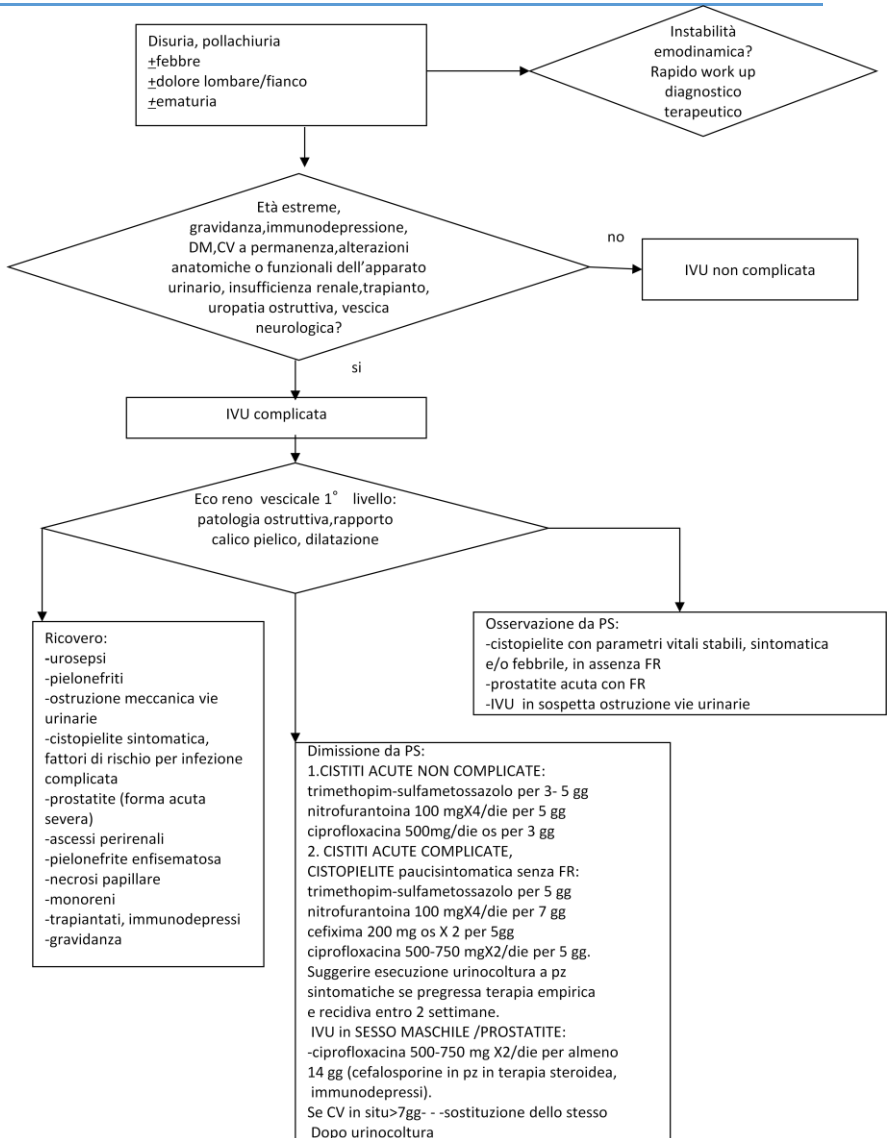
- Diagnosi di polmonite
- Farmaci prescritti e loro posologia
- Motivo di allarme e di ricorso in ospedale: peggioramento soggettivo
- mancata riduzione dei sintomi entro 48 h
- incremento della febbre, dolore toracico, emoftoe, instabilità posturale

**criteri di ricovero dall'OBI:**

- Instabilità parametri vitali
- Sepsi severa, shock settico
- Insufficienza respiratoria, necessità ventilazione
- Vomito, impossibilità idratazione e alimentazione
- Mancata assistenza caregivers, assenza supporto domiciliare

# Infezione vie urinarie

80



## OBI in paziente con IVU

•  
•

### **Obiettivi:**

- Identificare precocemente possibile evoluzione vs urosepsi, complicanze
- start antibioticoterapia
- Verificare compliance terapeutica
- Fornire supporto logistico per organizzazione domiciliare in pz anziani fragili

### **Attività:**

- monitoraggio multiparametrico (PA, FC, FR, TC, sat.O2, GCS) ogni 4 h
- laboratorio seriato: emocromo con formula, elettroliti, funzione renale, PCR, lattacideemia /24h
- urinocoltura se non eseguita in PS
- start antibioticoterapia: fluorochinolone (possibile shift a cefalosporina III se IVU ricorrenti)
- idratazione analgesia
- Indagine ecografica di II livello e/o URO-TC se sospetta patologia ostruttiva/calcolotica
- visita specialistica in casi selezionati (patologia ostruttiva)

### **Criteri di dimissione dall'OBI:**

- Parametri vitali stabili
- Risposta attesa al trattamento: controllo farmacologico della temperatura e della sintomatologia urinaria
- Alimentazione, idratazione consentita

### **Alla dimissione: ISTRUZIONI SCRITTE AL PAZIENTE**

- Diagnosi di IVU
- Farmaci prescritti e loro posologia
- Motivo di allarme e di ricorso in ospedale: peggioramento soggettivo, persistenza rialzo termico

- mancata riduzione dei sintomi entro 48 h  
**rivalutazione del paziente entro 48 h dalla**

### **Criteri di ricovero dall'OBI:**

- Instabilità parametri vitali
- Sepsi severa, shock settico
- Vomito, impossibilità idratazione e alimentazione
- evoluzione a pielonefrite conclamata
- riscontro ostruzione urinaria
- Mancata assistenza

# SCOMPENSO CARDIACO

---

C Rocco, D Cappello, G Esposito, L Clinaz

## **Premessa...**

- Proponiamo una flow chart che indica COSA riteniamo vada fatto nei singoli step
- Le AZIONI andranno eseguite da CHI LE SA FARE, indipendentemente dalla specialità e a seconda delle risorse disponibili nelle diverse realtà.
- Per l'estrema variabilità delle organizzazioni locali crediamo sia di buon senso proporre una flow chart generale che poi ognuno adatta alla propria struttura, a seconda, per esempio, dei tempi a disposizione per la valutazione, della disponibilità di posti letto, dalla presenza di personale formato per eseguire esami di livello superiore ecc...
- La flow chart tiene conto delle ultime linee guida per la gestione dello scompenso proposte dalle maggiori associazioni cardiologiche o di medicina d'urgenza trasportate nella realtà delle nostre aree di emergenza.

## Dalla presentazione alla diagnosi

Diagnosi clinica sulla scorta di

Anamnesi	Sn	Sp	LR +	LR -
storia di malattia cardiovascolare	0.60	0.90	5.8	0.45
fattori di rischio per malattia cardiovascolare				
comorbidità				
Sintomi tipici				
Dispnea	0.84	0.34	2.6	0.70
Ortopnea	0.50	0.77	2.2	0.65
Dispnea parossistica notturna	0.41	0.84	2.60	0.80
Ridotta tolleranza all'esercizio fisico				
Edemi	0.51	0.76	2.10	0.64
...				
Segni tipici				
Elevata pressione giugulare venosa	0.39	0.92	5.10	0.66
Reflusso epatogiugulare	0.24	0.96	6.40	0.79
Galoppo S3	0.13	0.99	11.00	0.88
Soffio cardiaco	0.27	0.90	2.6	0.81
Edemi periferici	0.50	0.78	2.30	0.64
Crepitazioni polmonari	0.60	0.78	2.80	0.51
...				
Impressione clinica complessiva	0.86	0.71	4.4	0.85

