

# SUPPLEMENTO I

## Vol 4 N° 1



### **VI Congresso Regionale SIMEU Lazio Simposio Nazionale SIMEU II Congresso Intersocietario Regionale**

Roma 8-9 Novembre 2013

**Presidente del Congresso:** F.R. Pugliese  
(Presidente SIMEU Lazio)

## RELATORI E MODERATORI

**Silvia Alparone** – Consulente comunicazione SIMEU – Responsabile Ufficio Stampa Azienda Ospedaliera CTO/Maria Adelaide Torino

**Andrea Annunziata** – Dirigente Medico ARES 118, Regione Lazio – Postazione Territoriale Medicalizzata Ardea

**Franco Aprà** – Direttore SC di Medicina d'Urgenza – Ospedale San Giovanni Bosco, Torino

**Enrico Barboni** – Responsabile della SOS di Medicina d'Urgenza della COC Medicina d'Urgenza – Pronto Soccorso Azienda Ospedaliera-Universitaria di Udine

**Giuliano Bertazzoni** – Direttore UOC Medicina d'Urgenza del Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma. Direttore del Centro di Ricerca per la valutazione e promozione della qualità in medicina

**Alessio Bertini** – Responsabile dell'Area Semi-intensiva e di Degenza Breve della UO Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, DEA – Azienda Ospedaliera Universitaria Pisana

**Rita Bonfini** – UOC Medicina e Chirurgia d'Accettazione e d'Urgenza, OGP San Camillo De Lellis, Asl Rieti

**Mario Calci** – Direttore della Struttura Semplice 'Medicina d'Urgenza' presso la SC Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza, SOA Ospedale di Palmanova

**Maria Rosa Cane** – Responsabile dell'Unità Operativa Controllo di Gestione presso l'Ospedale Grodenigo di Torino. Pianificazione e Programmazione Città della Salute e della Scienza di Torino

**Alessandro Capecechi** – Dirigente Medico UOC di Cardiologia Ospedale Consorziato di Bentivoglio, AUSL di Bologna

**Valentina Capparozza** – UOC DEA - Pronto Soccorso, ASL RMB, Ospedale S. Pertini, Roma

**Fernando Capuano** – Tecnico Sanitario di Laboratorio Medico, Unione Sanitaria Internazionale di Roma. Presidente Nazionale Confederazione dei Tecnici Sanitari di Laboratorio Biomedico e della Società Scientifica Telesa

**Giorgio Carbone** – Direttore della SC di Medicina e Chirurgia d'Urgenza e Accettazione, Presidio Sanitario Gradenigo di Torino

**Marisa Carosi** – Infermiere professionale UOC Pronto Soccorso, Policlinico Tor Vergata di Roma

**Rossella Carucci** – Direttore Sanitario ARES 118, Regione Lazio

**Fabio Causin** – Direttore UOC Pronto Soccorso di Oderzo, ULSS 9, Treviso

**Emilio Cingolani** – Dirigente Medico Anestesia e Rianimazione UOC Shock e Trauma, Ospedale San Camillo-Forlanini, Roma

**Lorena Cipollone** – Dirigente Medico Dipartimento di Emergenza-Urgenza, Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma

**Francesco Cirella** – Responsabile UOS Formazione, ARES 118 Lazio

**Antonella Cocorocchio** – Infermiere professionale presso il Pronto Soccorso del DEA di II livello dell'Azienda Ospedaliera San Giovanni-Addolorata di Roma, Responsabile Area Nursing SIMEU Lazio

**Furio Colivicchi** – Direttore UOC Cardiologia, Ospedale san Filippo Neri, Roma

**Antonio Corrado** – Direttore SC Specialità Medico Chirurgiche, Terapia Intensiva Pneumologica e Fisiopatologica Toracica, Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi, Firenze

**Rita Dal Piaz** – Dirigente Medico, DEA, Ospedali Riuniti Anzio-Nettuno

**Livio De Angelis** – Direttore Centrale Operativa Roma Capitale – ARES 118

**Francesca De Marco** – UOC Medicina I per l'Urgenza, Ospedale S. Giovanni Addolorata, Roma

**Antonio De Santis** – Direttore Generale ARES 118, Regione Lazio

**Massimo De Simone** – Già Direttore UOC Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, Dipartimento di Emergenza Accettazione I livello, Ospedale S. Eugenio, Roma

**Rosaria Di Matteo** – Dirigente Medico UOC Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, Ospedale S. Filippo Neri, Roma

**Claudio Di Veroli** – Direttore 'Centro Ipertensione Arteriosa e Malattie Metaboliche e Renali', Casa di Cura S. Domenico, Roma. Presidente AMEC

**Antonella Dragonetti** – Coordinatore Infermieristico presso la Struttura Complessa Medicina d'Urgenza, Terapia Sub-intensiva, Ospedale San Giovanni Bosco, Torino

**Michele Elia** – Infermiere professionale, Centro Rianimazione 1, 'Shock e Trauma'- DEA, Azienda Ospedaliera San Camillo-Forlanini, Roma

**Danilo Esposito** – Coordinatore Infermieristico UOC di Pronto Soccorso-Medicina d'Urgenza, Ospedale S. Pertini, Roma

**Danilo Evangelista** – Infermiere e Tecnico Iperbarico, CPSI Emergenza Urgenza, ARES 118

**Aldo Fierro** – Direttore UOC Medicina I, Dipartimento Scienze Mediche, Ospedale S. Pertini, Roma

**Gloria Giovannone** – Dirigente Medico Medicina e Chirurgia d'Urgenza, ARES 118, Roma

**Emanuele Guglielmelli** – Direttore UOC Medicina d'Urgenza e PS, Azienda Ospedaliera S. Camillo-Forlanini, Roma

**P. Gattarola** – CPSI – UOC Medicina I per L'Urgenza, Ospedale San Giovanni-Addolorata, Roma

**Anna Santa Guzzo** – Clinical Risk Manager, Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma

**Pietro Lentini** - Dirigente Medico Medicina d'Urgenza, Ospedale Generale Madre Giuseppina Vannini di roma. Presidente Nazionale ACSA-onlus

**Massimo Magnanti** – Dirigente Medico DEA, Ospedale San Giovanni-Addolorata, Roma. Segreteria Nazionale SPES

**Maurizio Mari** – Titolare di Insegnamento Facoltà di Medicina e Chirurgia Sapienza Università di Roma e Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Aquila. Incarico di posizione organizzativa, Area Nord ARES 118, Roma

**Fausto Mariotti** – Direttore Generale Azienda USL n.9 di Grosseto

**Maria Mastropasqua** - Medicina d'Urgenza presso il pronto Soccorso dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Policlinico Tor Vergata, Roma

**Enrico Mirante** – Direttore UOC Pronto Soccorso, Osservazione Breve Intensiva e Medicina d'Urgenza, Ospedale Dono Svizzero di Formia (LT). Segretario Regionale SIMEU Lazio

**Massimo Montozzi** – Infermiere Professionale, CPSE Posizione organizzativa Roma 2, ARES 118 Roma

**Lelio Morviducci** - Dirigente Medico, Servizio di Diabetologia con Day Hospital, Ospedale S. Camillo-Forlanini, Roma

**Giovanni Nattino** – Borsista presso il Laboratorio di Epidemiologia Clinica, Istituto per le Ricerche Farmacologiche Mario Negri, IRCCS di Milano

**Mario Pagliei** – Già direttore UOC Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso. Ospedale Leopoldo Parodi Delfino, Colferro (RM). Membro del Consiglio Regionale SIMEU

**Aldo Panegrossi** – Presidente Onorario SIMEU. Già Direttore DEA, Ospedale S. Camillo-Forlanini, Roma

**Michele Paradiso** - Dirigente Medico di Medicina Interna UOS 1 'Diagnostica-terapeutica del sistema neurovegetativo', UOC Neuroriabilitazione Intensiva post-acuzie 'Lepanto', Ospedale San Giovanni Battista, Roma

**Ruggero Pastorelli** - Direttore UOC Medicina Interna Ospedale Colferro, ASL Roma G. Presidente Regionale FADOI Lazio

**Mariano Alberto Pennisi** – Professore Associato Istituto di Anestesiologia e Rianimazione – Responsabile Centro di Rianimazione, Policlinico A. Gemelli di Roma

**Maria Antonietta Perretti** – Responsabile Ambulatorio Medico dello Scompenso Cardiaco, UOC Medicina Interna, Ospedale S. Pertini, Roma

**Carlo Gaetano Piccolo** – Responsabile UOS Roma Est, UOC Roma Capitale, ARES 118

**Francesco Rocco Pugliese** – Direttore Dipartimento di Emergenza e Accettazione, ASL Roma B; Direttore UOC Pronto Soccorso-Medicina d'Urgenza Ospedale S. Pertini, Roma. Presidente SIMEU Lazio

**Pietro Pugliese** - Direttore Uo Risk Management ARES 118. Vice Presidente Nazionale SIS 118

**Andrea Purro** - Dirigente Medico Medicina di Accettazione e di Urgenza, Presidio Sanitario Gradenigo, Torino

**Alessandra Revello** – Dirigente Medico UOC Pronto Soccorso Medicina d'Urgenza, Ospedale S. Pertini, Roma

**Giulio Maria Ricciuto** - Dirigente Medico UOC Medicina d'Urgenza e delle Cure Differenziate, DEA II livello, UOCP/OBI, Ospedale S. Camillo-Forlanini, Roma

**Maria Pia Ruggieri** – Dirigente Medico UOC Medicina I per l'Urgenza, Ospedale San Giovanni-Addolorata, Roma. Past President SIMEU Lazio

**Cristina Santoro** – Ricercatore e attività clinica e di ricerca nell'ambito delle malattie del sangue, Dipartimento Biotecnologie Cellulari ed Ematologia, Sapienza Università di Roma

**Ferdinando Schiraldi** – Dirigente II livello di Medicina d'Urgenza, Ospedale S. Paolo di Napoli

**Maria Barbara Schito** - Dirigente Medico Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza, Ospedale S. Camillo-Forlanini, Roma

- Cinzia Sighieri** – Direttore Dipartimento Emergenza e Accettazione, Direttore UOC Medicina d’Urgenza e Pronto Soccorso, Ospedale M.G.Vannini, Roma
- Maria Teresa Spina** – Medico in formazione specialistica, Dipartimento di Emergenza e Accettazione, Medicina d’Urgenza, Policlinico Umberto I, Sapienza Università di Roma. Rappresentante SIMEU Giovani, Lazio
- Beniamino Susi** – Direttore UOC Pronto Soccorso e Medicina d’Urgenza, Policlinico Tor Vergata, Roma
- Fabrizio Taglietti** – Specialista in Medicina Interna, II Divisione Malattie Infettive, Istituto Nazionale per le Malattie Infettive Lazzaro Spallanzani, Roma
- Fabio Talucci** – CPSE postazione Territoriale Ostia, ARES 118 Roma
- Maria Stella Termini** – UOC Medicina d’Urgenza e Pronto Soccorso Ospedale Leopoldo Parodi Delfino, Colleferro (RM)
- David Terracina** – Direttore UOC Medicina Interna II, Dipartimento Medico e delle Specialità Mediche, Ospedale S. Pertini di Roma
- Alfonso Tesoriere** – Direttore UOC Provincia Rieti, ARES 118
- Americo Testa** – Responsabile Raggruppamento di Medicina, UO Medicina Interna ed Endocrinologia, Clinica Madonna delle Grazie, Velletri (RM)
- Sergio Timpone** – Direttore Dipartimento Emergenza, Azienda ASL di Frosinone, Direttore MCAU Ospedale di Sora (FR)
- Massimo Ugoccioni** – Direttore Cardiologia 1, Azienda Ospedaliera San Camillo-Forlanini, Roma. Presidente Sezione Regionale ANMCO Lazio
- Valentina Valeriano** – Dirigente Medico UOC di Pronto Soccorso e Medicina d’Urgenza, Ospedale S.Pertini di Roma
- Maria Cristina Zappa** – Direttore di SC Malattie Apparato Respiratorio, Ospedale S.Pertini di Roma
- Giuseppe Zuccalà** – Direttore UOC pronto Soccorso e Medicina d’Urgenza, Policlinico A.Gemelli di Roma