### Ruolo dell'ecografia polmonare

- 1) DIAGNOSI → SN 100% , SP 93% ( metodica principe per facilità d'esecuzione bedside e resa diagnostica, non riconosciuta dalle linee guida sullo scompenso)
- 2) valutazione in tempo reale della risposta alla terapia (numero di linee b proporzionali ai sintomi e al BNP)

#### PATTERN DIAGNOSTICO:

1. Linee b bilaterali → "white lung " . Pattern simmetrico, bilaterale.
2. Gradiente dalle basi all'apice senza aree di risparmio
3. Versamento pleurico bilaterale
4. Vena Cava Inferiore → dilatata (> 1.9 cm, collassante per meno del 20% in inspirio).
  - ❖ Se criteri per edema polmonare acuto e VCI piccola e collassante → no diuretici

### Ruolo e limiti del bnp

- Utile per la diagnosi (rule out < 100 pg/ml, rule in 400 pg/ml), per la definizione di gravità e quindi per la gestione del paziente (< 250 pg/ml dimissibile dopo risoluzione dei sintomi, > 600 pg /ml indicazione al ricovero).
- Limiti:
  - valori cut off non ben codificati nello scompenso acuto,
  - falsi positivi (insufficienza renale)
  - falsi negativi (edema polmonare, flash nell'insufficienza mitralica , obesità)

### Ruolo dell'ecocardiografia FoCUS

- ❖ Obiettivo: suggerire/escludere determinate eziologie
- ❖ Setting: molto utile quando il paziente è emodinamicamente instabile/shock ed in ogni caso per guidare la terapia
- ❖ Targets:
  - Valutazione qualitativa della Funzione cardiaca globale (iperdinamico/ipodinamico?):
    - 1) il ventricolo si contrae simmetricamente rispetto al suo centro?
    - 2) il miocardio si ispessisce quando si accorcia?
    - 3) la mitrale si apre normalmente in diastole?
  - Versamento pericardico / Tamponamento

- Stato volemico (valutazione VCI)
- Grossolani segni di malattia cronica (severa dilatazione ventricolare sx, ipertrofia severa VD/VS, dilatazione atriale)
- Grossolane anomalie valvolari (rottura di papillari, evidenti anomalie / ispessimenti / masse)
- Funzione ventricolo dx (dilatazione? appiattimento/movimento del setto verso il VS? Sospetto embolia se compatibile con la clinica ...)
- Grossolane masse intracardiache
- Screening: suggerire un esame ecocardiografico completo

### Ecografia integrata

	Sn	Sp	LR +	LR -
Impressione clinica	0.86	0.71	4.4	0.85
Eco integrata	0.94	0.92	11.6	0.06

### Indagini di laboratorio

- Emocromo
- Creatinina
- Urea
- Emogas analisi
- Elettroliti: sodio, potassio
- TNI (se sospetta causa ischemica, più dosaggi)
- Ulteriori esami in base al sospetto clinico (es.pcr se sospetta infezione..)

### Limiti delle metodiche diagnostiche

- Ecg : normale in meno del 10% degli edemi polmonari acuti , patologico in molte dispnee non cardiogene (alta sensibilità, bassa specificità).
- Radiografia del torace: mostra solo incrementi di acqua nel polmone superiori al 30 %, elevata variabilità interpersonale, perdita di accuratezza nel paziente critico (a letto)
- Ecocardiografia: non sempre disponibile in pronto soccorso, può non vedere riduzioni transitorie di FE, difficile esecuzione in

paziente dispnoico soprattutto per la funzione diastolica, può vedere disfunzioni che non sono la causa del distress respiratorio

### **Elementi per il management**

- Causa sottostante
- Causa precipitante
- Comorbidità
- Gravità
- Contesto geografico/sociale/compliance
- Grado di risposta alla terapia

### **Ricerca della causa sottostante**

- Cardiopatia ischemica
- Cardiopatia ipertensiva
- Cardiomiopatie (primitive, secondarie: miocarditi, immunomediate, tossiche, endocrine, infiltrative)
- Patologia valvolare
- Malattia del pericardio
- Malattia dell'endocardio
- Cardiopatia congenita
- Aritmie
- Disordini di conduzione
- Sindromi da iperafflusso
- Sovraccarico di volume

### **Identificazione cause precipitanti**

Non aderenza alle prescrizioni mediche:

- scarsa compliance alla terapia
- interazione o effetto collaterale di farmaci (Fans, inotropi neg, chemioterapici)
- abusi alimentari (liquidi, alcool) o droghe (cocaina)

Cardiache:

- ischemia
- aritmie (bradicardie, tachicardie, pacing alternativo con dissincronia)
- valvulopatie

Non cardiache:

- crisi ipertensiva



- insufficienza renale
- infezioni (polmonare, vie urinarie)
- embolia polmonare
- altro: anemia, ipo-ipertiroidismo

## Gravità

- Storicamente lo scompenso cardiaco è classificato per gravità come proposto dall' NYHA; a partire dal 2001 l'ACC/AHA ha suggerito un nuovo approccio classificativo , che tenesse in considerazione l'eventuale presenza di cardiopatia strutturale e la risposta alla terapia (vedi tabella)
- Riteniamo che il NYHA, considerata la sua semplicità applicativa , mantenga la sua validità nell' indirizzare le scelte terapeutiche e di gestione , se adeguatamente integrato con l'anamnesi e la risposta alla terapia iniziale

ACC/AHA Stages of HF (38)	NYHA Functional Classification (46)
A At high risk for HF but without structural heart disease or symptoms of HF	None
B Structural heart disease but without signs or symptoms of HF	I No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause symptoms of HF.
C Structural heart disease with prior or current symptoms of HF	II Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in symptoms of HF.
	III Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary activity causes symptoms of HF.
	IV Unable to carry on any physical activity without symptoms of HF, or symptoms of HF at rest.
D Refractory HF requiring specialized interventions	IV Unable to carry on any physical activity without symptoms of HF, or symptoms of HF at rest.

ACC/AHA indicates American College of Cardiology Foundation; AHA, American Heart Association; HF, heart failure; and NYHA, New York Heart Association.

## Scores clinici

- Sono stati proposti diversi scores clinici per stimare la mortalità nei pazienti scompensati ; il loro utilizzo è suggerito dalle linee guida con un livello di evidenza B .
- Alcuni di questi scores sono disponibili anche online e valutano diverse variabili: clinica , terapia ed ematochimici (vedi tabella).
- Tuttavia riteniamo che il loro utilizzo in PS, in merito alla collazione dell'ammalato sia limitato.Tra l'altro nessuno degli scores è stato validato per stimare il rischio di dimissione dall'ospedale
-

Risk Score	Reference/Link
<b>Chronic HF</b>	
All patients with chronic HF	
Seattle Heart Failure Model	(203) <a href="http://SeattleHeartFailureModel.org">http://SeattleHeartFailureModel.org</a>
Heart Failure Survival Score	(199) <a href="http://handheld.softpedia.com/get/Health/Calculator/HFSS-Calc-37354.shtml">http://handheld.softpedia.com/get/Health/Calculator/HFSS-Calc-37354.shtml</a>
CHARM Risk Score	(206)
CORONA Risk Score	(207)
<b>Specific to chronic HF<math>\rho</math>EF</b>	
I-PRESERVE Score	(201)
<b>Acutely decompensated HF</b>	
ADHERE Classification and Regression Tree (CART) Model	(200)
American Heart Association Get With The Guidelines Score	(205) <a href="http://www.heart.org/HEARTORG/HealthcareProfessional/GetWithTheGuidelinesHFStroke/GetWithTheGuidelinesHeartFailureHomePage/Get-With-The-Guidelines-Heart-Failure-Home-%20Page_UCM_306087_SubHomePage.jsp">http://www.heart.org/HEARTORG/HealthcareProfessional/GetWithTheGuidelinesHFStroke/GetWithTheGuidelinesHeartFailureHomePage/Get-With-The-Guidelines-Heart-Failure-Home-%20Page_UCM_306087_SubHomePage.jsp</a>
EFFECT Risk Score	(202) <a href="http://www.ccoort.ca/Research/CHFRiskModel.aspx">http://www.ccoort.ca/Research/CHFRiskModel.aspx</a>
ESCAPE Risk Model and Discharge Score	(214)
OPTIMIZE HF Risk-Prediction Nomogram	(215)

ADHERE indicates Acute Decompensated Heart Failure National Registry; CHARM, Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity; CORONA, Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure; EFFECT, Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment; ESCAPE, Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness; HF, heart failure; HF $\rho$ EF, heart failure with preserved ejection fraction; I-PRESERVE, Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study; and OPTIMIZE, Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure.