## VI Congresso Regionale SIMEU Lazio

Venerdì, 8 Novembre 2013

### RELAZIONI

#### Dalla I sessione – **Sindrome coronarica acuta e terapia antitrombotica in Pronto Soccorso**

Registro NET SCA – **F. Colivicchi**

Il ruolo del PS nella gestione clinica del paziente con sindrome coronarica acuta – **A. Revello**

La terapia antitrombotica nel paziente affetto da sindrome coronarica acuta: dal mondo ideale al mondo reale – **F.R. Pugliese**

Gestione infermieristica del paziente con SCA in pronto Soccorso – **V. Capparozza**

#### Dalla II sessione – **La terapia anticoagulante orale nella FA: update**

NAO e gestione terapeutica in Pronto Soccorso – **L. Cipollone**

“Real life” dei NAO – **M.P. Ruggeri**

Gestione infermieristica dei NAO: cosa cambia – **A. Cocorocchio**

### COMUNICAZIONI LIBERE

Valore prognostico della pro-adrenomedullina nei pazienti affetti da polmonite acquisita in comunità in pronto Soccorso – **M. Mazza**

Casistica di circa quattro anni di utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva in una Unità Operativa Complessa di Medicina d’Urgenza e Pronto Soccorso – **C. Sighieri**

Ruolo dell’ecografia polmonare nella stratificazione del rischio e dimissione in sicurezza dell’OBI del paziente affetto da scompenso cardiaco – **V. Valeriano**

Gestione clinica infermieristica del nomogramma di terapia insulinica in Medicina d’Emergenza – **P. Gattarola**

#### Dalla III sessione – **Applicazioni Tecnologiche in Medicina d’Urgenza**

Esoscopia in medicina d’urgenza: scompenso cardiaco e sepsi- **R: Di Matteo**

“NIV in medicina d’urgenza: scompenso cardiaco e sepsi – **F. De Marco**

#### Dalla IV sessione – **Percorsi assistenziali in Medicina d’Urgenza**

Percorso diagnostico-terapeutico della BPCO riacutizzata: dalla dispnea acuta alla terapia stabile del paziente - **M.C. Zappa**

Gestione clinica del paziente diabetico in Pronto Soccorso/Medicina d’Urgenza – **L. Morviducci**

#### Dalla V sessione – **La sepsi: dal PS al reparto di degenza**

Quale ruolo ai biomarcatori nel paziente con sospetto stato settico? – **B. Schito**

La terapia antibiotica – **F. taglietti**

Gestione del paziente diabetico con sospetta sepsi – **A. Perretti**

Percorso clinico intraospedaliero del paziente settico – **G. Zuccalà**

Gestione infermieristica del paziente con sepsi – **M. Carosi**

**Dalla VI sessione – SOCIETA' SCIENTIFICHE A CONFRONTO:**

**Proposte per la gestione integrata del paziente con SCOMPENSO CARDIACO**

ANMCO – **M. Uguccione**

AMEC – **C. Di Veroli, M. Paradiso**

FADOI – **R. Pastorelli**

SIMEU – **M.P. Ruggeri**

ACSA – **P. Lentini**

ANTEL – **F. Capuano**

SIS 118 – **P. Pugliese**

## **VI Congresso Regionale SIMEU Lazio**

Sabato, 9 Novembre 2013

**Dalla I sessione – La terapia Sub intensiva nella Medicina d'Urgenza**

La terapia Sub intensiva: la situazione in Italia e l'esperienza internazionale – **E. Barboni**

La TSI in Medicina d'Urgenza: risultato del questionario nazionale – **M. Calci**

Linee di indirizzo per l'organizzazione e la standardizzazione delle TSI: meno letti più intensità – **A. Bartini**

Ruolo dei reparti di TSI nella riorganizzazione ospedaliera per intensità di cure – **V.F. Mariotti**

**Dalla II sessione – Aspetti tecnici ed organizzativi**

Impatto economico dei reparti di Sub intensiva nell'organizzazione ospedaliera – **M.R. cane**

La proposta di valutazione degli interventi in TSI da parte del GIVITI – **G. Nattino**

Ruolo e formazione del medico d'urgenza nella terapia Sub intensiva Multidisciplinare – **F. Schiraldi**

L'infermiere tra complessità assistenziale ed integrazione interprofessionale – **A. Dragonetti**

**Dalla III sessione – Aspetti particolari in emergenza**

Trattamento delle malattie emorragiche congenite in emergenza. Il trauma addominale – **C. Santoro**

Informatizzazione del Sistema dell'Emergenza Lazio – **F. R. Pugliese**

Angioedema: update per i Medici di Pronto Soccorso – **G. Bertazzoni**

### **II WORKSHOP**

#### **IL TRAUMA ADDOMINALE**

**Il trauma addominale dal territorio all'ospedale: quali percorsi clinico-assistenziali?**

Il territorio (Medico e Infermiere) – **C. Piccolo, M. Montozzi, A. Annunziata, D. Evangelista**