## Terapia

Tutte le valutazioni cliniche, laboratoristiche e di imaging hanno come scopo la definizione di strategie terapeutiche specifiche per ogni singolo caso di scompenso cardiaco

## Chi va dove

### Pazienti dimissibili direttamente

- Cardiopatia nota e/o evidente e correggibile causa scatenante lo scompenso
- NYHA 1-2
- Buona risposta alla terapia praticata \* e terapia domiciliare con ampi margini di ottimizzazione
- Contesto familiare /sociale/geografico/ paziente compliant e affidabile
- Possibilità di rientro per eventuale controllo o residenza a distanza < 20' dal PS
- risposta clinica e ecografica (riduzione numero delle linee b, aumento della collassabilità della vena cava)

**Follow up pazienti direttamente dimessi**

- follow up dal curante , programmando eventuale vista cardiologica (se non effettuata in PS) se scompenso di nuova diagnosi e nei casi più gravi
- oppure
- controllo a breve (1-3giorni )in PS e successivo follow up dal curante

**Pazienti da tenere in OBI in vista di una dimissione diretta**

- NYHA 1- 2 senza i precedenti criteri
- Scompenso da causa aritmica non a rischio che richieda monitoraggio e sia verosimilmente risolvibile in 24 ore (es. FA ad alta frequenza, blocco non avanzato in corso di terapia betabloccante...)
- NYHA > 2 con:
  - cardiopatia nota con ridotti margini di ottimizzazione anche in un eventuale ricovero
  - previsione di risoluzione del quadro nelle 24 ore successive

**Follow up pazienti dimessi dall' OBI**

- follow up dal curante
- controllo ambulatoriale cardiologico a breve (1- 3 giorni ) in casi selezionati (ad esempio: maggiore severità , importanti cambiamenti terapeutici)

**Pazienti residenti in casa di cura**

Percorso da stabilire in relazione alle disponibilità di presidi:

- ossigenoterapia
- presenza di medico della struttura / medico curante del paziente
- possibilità di praticare terapia endovenosa e alle difficoltà di rientro in struttura:
- distanza ospedale-struttura
- orario di arrivo in PS (difficoltà di rientro notturno)

**Pazienti in OBI per migliore definizione del ricovero**

- Scompenso acuto che richieda terapia avanzata es. C-PAP (se non disponibile in Medicina) con l'obiettivo di venir stabilizzato e quindi ricoverato in ambiente medico

- causa sconosciuta dello scompenso che richiede una rivalutazione da parte di un esperto o un ecocardiogramma prima del ricovero (es. sospetto vizio valvolare, sospetta etiologia ischemica)

### **Pazienti da ricoverare in Medicina d’Urgenza**

- NYHA 3-4 per trattamento intensivo e/o in attesa di procedure diagnostiche invasive (coronarografia, pace-maker), mancata risposta alle terapie iniziali in PS o in OBI

### **Pazienti da ricoverare direttamente in Medicina**

- NYHA 3-4 che presumibilmente richiedono > 24 ore per essere risolti in pazienti con cardiopatia nota e che non richiedano monitoraggio
- pazienti clinicamente stabilizzati, primo episodio di scompenso cardiaco per inquadramento
- cause sacatenanti lo SCC che richiedono trattamento ospedaliero (es. anemia, insufficienza renale, infezioni)
- pazienti che per condizioni generali/comorbidità o età non sono candidati a procedure invasive
- NYHA < 3 in pazienti le cui condizioni personali, famigliari/care givers non consentano una compliance adeguata alla terapia e alle prescrizioni

### **Pazienti da centralizzare direttamente**

- NYHA 4 con indicazione a indagini o procedure invasive d’urgenza (coronarografia, posizionamento pace maker se non possibile nell’ospedale di accoglimento, contropulsatore aortico)

### **Bibliografia**

*Authors/Task Force Members et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur. J. Heart Fail. 14, 803–869 (2012).*

*Ho, K. K., Pinsky, J. L., Kannel, W. B. & Levy, D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J. Am. Coll. Cardiol. 22, 6A–13A (1993).*

*McKelvie, R. S. et al. The 2012 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on acute and chronic heart failure. Can. J. Cardiol. 29, 168–181 (2013).*

*Heart Failure Society of America et al. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. J. Card. Fail. 16, e1–194 (2010).*

*Yancy, C. W. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 62, e147–239 (2013).*

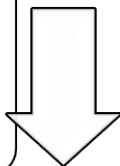
*Mant, J. et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different*

- diagnostic strategies in primary care. *Health Technol. Assess. Winch. Engl.* 13, 1–207, iii (2009).
- Pines, J. M., Carpenter, C. R., Raja, A. S. & Schuur, J. D. in *Evidence-Based Emergency Care* 171–180 (John Wiley & Sons, Ltd, 2012). at <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781118482117.ch21/summary>>
- Al Deeb, M., Barbic, S., Featherstone, R., Dankoff, J. & Barbic, D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad. Emerg. Med. Off. J. Soc. Acad. Emerg. Med.* 21, 843–852 (2014).
- Dooley-Hash S. *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide.* JAMA 306, 100–100 (2011).
- Mueller, C. et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N. Engl. J. Med.* 350, 647–654 (2004).
- Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound | Emergency medicine | Cambridge University Press.* at <<http://www.cambridge.org/us/academic/subjects/medicine/emergency-medicine/manual-emergency-and-critical-care-ultrasound-2nd-edition>>
- Via, G. et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr.* 27, 683.e1–683.e33 (2014).
- Labovitz, A. J. et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr.* 23, 1225–1230 (2010).
- Volpicelli, G. et al. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am. J. Emerg. Med.* 26, 585–591 (2008).
- Lichtenstein, D. & Mezière, G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and OCPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med.* 24, 1331–1334 (1998).
- Kajimoto, G. et al. Rapid evaluation by lung-cardiac-inferior vena cava (LCI) integrated ultrasound for differentiating heart failure from pulmonary disease as the cause of acute dyspnea in the emergency setting. *Cardiovascular Ultrasound* (2012)

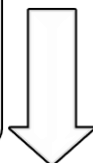
## FLOW CHART PER LA GESTIONE DELLO SCOMPENSO CARDIACO

### SOSPETTO DIAGNOSTICO

Anamnesi  
Sintomi tipici  
Segni tipici



Ecografia del torace / BNP  
Esami di laboratorio, Rx  
torace  
Ecocardiografia FoCUS

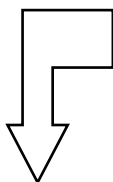


### CONFERMA DIAGNOSTICA



### ELEMENTI PER IL MANAGEMENT

Causa sottostante  
Causa precipitante  
Comorbidità  
Gravità  
Contesto geografico/cocioculturale/compliance  
Grado di risposta alla terapia



**Pazienti dimissibili direttamente**

- Cardiopatia nota e/o evidente e correggibile causa scatenante lo scompenso
- NYHA 1-2
- Terapia con ampi margini di ottimizzazione
- Contesto familiare/paziente compliant e affidabile