Il Pronto Soccorso (Medico e Infermiere) – **V. Valeriano, D. Esposito**

Il trauma center (Medico e Infermiere) – **E. Cingolani, M. Elia**

## **PECULIARITÀ DEL TRAUMA ADDOMINALE**

### **Shock nel trauma addominale**

Gestione territoriale – **G. Giovannone**

Gestione ospedaliera – **M. Mastropasqua**

Stabilizzazione frattura del bacino – **M. Mari, F. Talucci**

Ecografia d'urgenza nella gestione del trauma addominale – **M. S. Termini**

Alcuni aspetti medico-legali – **G.M. Ricciuto**

La formazione – **F. Cirella**

## INDICE

### DALLA I SESSIONE – SINDROME CORONARICA ACUTA E TERAPIA ANTITROMBOTICA IN PRONTO SOCCORSO

#### **Il ruolo del PS nella gestione clinica del paziente con sindrome coronarica acuta**

Revello A, Pugliese FR pag.12

#### **L'informatizzazione del sistema dell'emergenza nel Lazio**

Pugliese FR, Revello A pag.17

#### **Angioedema: update per il Medico di Pronto Soccorso**

Bertazzoni G, Migliozi E pag.20

#### **La terapia antitrombotica nel paziente affetto da sindrome coronarica acuta: dal mondo ideale al mondo reale**

Pugliese FR, Revello A pag.23

#### **Oltre le apparenze**

Piccolo CG, Montozzi M pag.26

### DALLA II SESSIONE – LA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE NELLA FA: UPDATE

#### **Nuovi anticoagulanti orali: gestione terapeutica del paziente con fibrillazione atriale in pronto soccorso**

Cipollone L, Magnanelli E, Migliozi E pag.34

### DALLA III SESSIONE – ASPETTI PARTICOLARI IN EMERGENZA

#### **Trattamento delle malattie emorragiche congenite (Mec) in emergenza: il trauma addominale**

Santoro C pag.42

### TAVOLA ROTONDA

### **SOCIETÀ SCIENTIFICHE A CONFRONTO: PROPOSTE PER LA GESTIONE INTEGRATA DEL PAZIENTE CON SCOMPENSO CARDIACO**

#### **Scompenso cardiaco: il grande sconosciuto. Solo il 3% degli europei ne conosce i sintomi**

Claudio Di Veroli, Michele Paradiso pag.44



## COMUNICAZIONI LIBERE

### **Valore prognostico della pro-adrenomedullina nei pazienti affetti da polmonite acquisita in comunità in Pronto Soccorso**

Mazza M, Mastropasqua M, Susi B, Porzio O, Polisca P pag.46

### **Casistica di circa quattro anni di esperienza con la ventilazione meccanica non invasiva in un'unità operativa complessa di Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso**

Centi M, Galdenzi R, Gubitosi G, Lanzara S, Lentini P, Pitucco G, Sighieri C pag.52

### **Ruolo dell'ecografia polmonare nella stratificazione del rischio e dimissione in sicurezza dell'oBI del paziente affetto da scompenso cardiaco**

Valeriano V, Revello A, Simone A, Cancrini C, Livoli D, Pugliese FR pag.55

## POSTER

### **Gestione del paziente con iperglicemia in un dipartimento d'emergenza (Dea) di II livello**

Spada A, Grattaro S P, Verrelli C, Russo M, Ruggieri MP, Maida R pag.62

### **Kinking dell'arteria carotide comune: case report**

Cardillo A, Mazzone M, di Fazio F, D'Ambrogio F, Piccioni A, Santucci D, Sorrentino M, Urso F, Sighieri C pag.72

### **Prevenzione attiva al Pronto Soccorso: una finestra sulla sofferenza psichica sommersa degli adolescenti**

De Simone M, Barletta C, Barletta P, Bruno V, Carbone P, Casini E, De Simone F, Ferrari A, Gregori M pag.74

### **Uno strano caso di epigastralgia: seguendo il sintomo**

Iascone E, Di Matteo R, Picciarella A, Scarponi V, Bruni P, Zulli L pag.85

### **Un raro caso di aneurisma gigante dell'arteria coronaria**

Di Matteo R, Cerrai S, Iascone E, Picciarella A, Scarponi V, Zulli L pag.88

### **Quando un comune dolore alla scapola destra può cambiare un "codice verde" in un "codice rosso"**

Di Matteo R, Iascone E, Picciarella A, Scarponi V, Zulli L pag.92

### **L'età come espressione degli effetti degli anni di malattia nelle sindromi coronariche acute (SCA) e non come fattore di rischio indipendente. Casistica**

Cesarini M, Scaffidi G, Cristiani S, Cossu G, Scaffidi R, Di Gioacchino CF, Iacocagni A, Carlotti G, Di Prospero S pag.96

### **Importanza dell'anamnesi e dell'esame obiettivo nel Dipartimento di Emergenza**

Iacocagni A, Di Prospero S, Carlotti G, Di Gioacchino CF, Palliola R, Cesarini M pag.101

- Ottimizzazione dell'uso degli antibiotici nella realtà epidemiologica dell'Ospedale Pertini di Roma – Osservazioni preliminari su uno studio sperimentale**  
Livoli D, Simone A, Revello A, Bertucci P, Traversa MT, Ziyada S, Pugliese FR pag.105
- Ottimizzazione della gestione clinica del paziente potenzialmente infetto nel Dipartimento di Emergenza Dell'ospedale Sandro Pertini di Roma**  
Livoli D, Simone A, Revello A, Bertucci P, Proietti MT, Valeriano V, Alasow AH, Pugliese FR pag.112
- Un caso di "finta nevrosi": esempio di collaborazione tra Medico di Medicina Generale (MMG) e Medico del Dea**  
Curatola C, Magro VM pag.118
- Un caso inusuale di triplice terapia antitrombotica in paziente cardiopatico fibrillante**  
Magro VM, Bucciardini G, Curatola C, Nardelli M, Merone G, Minciotti A, Giuliano MC pag.121
- Ruolo delle cure primarie nei percorsi dell'emergenza: una esperienza di lavoro in una "grande emergenza"**  
Curatola C, Giusti F, De Gesu R, Magro VM, De Luca ML, Piancone C, D'Autilia N, Novi D, Borelli N, Toscani S pag.125
- Utilità dell'egsys score in ambito territoriale: un'esperienza**  
Magro VM, Tuccillo SL pag.131
- Modello di start up in pronto soccorso**  
M Mazzone, L Pietropaolo, E Mici, M Giusti, G Lorecchio, G Portale, C Mandolini, C Sighieri pag.135
- Un caso di Sindrome di Horner post-traumatica**  
Minerva V, Dello Vicario F, Arbo P, Catenaccio C, Ciammella AM, Corti A, De Lisa G, Lavanga A, Sgambato E, Vaverka E, Mirante E pag.136
- Protocol for the management of the patient with sepsis in Emergency Department: a new alternative protocol**  
Monti M, Stefanecchia L, Fusco Moffa I, Fioriti L, Filippucci M, Vincentelli GM, Borgognoni F, Monti A pag.138
- Esecuzione precoce delle emocolture in Pronto Soccorso: una procedura essenziale nel paziente settico**  
Picciarella A, Di Matteo R, Meledandri M, Scarponi V, Zulli L pag.143
- Progetto di formazione degli operatori socio sanitari al Pronto Soccorso di un DEA II livello. L'importanza del processo d'accoglienza nel pronto soccorso aspetti etici, educativi e comunicativi**  
Pierini S, Cocorocchio A, Rocchi D, De Sanctis P, Sassu A, Dascoli M, Petruccioli E, Graziani D, Tedesco S, Stefania S, Luzzi M, Luzzi G, Rosati S, Ruggieri MP, Fabi F, Maida R pag.147
- Il dolore addominale non traumatico in un dea II livello**  
Ruggieri MP, Cocorocchio A, Russo MR, De Marco F, Ancona C, Maida R pag.150
- Un caso clinico di esposizione allo spirotetramat al Pronto Soccorso**