**Pazienti da tenere in OBI in vista di una dimissione diretta**

- NYHA 1-2 senza gli altri criteri
- Scompenso da causa aritmica non a rischio che richieda monitoraggio e sia verosimilmente risolvibile in 24 ore
- NYHA >2 con: cardiopatia nota con ridotti margini di ottimizzazione anche in un eventuale ricovero / prevision di risoluzione nelle 24 ore successive

**Pazienti da tenere in Medicina d'Urgenza per un breve periodo in vista di un ricovero in Medicina**

- Scompenso acuto che richieda terapia avanzata ma:
- non candidato a procedure invasive per età, condizioni generali o comorbidità
- causa sconosciuta dello scompenso che richieda una valutazione da parte di un esperto o un ecocardiogramma prima del ricovero (es: sospetto vizio valvolare, sospetta eziologia ischemica)

**Pazienti da ricoverare immediatamente in Medicina**

- NYHA 3-4 che presumibilmente richiedano > 24 ore per essere risolti in pazienti con cardiopatia nota e che non richiedano monitoraggio e per condizioni generali/comorbidità o età non sono candidati a procedure invadive

**Paziente da ricoverare in Medicina d'Urgenza**

- NYHA 3-4 per trattamento intensivo e/o in attesa di procedure diagnostiche invasive

**Pazienti da centralizzare direttamente**

- NYHA 4 con indicazioni a indagini o procedure invasive d'urgenza

# SINCOPE

F Cugini L Iogna Prat

La *sincope* è una perdita di coscienza dovuta ad una transitoria ipoperfusione cerebrale globale, a rapida insorgenza, di breve durata e con risoluzione spontanea e completa. È un'evento clinico comune nel dipartimento di emergenza, stimata in circa l'1-3% del totale degli accessi. Lo spettro delle eziologie va da condizioni cliniche benigne a patologie pericolose per la vita ed un approccio strutturato nella valutazione di questi pazienti è un elemento chiave per fornire cure efficaci e *cost-effective*.

L'eziologia della sincope è suddivisa in 3 categorie principali, qui elencate in ordine di incidenza decrescente:

- a) **Sincope riflessa (neuromediata)** Vasovagale: *mediata da stress emotivo, paura, dolore, strumentazione, emofobia mediata da stress ortostatico*; Situazionale: *da tosse, starnuto, da stimolazione gastrointestinale (deglutizione, defecazione, dolore viscerale), minzionale (post-minzionale), post-esercizio, post-prandiale, altre (ad es. risata intensa, uso di strumenti a fiato, sollevamento pesi)*; Sincope senocarotidea, Forme atipiche (senza fattori scatenanti apparenti e/o con presentazione atipica)
- b) **Sincope da ipotensione ortostatica** Insufficienza autonoma primitiva: *insufficienza autonoma pura, atrofia multisistemica, morbo di Parkinson, associato ad insufficienza autonoma, demenza a corpi di Lewy*; Insufficienza autonoma secondaria: *diabete, amiloidosi, uremia, lesioni del midollo spinale*; Ipotensione ortostatica da farmaci: *alcool, vasodilatatori, diuretici, fenotiazine, antidepressivi* Ipovolemia: *emorragia, diarrea, vomito, ecc.*
- c) **Sincope cardiaca (cardiovascolare)** Aritmia come causa principale: Bradicardia: *disfunzione sinusale (inclusa la sindrome bradicardia-tachicardia) disturbi della conduzione atrioventricolare, malfunzionamento di dispositivi impiantabili*; Tachicardia: *sopraventricolare, ventricolare (idiopatica, secondaria a cardiopatia strutturale o a patologia dei canali ionici)*; Bradicardia indotta da farmaci e tachiaritmie; Cardiopatia strutturale: Cardiaca: *cardiopatia valvolare, infarto miocardico*



*acuto/ischemia, cardiomiopatia ipertrofica, masse cardiache (mixoma atriale, tumore, ecc.), malattia del pericardio /tamponamento pericardico, anomalie coronariche congenite, disfunzione di protesi valvolare Altre: embolia polmonare, dissezione aortica acuta, ipertensione polmonare*

## **IL PROCESSO DECISIONALE IN PS**

L'approccio al paziente che si presenta in pronto soccorso con sincope comprende 4 passaggi: 1) verificare che si sia trattato di un vero episodio sincopale, differenziandolo da altre cause di perdita di coscienza (2) identificare le condizioni potenzialmente mortali; (3) eseguire una valutazione sistematica per determinare l'eziologia della sincope; e (4) eseguire la stratificazione del rischio per possibili outcome avversi (cardiaci) quando l'eziologia non è chiara.

### **Altre cause di perdita di coscienza non sincopali:**

#### **Perdita di coscienza transitoria senza ipoperfusione cerebrale**

- **Neurologica**

- Convulsioni

- Attacco transitorio ischemico vertebrobasilare

- Emorragia subaracnoidea

- Emorragia subdurale/epidurale

- Trauma cranico

- **Disordini metabolici**

- Ipoglicemia

- Ipossia

- Iperventilazione

- **Intossicazione**

- Esposizione a farmaci

- Esposizione a sostanze chimiche/gas

#### **Disordini senza perdita di coscienza transitoria**

- **Cataplessia** (caduta a terra a seguito di stress emotivo come risata o pianto, da difetto nei nuclei della base, correlato a narcolessia)

- **Drop attack** (TIA vertebrobasilare) e **cadute**

- **Patologie psichiatriche**

- Patologie da somatizzazione

- Ansia

- Disturbo da conversione

L'approccio in PS prevede i seguenti passi:

- 1) **Anamnesi:** deve essere mirata a ricercare le seguenti caratteristiche importanti per inquadrare l'evento sincopale:

**Prima dell'episodio sincopale:**

- Attività fisica
  - Durante o dopo l'esercizio fisico; durante o dopo l'assunzione della posizione eretta; in posizione supina; durante o immediatamente dopo la minzione/defecazione, la tosse o la deglutizione
- Sintomi prodromici
  - Vertigini, pallore, diaforesi, visione offuscata, sensazione di calore, vertigini
- Circostanze
  - Posizione eretta mantenuta a lungo, ambiente caldo o affollato, periodo post-prandiale, sensazione di paura o dolore, movimenti del collo, procedurale

**All'insorgenza dell'episodio:**

- Sintomi associati
  - Cardiopalmò; dolore toracico; dolore che si irradia alle braccia, alla mascella o al dorso; dolore al dorso lacerante o lacerante; dolore addominale; dispnea; dolore toracico pleurítico; improvvisa cefalea; dolore al collo; paralisi; melena; diarrea; febbre; debolezza
- Insorgenza temporale dei sintomi
  - Prolungata, improvvisa

**Informazioni fornite dai testimoni:**

- Caduta/infortunio
  - Modalità della caduta (improvvisa, in seguito a sbandamento o ad essersi inginocchiati); conseguente alla perdita di coscienza; trauma cranico
- Durata della perdita di coscienza
  - Secondi o minuti
- Movimenti
  - Nessun movimento; movimenti convulsivi o tonico/clonici; durata dei movimenti
- Sintomi associati
  - Colorazione della cute (pallore, cianosi, flushing), respirazione (russamento)

**Dopo l'episodio:**

- Stato mentale
  - Confusione, durata del tempo di ripresa della coscienza

- Sintomi associati

--Cardiopalmò; dolore toracico; dolore che si irradia alle braccia, alla mascella o al dorso; dolore al dorso lacerante o lacerante; dolore addominale; dispnea; dolore toracico pleurítico; improvvisa cefalea; dolore al collo; paralisi; melena