- Ruggieri MP, Cocorocchio A, Romito A, Fabi F, Maida R pag.154
- Una strana allergia**  
Russo M, De Marco F, Fanfarillo F, Moriconi L, Bozza A, Magnanti M, Ruggieri MP, Maida R pag.156
- Emergenza sanitaria: integrazione delle attività territoriali ed ospedaliere. Casistica nelle patologie cardiovascolari**  
Scaffidi R, Cossu G, Passalacqua A, Cesarini M, Moretti E, Conti L, Di Domenica G, Droghini G, Di Lodovico M, Scaffidi G, Cristiani S, Di Gioacchino C, Iacocagni A, Iannaccone E, Carlotti G, Di Prospero S pag.160
- Trombosi dei seni venosi cerebrali in paziente affetta da celiachia**  
Valli G, Ranieri FM, Caratozzolo AM, Pisani A, Di Girolamo F, Mancini G, Soleo F pag.163

## RELAZIONI

### DALLA I SESSIONE – SINDROME CORONARICA ACUTA E TERAPIA ANTITROMBOTICA IN PRONTO SOCCORSO.

#### Il ruolo del PS nella gestione clinica del paziente con sindrome coronarica acuta.

*Revello A - UOC Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza - Ospedale S. Pertini- Roma*

*Pugliese FR - Direttore Dipartimento Emergenza Accettazione Asl Roma B*

#### ABSTRACT

Emergency physicians should be able not only to recognize the whole conditions dangerous for life, organs and limbs and manage them in the right methods and times, but also they should be aware about the limits of time factor is of the utmost importance. Emergency physician must be the leader of the integrated management team, so that the diagnostic, prognostic and therapeutic strategies improve a positive outcome of the patient. Furthermore, emergency physician should address the whole management strategy in relation with three pivot elements: welfare context, real way of patient keeping in charge, clinic and therapeutic management. The shared and combined use of the diagnostic instruments and the scores ( risk and prognostic) should let to move on time to suitable management tracks for rule-out or rule-in in any welfare context. The best ACS management requires a shared multidisciplinary track with the best update EMB therapeutic protocols. For this reason the Lazio Regional Chapters of the Italian National Association of Hospital Cardiologists (ANMCO) and of the Italian Society of Emergency Medicine (SIMEU) have developed a consensus document on of treatment delivery and the general management strategy of ACS.

**Key word:** emergency physician, ACS, management

**Parole chiave:** medico d'emergenza, SCA, gestione

#### INTRODUZIONE

Il 4-5% di tutti gli accessi in Pronto Soccorso ha come sintomo principale il dolore toracico non traumatico (1), di questi solo un terzo presenta un quadro attribuibile ad una Sindrome Coronarica Acuta (SCA), mentre gli altri possono in minima percentuale presentare quadri ad alto rischio di vita (dissecazione aortica, embolia polmonare, pneumotorace, rottura di esofago) o per la maggior parte quadri differenti che richiedono un percorso diagnostico terapeutico per una patologia non di origine cardiaca. Il medico d'urgenza deve essere in grado non solo di riconoscere tutte le situazioni a rischio di vita, organi e arti e di saperle trattare nei modi e tempi corretti, ma deve essere anche consapevole dei limiti delle risorse a sua disposizione e dove trovare l'eventuale supporto necessario. Nella gestione del soggetto con sospetta sindrome coronarica acuta (SCA), il fattore tempo è essenziale. Il medico d'urgenza deve essere il leader del team di gestione integrata, affinché l'approccio diagnostico, prognostico e terapeutico impattino in modo decisivo sull'outcome positivo del paziente. In particolare, il medico d'urgenza deve mirare la sua azione gestionale del paziente con SCA in rapporto a tre elementi chiave: il contesto assistenziale in cui opera; l'effettiva modalità di presa in carico; la strategia terapeutica generale di gestione clinica (2).

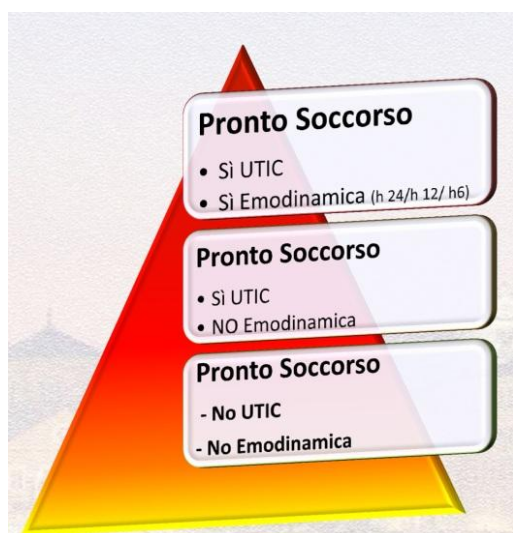
## CONTESTO ASSISTENZIALE

Il contesto assistenziale è strettamente legato agli aspetti organizzativi dell'assistenza al paziente con SCA e varia da struttura a struttura. L'attivazione di una "rete integrata" tra ospedali a diversa complessità ha la finalità di rendere disponibile, nel più breve tempo possibile, la terapia più efficace ed idonea per il maggior numero di pazienti.