--Diarrea; febbre; debolezza; incontinenza a urina o a feci, morsus della lingua

--Diaforesi, nausea, vomito, affaticamento, dolori muscolari, lesioni

### **Anamnesi remota**

- Anamnesi familiare

--Morte improvvisa, sincopi, patologie cardiache congenite

- Precedenti cardiovascolari

--Patologie cardiache strutturali, infarto miocardico/coronaropatia, aritmie

- Precedenti neurologici

--Parkinson, epilessia

- Disturbi metabolici

--Diabete

- Farmaci (comprese le sostanze da abuso)

--Prescritti, da banco, stupefacenti

- Eventi precedenti

--Precedenti sincopi, sintomi associati e diagnosi

## 2) **Valutazione:**

**Obiettività:** soffi cardiaci, segni neurologici, polsi

### **Esami: quali e a chi**

- ECG: SEMPRE a tutti i pazienti
- Interrogazione PM/ICD: SEMPRE nei pazienti portatori
- Esami ematici: SEMPRE elettroliti, emoglobina e glicemia. EGA arterioso solo nel sospetto di embolia polmonare
- Ecografia in PS (se competenze disponibili): SEMPRE per valutare ventricoli, valvola aortica, aorta ascendente, pericardio, vena cava inferiore, aorta addominale, liquido libero in addome
- MSC: SEMPRE nei pazienti sopra i 40 anni con sincope non ovviamente spiegabile alla valutazione iniziale tranne quelli con recente ictus/TIA o con soffio carotideo. È positivo quando causa un'asistolia ventricolare  $\geq 3$  sec e/o un calo pressorio di  $\geq 50$  mmHg. Sincope benigna ma può associarsi ad altre cause

- Ortostatismo: SEMPRE nei pazienti con sincope ortostatica, positivo quando la sistolica ha un calo  $\geq 20$  mmHg dopo 1 e 3 minuti o scende sotto i 90 mmHg, o se il paziente sincopa
- Ecocardiografia: SOLO nei pazienti con sincope da sforzo, o che vengono ricoverati per ECG o anamnesi preoccupante per sincope aritmica
- Ddimero: SOLO per escludere EP nei pazienti a basso rischio (SnOUT)
- Troponina: SOLO se il paziente presenta segni clinici o ECG di ischemia acuta
- Holter-ECG: SOLO se eventi subentranti in paziente silente al monitor a riposo, a basso rischio di morte
- Test da sforzo: SOLO per sincope da sforzo
- TC encefalo: SOLO se presenza di segni neurologici focali o globali residui; da valutare nella sincope non testimoniata?
- Eco TSA: MAI in urgenza
- EEG: MAI in urgenza
- Studio elettrofisiologico: MAI in urgenza
- Tilt test: MAI in urgenza

**Gli SCORES CLINICI:** La Canadian Cardiovascular Society ha concluso che esistono evidenze poco convincenti sull'utilità e sul miglioramento dell'outcome con SCORES CLINICI per la gestione della sincope in DEA e le unità per la sincope. Tuttavia, l'applicazione di un algoritmo diagnostico formale, con il supporto di specialisti, si è dimostrato promettente. Le linee guida di ESC, NICE e Canadian Cardiology Society non forniscono raccomandazioni sull'uso delle regole decisionali e forniscono una lista dei fattori di rischio conosciuti per stabilire il ricovero.

**Fattori di rischio per la sincope secondo SFSR ed OESIL.**

<b>SFSR</b>	<b>OESIL</b>
<p><b>C - Precedenti di scompenso cardiaco congestizio</b>  <b>H - Ematocrito &lt; 30%</b>  <b>E - Anomalie all'ECG</b>  <b>S - Dispnea</b>  <b>S - Pressione sistolica al triage &lt; 90 mm Hg</b></p>	<p><b>Età &gt; 65 anni, 1 punto</b>  <b>Anamnesi positiva per patologie cardiovascolari, 1 punto</b>  <b>Sincope senza prodromi, 1 punto</b>  <b>Anomalie all' ECG, 1 punto</b></p>
<p><b>Il paziente che presenta una qualsiasi di queste condizioni è considerato ad alto rischio</b></p>	<p><b>Un punteggio &gt; 2 punti implica un aumento del rischio di morte cardiaca</b></p>
<p><b>Abbreviazioni: ECG, elettrocardiogramma; OESIL, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio; SFSR, San Francisco Syncope Rule.</b></p>	

## EGSYS RISK SCORE

### PARAMETRO

#### PUNTEGGIO

Palpitazioni precedenti la sincope	+4	
Cardiopatia presente e/o ECG patologico		+3
Sincope durante lo sforzo	+3	
Sincope da supino		+2
Fattori precipitanti e/o predisponenti (caldo-prolungato ortostatismo-paura-dolore-emozione)		+1
Prodromi neurovegetativi tipo nausea e/o vomito		-1

UN PUNTEGGIO >3 INDICA UN RISCHIO AUMENTATO DI SINCOPE  
CARDIOGENA

### CRITICITÀ

#### ***Sincope non testimoniata.***

La sincope non testimoniata rappresenta un'eventualità piuttosto frequente che pone notevoli difficoltà gestionali. In linea di massima, vale il principio di considerare la sincope non testimoniata sempre ad alto rischio, valutando attentamente anche tutte le altre cause di perdita di coscienza, anche quando il paziente riferisce con certezza prodromi ed eventi che hanno seguito l'evento. È evidente che il reperto di qualunque indizio anamnestico, obiettivo o strumentale di sincope ad alto rischio avvalora l'indicazione al trattenimento del paziente in OBI e al successivo approfondimento diagnostico. Un'eccezione a questa regola può essere rappresentata dal paziente con recidiva sincopale di nota eziologia benigna (es ortostatica o situazionale) senza evidenza di traumi significativi, in cui l'anamnesi, l'esame obiettivo e gli accertamenti effettuati in PS consentano con ragionevole certezza di confermare l'eziologia benigna dell'evento attuale. Tuttavia è bene porre particolare attenzione anche a questi pazienti e non trascurare la possibilità che l'evento sincopale attuale sia sostenuto da un altro meccanismo rispetto agli eventi precedenti.

#### Il concetto di **ECG normale**.

Come si può notare, il primo ECG a 12 derivazioni eseguito all'ingresso in PS è un parametro fondamentale nella diagnosi differenziale tra eziologia

benigna e cause potenzialmente minacciose per la vita (la normalità dell'ECG è un criterio presente in tutti gli *scores* clinici). Rimane aperto il problema di definire la normalità dell'ECG poiché vi sono molteplici alterazioni frequentemente considerate "parafisiologiche" (si pensi al blocco di branca destro incompleto o al BAV di 1° grado del giovane sano, alle alterazioni aspecifiche della ripolarizzazione, all'intercettazione di battiti ectopici ventricolari o sopraventricolari) che nel contesto di un evento sincopale in via di definizione devono essere attentamente soppesate prendendo in considerazione i quadri di presentazione elettrocardiografica di tutte le cause aritmiche, anche rare. Di grande aiuto è il confronto con un precedente tracciato ed è quindi necessario fare il possibile per prenderne visione. Dato che la decisione finale di dimettere o trattenere un paziente con sincope apparentemente benigna ma con ECG "pseudonormale" spetta al medico di PS, è opportuno avvalersi del consulto di colleghi esperti e/o specialista aritmologo

#### **Criteria di alto rischio per sincope aritmica**

#### **INDICAZIONE ALL'OBI**

La presenza di uno o più **fattori di rischio per outcome** avverso pone indicazione forte al trattenimento del paziente in dipartimento di emergenza. Inoltre, l'impossibilità di diagnosticare con ragionevole certezza una causa benigna di sincope dovrebbe porre indicazione ad un monitoraggio in OBI.

#### **Fattori di rischio per outcome avverso:**

- Sincope in posizione supina, durante esercizio fisico o senza sintomi prodromici
- Cardiopatia strutturale: ischemica, aritmica, ostruttiva, valvolare
- Comparsa improvvisa di cardiopalmo e/o di dolore toracico seguita immediatamente da sincope
- Scopenso cardiaco in corso o pregresso, riduzione della funzionalità ventricolare sinistra
- Dispnea
- Ipotensione
- SBP < 90 mm Hg
- Età avanzata
- Anemia
- Ematocrito < 30%

- Evidenza di emorragia
- Sangue occulto all'esplorazione rettale
- Familiarità per morte improvvisa prima dei 50 anni
- Presenza di pacemaker/defibrillatore impiantabile
- ECG alterato:
  - blocco bifascicolare (definito da un blocco di branca sinistra o destra associato a blocco fascicolare anteriore o posteriore sinistro)
  - altre turbe della conduzione intraventricolare (QRS =0.12 s)
  - blocco atrioventricolare di secondo grado tipo Mobitz II
  - bradicardia sinusale asintomatica inappropriata (<50 b/min), blocco senoatriale o pause sinusali =3 s in assenza di somministrazione di farmaci cronotropi negativi
  - tachicardia ventricolare non sostenuta
  - complesso QRS preecitato
  - intervallo QT lungo o breve
  - ripolarizzazione precoce
  - morfologia tipo blocco di branca destra con sopraslivellamento del tratto ST nelle derivazioni V1-V3 (sindrome di Brugada)
  - onde T negative nelle derivazioni precordiali destre, onde epsilon e potenziali tardivi ventricolari suggestivi di cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro
  - onde Q suggestive di infarto miocardico

#### **MODALITÀ DI GESTIONE IN OBI**

- Rivalutare il paziente ad intervalli tanto più brevi quanto più alto è il rischio di evoluzione sfavorevole.
- Collocare il paziente con sincope a rischio in una stanza con altri degenti in grado di segnalare eventi potenzialmente gravi occorsi nell'intervallo tra una valutazione clinica (medica o infermieristica) e l'altra.
- Monitorare con ECG continuo dall'ingresso alla dimissione tutti i pazienti con indicazione al ricovero in OBI.
- Monitorare la pressione arteriosa ad intervalli regolari.
- Curva troponinica ed ECG a 12 derivazioni: pazienti con ECG iniziale, sintomi o storia clinica suggestivi per una causa



cardiogeno da cardiopatia ischemica.

- In tutti i casi in cui non sia possibile escludere con certezza un meccanismo ortostatico o compaiano nel corso dell'osservazione instabilità posturale/ipostenia agli arti inferiori/vertigine è necessaria la presenza di personale di assistenza durante gli spostamenti del paziente.
- Se nel corso delle 36 ore di OBI è possibile avere accesso alle risorse diagnostiche necessarie per un definitivo inquadramento della sincope (es test da sforzo, test autonomici, ecocardiogramma completo, possibilità di analizzare il buon funzionamento del pace-maker quando presente, programmazione di follow up ambulatoriale) il percorso può concludersi con la dimissione e la rivalutazione ambulatoriale del paziente. In tutti gli altri casi (diagnosi non nota, accertamenti incompleti) sarà necessario ricoverare il paziente.

#### **CRITERI DI RICOVERO:**

Dovranno essere ricoverati nel reparto di pertinenza tutti i pazienti che durante il monitoraggio abbiano sviluppato:

- 1) aritmie compatibili con l'evento sincopale ( pausa  $\geq 3$  s; Bradicardia: riduzione della FC  $>30\%$  or  $<40$  bpm, Tachicardia: aumento  $>30\%$  e FC  $>120$  bpm per  $>10$  s)
- 2) instabilità emodinamica, sintomi neurologici
- 3) recidive sincopali con meccanismo ortostatico o riscontro di ipotensione ortostatica asintomatica o paucisintomatica
- 4) evidenza di sindrome coronarica acuta
- 5) necessità di eseguire ulteriori indagini diagnostiche non disponibili entro i tempi previsti dall' OBI

### **CRITERI DI DIMISSIONE DALL'OB**

Possono essere dimessi quei pazienti in cui al termine dell'osservazione sia escludibile con ragionevole certezza una causa potenzialmente fatale di sincope. Quindi:

- 1) non abbiano avuto recidive sincopali
- 2) non abbiano manifestato anomalie del ritmo cardiaco
- 3) abbiano un ECG 12 derivazioni invariato rispetto all'ingresso
- 4) non abbiano manifestato riduzioni significative e prolungate della saturimetria
- 5) non abbiano sviluppato segni o sintomi neurologici
- 6) non sia comparsa ipotensione ortostatica.

### **ACCERTAMENTI AGGIUNTIVI ED ISTRUZIONI DOMICILIARI:**

- I pazienti con diagnosi definitiva di sincope ortostatica dovranno essere istruiti ad eseguire con cautela e preferibilmente con assistenza i passaggi dal clinostatismo o dalla posizione seduta all'ortostatismo. Se il rischio di recidive è basso, questi pazienti possono essere inviati ad eseguire i test autonomici in regime di elezione presso l'apposito servizio ambulatoriale.
- I pazienti con sincope vaso vagale devono essere istruiti a riconoscere i prodromi dell'evento sincopale e mettere in atto una delle seguenti manovre preventive:
  1. **Leg crossing:** consiste nell'incrociare le gambe combinando la contrazione dei muscoli delle gambe e dell'addome per il massimo tempo tollerato o fino alla scomparsa dei sintomi.
  2. **Hand grip:** consiste nella contrazione volontaria e massimale di una palla di gomma (approssimativamente del diametro di 5-6 cm) tenuta nella mano dominante per il tempo massimo tollerato o fino alla completa scomparsa dei sintomi.
  3. **Arm tensing:** consiste nella massima contrazione isometrica tollerata delle due braccia ottenuta agganciando una mano all'altra e tirando contemporaneamente verso l'esterno per il massimo tempo tollerato o fino alla completa scomparsa dei sintomi
- I pazienti per i quali al termine dell'osservazione rimanga il dubbio di un evento aritmico alla base della sincope devono esser

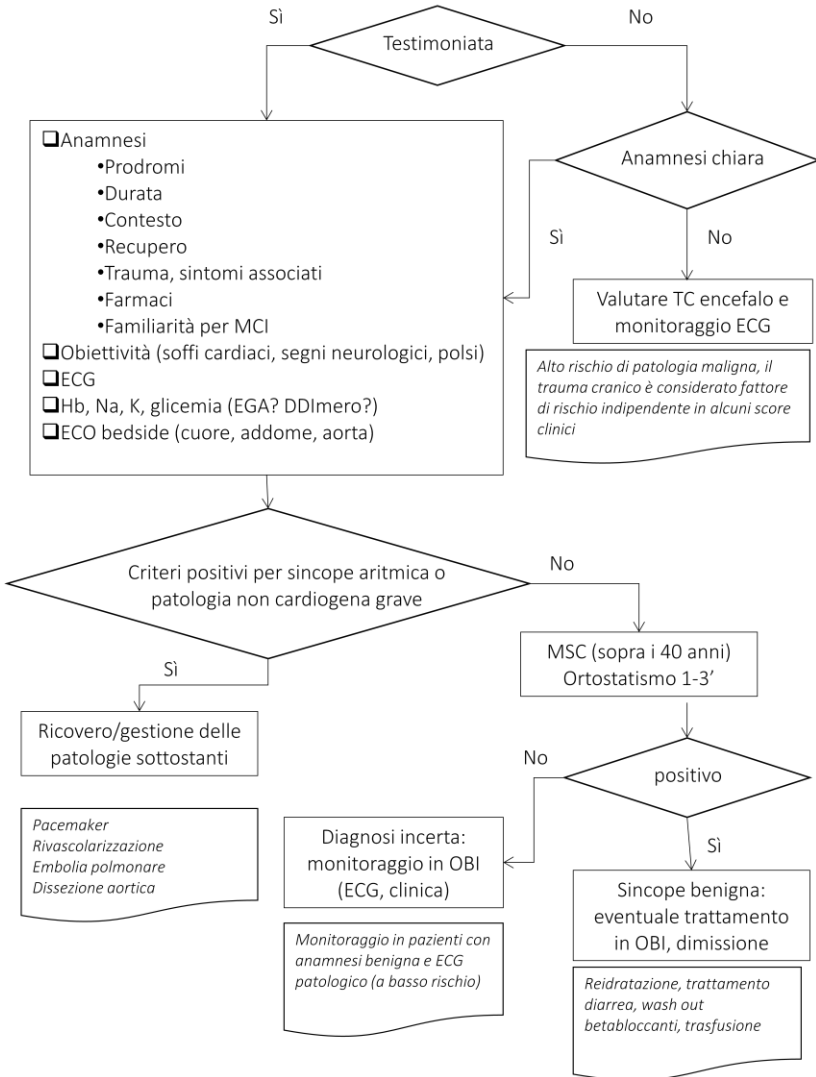
indirizzati presso un centro cardiologico per l'impianto di un *loop recorder*.