Le opzioni terapeutiche sono correlate al percorso assistenziale ed alle strategie di intervento, che possono essere attivate all'interno della reale rete dell'emergenza territoriale, ospedaliera ed inter-ospedaliera. Nel contesto assistenziale attuale il paziente con SCA può accedere alle cure ospedaliere in differenti possibili strutture, che schematicamente si possono distinguere (Figura 1):

- a) tipo 1 - primo soccorso o pronto soccorso in struttura priva di Unità di terapia Intensiva Cardiologica (UTIC) e di Servizio di Emodinamica Interventistica;
- b) tipo 2 - pronto soccorso in struttura con UTIC, ma priva di Servizio di Emodinamica Interventistica;
- c) tipo 3 - pronto soccorso in struttura con UTIC e Servizio di Emodinamica Interventistica (attivo 6, 12 o 24 ore al giorno); in alcuni casi anche con cardiocirurgia.

**Figura 1.** Contesto assistenziale attuale

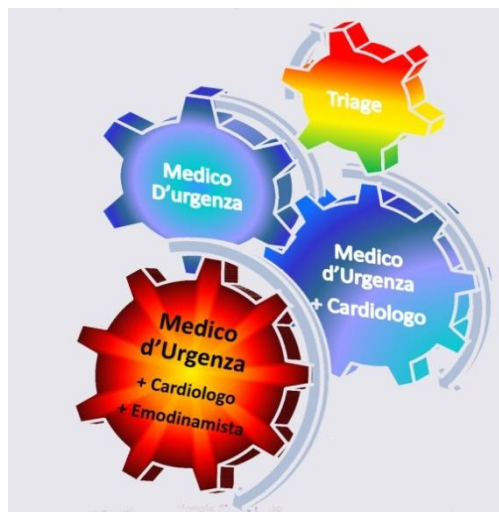


Da qui si può comprendere come la gestione clinica e terapeutica dei singoli pazienti con sospetta possa variare in ragione dell'effettiva disponibilità del Servizio di Emodinamica al momento del primo contatto con la struttura di pronto soccorso sanitari. Nelle strutture di tipo 1, la mancanza sia dell'UTIC sia del servizio di emodinamica impone l'attivazione di un percorso di trasferimento verso strutture di tipo 3; nelle strutture di tipo 2 il paziente dovrà essere centralizzato verso una struttura di tipo 3 ogniqualvolta sia necessario l'utilizzo del servizio di emodinamica. In presenza di un paziente con o STEMI le linee guida ECS 2012 indicano che il trattamento di riperfusione primaria (PCI) debba essere effettuato entro 90 minuti dal primo contatto con il pronto soccorso, ma sono preferibili 60 minuti se il servizio di emodinamica fa parte dello stesso contesto assistenziale. Da qui si comprende come percorsi così rapidi e che coinvolgono più equipe assistenziali necessitino di una presa in carico progressiva e sinergica basata su protocolli predefiniti e condivisi, applicabili sia dai primi momenti dell'assistenza e in qualsiasi contesto assistenziale, al fine di ottimizzare i tempi e le risorse.

## PRESA IN CARICO INTEGRATA

In tutto il percorso gestionale del paziente con SCA il medico d'urgenza gioca un ruolo centrale non solo nell'ottimizzazione di ogni sua fase dal primo contatto con la struttura fino al ricovero o alla dimissione, ma anche nell'armonizzazione di un team che vede interagire tra loro più figure professionali ad alta specialità, quali l'infermieri di triage, il medico d'urgenza, il cardiologo e l'emodinamista (Figura 2). Per semplificare una gestione così complessa si può suddividere il processo in 5 fasi principali: diagnosi, terapia iniziale, percorso terapeutico, attivazione della rete, ricovero.

**Figura 2.** SCA: Presa in carico progressiva



## DIAGNOSI

Il primo inquadramento diagnostico viene fatto proprio nel momento in cui il paziente entra in contatto con la struttura, cioè al triage. Nel Lazio tutti i pronto Soccorso con più di 25.000 accessi sono dotati di Triage e utilizzano lo stesso sistema il Triage Modello Lazio, che prevede una valutazione infermieristica basata sull'evidenza e con criteri definiti per l'assegnazione del codice di priorità. In particolare, nel paziente che si presenta con "dolore toracico non traumatico", le Linee Guida privilegiano una valutazione basata anche su score clinici, quali il Chest Pain score, sui fattori di rischio e quando possibile sull'esecuzione di Un elettrocardiogramma, che va fatto visionare dal medico d'urgenza entro 10 minuti dall'arrivo alla struttura stessa. Tale prima integrazione consente di attivare un percorso di massima priorità per quei paziente che, pur non avendo dei parametri vitali da codice rosso, presentano un quadro elettrocardiografico con un tratto ST elevato e necessitano di un trattamento di riperfusione in meno di 90 minuti (60 se la struttura è con un laboratorio di emodinamica attivo) (3).

In tutti gli altri casi la diagnosi dovrà essere completata ulteriori valutazioni sia anamnestiche che cliniche, sia diagnostiche che specialistiche al fine di orientare rapidamente il percorso del paziente verso un quadro di SCA o no (rule-in/rule-out). In particolare: è importantissima la capacità di interpretare correttamente l'ECG che, va ricordato, nel 50% dei casi non è diagnostico, per esempio nella SCA senza sopraslivellamento del tratto ST. Inoltre, il medico d'urgenza deve essere adeguatamente preparato all'uso dei biomarcatori, le troponine ad alta sensibilità, ormai riconosciute dalle linee guida come indispensabili per la decisione diagnostica (4). Deve conoscerne la curva di dismissione e tutte quelle condizioni patologiche che possono facilitare una dismissione di troponine dai miociti. L'uso combinato di questi strumenti diagnostici, associato al calcolo degli scori clinici di rischio e prognostici completato dalla valutazione congiunta con il cardiologo consentono al medico d'urgenza di porre diagnosi rapida di rule-out o di rule-in. In particolare, il concetto del rule-out, ovvero decidere se quel determinato paziente può essere dimesso dal PS senza correre il rischio che il dolore toracico sia suggestivo di SCA, è la "partita" più importante che il medico d'urgenza si trova oggi a giocare e necessita una diagnostica multimarker e percorsi diagnostici in urgenza che includano anche test di stimolazione sotto sforzo, al fine di ridurre al minimo la percentuale di mancata diagnosi.