*Bibliografia:*

*ESC guidelines of Syncope, 2009*

*AIAC linee guida sulla sincope 2011*

## Sincope



# TROMBOEMBOLISMO VENOSO

---

## Embolia polmonare

---

107

[1] *Score di Wells per l'embolia polmonare (EP)*<sup>1</sup>.

Item	Punteggio	Calcolo probabilità
Segni e/o sintomi di TVP (gonfiore/edema/dolore)	3	<b>"Improbabile" ≤4</b> <b>"Probabile" &gt;4</b>
EP più probabile rispetto alle possibili diagnosi differenziali	3	
Frequenza cardiaca >100 bpm	1.5	<b>"Bassa" &lt;2</b> <b>"Moderata" 2-6</b> <b>"Alta" &gt;6</b>
Immobilizzazione o interventi chirurgici da ≤ 4 settimane	1.5	
Precedente TVP/EP	1.5	
Emottisi	1	
Cancro	1	

---

<sup>1</sup> Wells, et al. Ann Intern Med 1998;129:997-1005, Wells, et al. Thromb Haemost 2000;83:416

[2] *Score di Geneva modificato per l'EP*<sup>2</sup>.

Item	Punteggio	Calcolo probabilità
Età >65	1	<b>"Improbabile" ≤2</b> <b>"Probabile" &gt;2</b>  <b>"Bassa" 0-1</b> <b>"Intermedia" 2-4</b> <b>"Alta" ≥4</b>
Precedente TVP/EP	1	
Operazione (anestesia generale) o frattura arti inferiori nell'ultimo mese	1	
Neoplasia maligna (solida o ematologica, attiva o considerata guarita da <1 anno)	1	
Dolore unilaterale ad un arto inferiore	1	
Emottisi	1	
Frequenza cardiaca = 75-94/min	1	
Frequenza cardiaca ≥95 /min	1	
Dolore alla palpazione del sistema venoso profondo di un arto inferiore + edema unilaterale	1	

[3] *D-dimero*

- **Alta** sensibilità: test ELISA e derivati → se "negativo" esclude EP in pazienti con probabilità clinica pre-test (PTP) "bassa", "intermedia", o "improbabile". **NB:** se si utilizza un *D-dimero ad alta sensibilità*, è possibile – in pazienti ≥50 anni – impiegare cut-off aggiustati sull'età (**età x 10**, es. 70 aa = 700) per escludere l'EP<sup>3</sup>.
- **Moderata** sensibilità: test quantitativi al lattice e derivati, su sangue intero, o POCT → se "negativo" esclude EP in pazienti con PTP "bassa".

[4] *Tomografia computerizzata*

**Fare attenzione** alla concordanza tra i risultati della TC e la PTP. Sulla base dei dati disponibili<sup>4</sup> si possono sostenere le seguenti affermazioni:

- *EP esclusa* se: (TC "negativa" **E** (PTP "bassa" **O** "intermedia")).
- *EP confermata* se: (TC "positiva" **E** (PTP "alta" **O** "intermedia")).
- Altre combinazioni **O** EP coinvolgente i soli rami sub-segmentari: diagnosi **non certa** → utile eseguire test aggiuntivi, es. scintigrafia polmonare perfusoria, o "eco-Doppler". Se PTP "alta" → inizia comunque la terapia.

<sup>2</sup> Klock, et al. Arch Intern Med 2008;168:2131

<sup>3</sup> Righini, et al. JAMA 2014;311:1117-1124

<sup>4</sup> Konstantinides, et al. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehu283

[5] *Terapia (farmaci con indicazione + rimborsabilità AIFA)*

- Eparina a basso peso molecolare (es. enoxaparina) / fondaparinux + inibitori vitamina K
  - Enoxaparina (Clexane): 100 UI/Kg x 2 / die SC per almeno 5 gg<sup>5</sup>.
  - Fondaparinux (Arixtra): 7.5 mg / die (se <50 Kg = 5 mg, se >100 Kg = 10 mg) SC per almeno 5 gg<sup>6</sup>.
  - Warfarin 10 mg / die OS per i primi 2 gg, poi secondo INR<sup>7</sup>. Sospendere enoxaparina / fondaparinux solo quando INR >2 per 2 giorni, **ma** non prima di 5 giorni.
- Nuovi anticoagulanti → Rivaroxaban (Xarelto): 15 mg x 2 / die OS per 21 giorni, poi 20 mg / die OS<sup>8</sup>.

**Nota:** in pazienti con *ClCr* <30 mL/min (Cockcroft-Gault, vedi <http://nephron.com/cgi-bin/CGSI.cgi>), se:

- Enoxaparina: ridurre il dosaggio a 0.5 UI/Kg<sup>9</sup>.
- Fondaparinux, Rivaroxaban: non utilizzare<sup>6,8</sup>.

---

<sup>5</sup> The Columbus Investigators. NEJM 1997;337:657-62

<sup>6</sup> The Matisse Investigators. N Engl J Med 2003;349:1695-702

<sup>7</sup> Holbrook, et al. CHEST 2012;141(Suppl):e152S–e184S

<sup>8</sup> The EINSTEIN-PE Investigators. N Engl J Med 2012;366:1287-97

<sup>9</sup> Lim W, et al. Ann Intern Med 2006;144(9):673-684

# Trombosi Venosa Profonda

[1] *Score di Wells per la trombosi venosa profonda (TVP)*<sup>10</sup>.

Item	Punteggio	Calcolo probabilità
Cancro attivo (terapia in atto / entro 6 mesi o palliativa)	1	<b>"Bassa" ≤0</b> <b>"Moderata" 1-2</b> <b>"Alta" ≥3</b>
Paralisi, paresi o recente gesso (arti inferiori)	1	
Recente allettamento >3 gg o chirurgia maggiore <4 sett.	1	
Dolorabilità localizzata nell'area delle vene profonde	1	
Intero arto edematoso	1	
Edema polpaccio ≥3 cm rispetto al lato asintomatico	1	
Edema con fovea limitato all'arto sintomatico	1	
Vene collaterali superficiali dilatate (non varicose)	1	
Diagnosi alternativa = o > probabile della TVP	-2	

**Nota:** Lo score di Wells bipartito ("probabile", "improbabile") NEJM 2003;349:1227-35, non viene proposto in quanto non validato esternamente.

## [2] *D-dimero*

- **Alta** sensibilità: test ELISA e derivati → se "negativo" esclude la TVP in pazienti con probabilità clinica pre-test (PTP) "bassa" o "intermedia".
- **Moderata** sensibilità: test quantitativi al lattice e derivati, test su sangue intero, POCT → se "negativi" escludono la TVP in pazienti con PTP "bassa".  
**NB:** se si utilizza un *test quantitativo al lattice*, è possibile impiegare un cut-off pari a <1.0 mcg/mL per escludere la TVP nei pazienti con PTP "bassa"<sup>11</sup>.

## [3] *Compression ultrasonography (CUS), Eco-color-Doppler (ECD)*

- **CUS:** valuta **solo** l'asse venoso profondo prossimale, esercitare la compressione in **2** punti: vena femorale comune (legamento inguinale) **E**

<sup>10</sup> Wells, et al. Lancet 1997;350:1795-8

<sup>11</sup> Linkins, et al. Ann Intern Med 2013;158:93-100



vena poplitea (fossa poplitea, estendendo la valutazione sino alla "triforcazione"). **NB:** l'esame non prevede la valutazione della vena femorale superficiale e profonda.

- **ECD:** se disponibile è l'ESAME DI PRIMA SCELTA, valuta l'asse venoso profondo prossimale e distale.

#### [4] CUS / ECD seriate <sup>12</sup>

- **Se:** (CUS basale "normale" E (PTP "alta" O D-dimero "positivo")) O (ECD basale "normale" E PTP "alta") → ripetere la CUS / ECD in relazione al quadro clinico: entro 12-24 ore se sintomi nuovi o ingravescenti, a 7 giorni se sintomi stabili o in miglioramento. **NB:** durante il periodo di sorveglianza (fino a 7 giorni) è vietata la somministrazione di anticoagulanti.

#### [5] Diagnosi alternative

Patologia arteriosa / linfatica / muscolo-tendinea / osteo-articolare, insufficienza venosa cronica, sdr. post-flebitica, trombosi superficiale, infezioni cutanee / dei tessuti molli, edema bilaterale da immobilizzazione, scompenso cardiaco, gravidanza, patologia neoplastica genito-urinaria, estroprogestinici, etc.

#### [6] Terapia (farmaci con indicazione + rimborsabilità AIFA)

**Valutare attentamente il rapporto tra rischio emorragico / beneficio.**

- Eparine a basso peso molecolare (es. enoxaparina) / fondaparinux + inibitori vitamina K
  - Enoxaparina (Clexane): 100 UI/Kg x 2 / die SC per almeno 5 gg <sup>13</sup>.
  - Fondaparinux (Arixtra): 7.5 mg / die (se <50 Kg = 5 mg, se >100 Kg = 10 mg) SC per almeno 5 gg <sup>14</sup>.
  - Warfarin (Coumadin): 5-10 mg / die OS per i primi 2 gg, poi secondo INR <sup>15</sup>. Sospendere enoxaparina / fondaparinux solo quando INR >2 per 2 giorni, **in ogni caso** non prima di 5 giorni.
- Nuovi anticoagulanti → Rivaroxaban (Xarelto): 15 mg x 2 / die OS per 21 giorni, poi 20 mg / die OS <sup>16</sup>.
- Consigliare: calze elastiche a compressione graduata (II classe = 20-30 mmHg alla caviglia) per 3 mesi.

<sup>12</sup> Bates, et al. CHEST 2012;141(2)(Suppl):e351S–e418S

<sup>13</sup> The Columbus investigators. NEJM 1997;337:657-62

<sup>14</sup> Büller HR, et al. Ann Intern Med. 2004;140:867-873

<sup>15</sup> Holbrook A, et al. CHEST 2012;141(Suppl):e152S–e184S

<sup>16</sup> The EINSTEIN-DVT Investigators. N Engl J Med

**Nota:** in pazienti con  $ClCr < 30 \text{ mL/min}$  (Cockcroft-Gault, vedi <http://nephron.com/cgi-bin/CGSI.cgi>):

- Enoxaparina: ridurre il dosaggio a  $0.5 \text{ UI/Kg}^{17}$ .
- Fondaparinux, Rivaroxaban: non utilizzare<sup>5,7</sup>.

[7] *Indisponibilità CUS / ECD:* se non è possibile eseguire un test strumentale entro 4-6 ore, valutare la PTP e procedere come indicato<sup>18</sup>. *Terapia:* utilizzare uno dei farmaci suggeriti al punto [6], tranne warfarin.

---

<sup>17</sup> Lim W, et al. Ann Intern Med 2006;144(9):673-684

<sup>18</sup> Anderson, et al. Arch Intern Med 1999;159:477-482, Kearon, et al. CHEST 2012;141(2)(Sup):e419S-e494S

## Gestione del tromboembolismo venoso in OBI

### [1] sPESI (Simplified Pulmonary Embolism Severity Index)<sup>19</sup>

Parametro	Punti
Età (>80 anni)	1
Cancro attivo	1
Insufficienza cardiaca cronica	1
Frequenza cardiaca $\geq 110$ bpm	1
Pressione arteriosa sistolica <100 mmHg	1
Saturazione ossiemoglobinica <90%	1

### [2] Alto rischio emorragico

- Insufficienza epatica (Child-Pugh: B, C),
- Insufficienza renale grave (Clearance della creatinina <15 mL/min, dialisi),
- Emofilia, piastrinopenia, neoplasia o metastasi cerebrali, neoplasia epatica, etc.

### [3] Ridotta riserva cardio-polmonare

- Scopenso cardiaco cronico, miocardiopatia dilatativa, BPCO, fibrosi / ipertensione polmonare, etc.

### [4] Sintomatologia severa

- Edema bilaterale dolente, trombosi profonda + superficiale, trombosi iliaca, cellulite + trombosi, etc.

### [5] Osservazione breve intensiva

- Di norma la permanenza in OBI non dovrebbe eccedere le 12-24 ore. Una permanenza superiore alle 24 ore può essere indicata quando non sia possibile dimettere il paziente in sicurezza in tempi più brevi; es.

<sup>19</sup> Jiménez, et al. Arch Intern Med 2010;170:1383-9, Lankeit, et al. CHEST 2012; 141(4):916-922, Jiménez, et al. Am J Respir Crit Care Med 2014;189:718-726

terapia con eparina a basso peso molecolare + inibitori vitamina K in persone anziane poli-trattate con diagnosi effettuata prima del week-end / festività (MMG difficilmente reperibile).

[6] *Formazione del paziente / familiari*

- Somministrazione sottocutanea: prevedere una sessione infermieristica di formazione per la somministrazione sottocutanea delle eparine a basso peso molecolare e del fondaparinux
- Alimentazione: warfarin deve essere assunto lontano dai pasti (ribadire l'importanza di una dieta relativamente costante in termini di introito di verdure a foglia verde); rivaroxaban deve essere assunto con del cibo (non necessariamente pasto completo).
- Sintomi: istruire i pazienti a ripresentarsi immediatamente al Pronto Soccorso in caso di comparsa di sintomi suggestivi di estensione/recidiva di TVP (dolore, edema, rossore, turgore di vene non varicose, etc.), EP (dispnea/distress respiratorio, cardiopalmo, sincope, dolore toracico "pleurítico", etc.) o segni/sintomi suggestivi di emorragia (come sintomi di EP + ematemesi / melena, macroematuria, etc.)

[7] *Riconciliazione terapeutica + verifica interazioni*

- Riconciliazione terapeutica: si confrontano i farmaci assunti dal paziente con quelli indicati per la cura nella particolare circostanza, in funzione di una decisione prescrittiva corretta e sicura. Il percorso prevede che il medico valuti attentamente l'opportunità del prosieguo del trattamento farmacologico in atto e la sua compatibilità con quello che ritiene indicato nella specifica circostanza. Ciò è specialmente rilevante nel caso di anziani in politerapia.
- Per la verifica delle interazioni è bene utilizzare un sito web, es.: <http://www.torrinomedica.it/farmaci/Interazioni/CercaInterazioni.asp>, oppure <http://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>

# NEUROLOGICO

## Attacco Ischemico Transitorio

### ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO

#### TIA