## TERAPIA INIZIALE E PERCORSO TERAPEUTICO

Queste due fasi sono direttamente correlate tra loro e sono in rapporto al contesto assistenziale in cui ci si trova. Fatta diagnosi la scelta terapeutica antitrombotica iniziale è fortemente influenzata dal percorso terapeutico che il paziente potrà

intraprendere: coronarografia o terapia conservativa. L'attuale disponibilità di nuovi efficaci farmaci antiaggreganti, prasugrel e ticagrelor, così come degli anticoagulanti comporta a scelta di una strategia terapeutica, basata sulle EBM, e condivisa tra all'interno del team gestionale, che non solo valica i confini del pronto soccorso, ma può valicare anche quelli della struttura stessa. Il ruolo centrale del medico d'urgenza è quello di scegliere il percorso terapeutico più adeguato in rapporto alle caratteristiche del paziente, alla tempistica di trattamento al coinvolgimento di strutture intra/inter-ospedaliere. Al fine di uniformare la gestione terapeutica e di semplificare la scelta gestionale terapeutica in ogni contesto assistenziale l'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri- Lazio e la Società Italiana dei Medici di Emergenza Urgenza- Lazio hanno redatto un documento di Consenso inter-societario che schematizza il percorso del paziente con SCA in sei possibili scenari terapeutici (2).

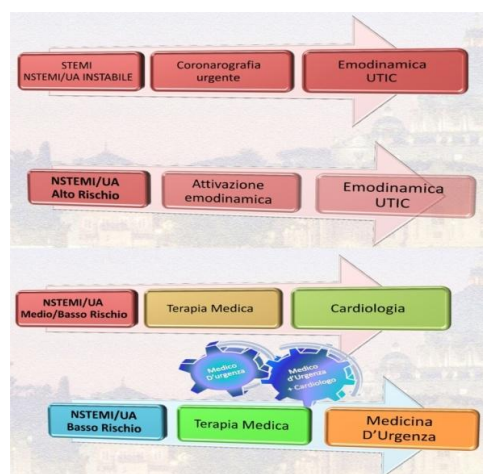
### ATTIVAZIONE DELLA RETE

Contestualmente alla definizione del percorso terapeutico, il medico di Urgenza, in sinergia con il cardiologo, deve attivare la "rete" intra/ inter-ospedaliera. Un ritardo nell'attivazione comporta la mancanza del rispetto della tempistica per la strategia terapeutica scelta e un peggioramento dell'out-come del paziente. Nelle strutture di tipo 3 il target dei 60 minuti consigliati per una PCI primaria, può essere facilmente non rispettato se il team leader, cioè il medico d'urgenza, non coordina e sollecita l'azione di tutto i professionisti coinvolti. Nel caso di un trasferimento da un contesto assistenziale di tipo 1 o tipo 2 verso un tipo 3 la certezza del rispetto dei 120 minuti, meglio 90 minuti, per una PCI è la cartina tornasole che fa preferire un trattamento iniziale di fibrinolisi con successiva centralizzazione del paziente. Nel trasferimento intra ospedaliero, quindi, tempistica e adeguatezza definiscono la terapia di trattamento iniziale.

### RICOVERO

Ultimo atto, che nel caso del paziente con SCA potrebbe presentare soluzioni differenti rispetto al passato è il ricovero. Già nel 2009 con il Position Paper ANMOC-SIMEU (5) per la gestione del dolore toracico si erano proposte soluzioni di ricovero al di fuori dell'ambito strettamente cardiologico, ma dal 2012 dopo la pubblicazione del "Third universal definition of myocardial infarction" (6), tali soluzioni trovano un maggior supporto scientifico, sempre che la gestione di tale paziente mantenga le caratteristiche di integrazione multidisciplinare che richiede. Considerando i percorsi di ricovero in rapporto all'intensità di cura che richiedono, schematicamente si potrebbero interpretare le seguenti possibilità: UTIC per STEMI- NSTEMI/Angina Instabili oppure NSTEMI ad alto rischio; cardiologia per NSTEMI/Angina a medio rischio; Medicina d'Urgenza per NSTEMI a basso rischio con gestione integrata (Figure 3).

Figura 3. SCA: percorsi di ricovero per intensità di cura



### CONCLUSIONI

La gestione della SCA deve seguire un percorso multidisciplinare ed interdisciplinare condiviso e seguire secondo protocolli prestabiliti alla luce delle evidenze scientifiche più aggiornate, perché il differente livello assistenziale del centro/reparto impatta ancora in modo importante sull'out-come del paziente. Al fine di uniformare la gestione terapeutica in ogni

contesto assistenziale ANMCO- Lazio e la SIMEU- Lazio hanno redatto un documento di Consenso inter-societario, per garantire la tempestività e l'adeguatezza del percorso assistenziale per ogni singolo paziente, attraverso una gestione integrata di tutto il percorso dove il medico d'urgenza ha la leadership della gestione complessiva.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Solinas L , Raucci R, Terrazzino S, et al. Prevalence, clinical characteristics, resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department. A multicenter, prospective, observational study in north-eastern Italy. *Ital Heart J* 2003; 4 (5): 318-324.
2. Uguccioni M, Pugliese F, De Luca L, et al. Strategie Assistenziali e Scelta della Terapia Antitrombotica nei Pazienti Ricoverati con Diagnosi di Sindrome Coronarica Acuta - Sintesi Operativa per la Pratica Clinica *Monaldi Arch Chest Dis* 2013; 80: 7-16.
3. Steg PG, James SK, Atar D, et al. For the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2569-2619.
4. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999-3054.
5. Ottani F, Binetti N, Casagrande I, et al. "Percorso di valutazione del dolore toracico". *Giorn Ital di Card* 2009; 10 (1): 46-63.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. "Third Universal Definition of Myocardial Infarction". *Eur Heart J* 2012; 33: 2551-2567.



## **L'informatizzazione del sistema dell'emergenza nel Lazio.**

*Pugliese FR - Direttore Dipartimento Emergenza Accettazione ASL Roma B*

*Revello A - UOC Pronto Soccorso Medicina d'Urgenza Ospedale Sandro Pertini - Roma*

### **RIASSUNTO**

L'informatizzazione di un sistema complesso, come quello dell'emergenza sanitaria, non è sinonimo solo di automatizzazione di alcuni processi, come le cartelle cliniche o di archiviazione di dati. L'informatizzazione deve essere una semplificazione e velocizzazione di tutti i processi e deve rappresentare la base dell'integrazione con tutto il sistema sanità al fine di consentire un adeguato flusso informativo ai sistemi di sorveglianza sanitaria e agli operatori finali agli operatori finali, di realizzare reti virtuali di consulenza e valutazione, reti di monitoraggio e allarme dei sistemi di emergenza sanitaria integrati tra territorio e ospedali. Il tutto costruito "user-friendly" per semplificare il lavoro del medico d'urgenza lasciando più spazio all'attività clinica.

**Parole chiave:** Informatizzazione, Sistema d'emergenza sanitaria, Lazio

## **Information Technology of Emergency Medical System in Lazio.**

### **ABSTRACT**

The Information Technology (IT) of a complex system, such as the emergency medical system (EMS), does not mean only automated process of clinical data. IT should aim to simplify and fast the whole medical process and should be the basement of integration of the whole health system to let a suitable data flow towards surveillance system and end-user, to realize a network cloud for e-consultant or e-evaluation and to maintain a monitoring and alarming network of the whole EMS ( territorial and hospital). IT should be planned and built "user-friendly" to simplify the activity of the emergency physicians, let them longer free time for clinical activity.

**Key words:** IT, Emergency Medicine System, Lazio

### **LA STORIA DELL'INFORMATIZZAZIONE DEI PRONTO SOCCORSO NEL LAZIO**

Nel 1997 si pongono le basi per un progetto per realizzare una rete di informatizzazione in grado di collegare il 118 con tutti gli ospedali del Lazio e dei nosocomi tra loro, con l'obiettivo di ottimizzare la gestione delle risorse già nella prima fase della richiesta di soccorso per ottenere una continuità nell'assistenza dal momento del primo soccorso al ricovero in ospedale (1). Il progetto prevedeva la gestione informatizzata dei pronto soccorso (PS) di Roma con cartografia della città sui monitor di servizio e ricerca ottimale dei percorsi per le ambulanze, collegamenti via computer tra la centrale operativa del 118 e gli ospedali del Lazio e tra gli stessi nosocomi della regione. Nel 1998 la situazione del sistema sanitario, non solo relativo all'emergenza, è tipicamente con uno stato di avanzamento a macchia di leopardo con aree come la RM/E e la RM/C ad alto grado di informatizzazione e altre come la RM/D in netto ritardo (2). Il 1° Gennaio 1999, ai sensi della DGR 7628 del 22 dicembre 1998, attivato il Sistema Informativo dell'Emergenza Sanitaria (SIES) ad integrazione del Sistema Informativo ospedaliero. Gli obiettivi del SIES sono essenzialmente i seguenti:

- descrivere, in modo omogeneo a livello regionale le attività di PS al fine di valutare l'assistenza prestata alla popolazione e le modalità della sua erogazione
- raccogliere informazioni utili sia a valutare lo stato di salute della popolazione che alla programmazione sanitaria sia a livello aziendale che a livello regionale e nazionale
- sperimentare sistemi di classificazione delle prestazioni di emergenza sanitaria, anche per definire nuovi sistemi di remunerazione
- acquisire informazioni utili alle Aziende per la gestione dei servizi di PS.

Contemporaneamente viene attivato il progetto "Gipse" di informatizzazione dei PS nel Lazio per garantire la qualità del dato SIES attraverso una raccolta di informazioni in front office e in modo omogeneo su tutto il territorio regionale

### GIPSE: INFORMATIZZAZIONE DEI PS NEL LAZIO

Attivata nel 1999 questa piattaforma tecnologica di supporto alle attività dei Pronto Soccorso solo nel 2006 riesce a raggiungere una copertura del 97% dei PS della regione Lazio e successivamente viene estesa a tutta la Regione. Una delle cause dei ritardi è legata anche alla mancanza di infrastrutture tecnologiche, banalmente nel 2004 si riscontrava che il 30% dei PS aveva ancora problemi per una connessione ad internet h 24.

Attualmente il Sistema GIPSE, dopo i necessari processi di integrazione e aggiornamento per renderlo più idoneo alle necessità attuali, consente di utilizzare:

- moduli gestionali del paziente in PS e OBI
- Integrazione con altri sistemi informatici ospedalieri (LAB, RAD, ricoveri)
- Integrazione con alcune certificazioni (INAIL)
- Schede dati (ictus, traumi, suicidio)
- Rilevazione automatica dati per Sorveglianza sindromica

In un sistema così complesso e a rapida evoluzione dalla tecnologia si pretenderebbero risposte quasi in tempo reale alle necessità quotidiane, senza contare che ogni upgrade dei sistemi informatici necessita di un tempo di costruzione. Così avviene per il GIPSE che ha già in evoluzione nuovi moduli di aggiornamento quali:

- Visualizzazione grafica del percorso paziente
- Integrazione con bed management
- Integrazione con cartella clinica ospedaliera
- Integrazione con Certificazioni malattia
- Integrazione con prescrizione farmacologica e specialistica

### QUANDO L'INFORMATIZZAZIONE NON AIUTA?

Domanda lecita di chi come il medico d'urgenza si trova a dover utilizzare sempre più Information Technology (IT) che spesso si dimostra come una complicazione che una semplificazione del lavoro clinico. Spesso, di fronte alla necessità di utilizzare più programmi non integrati tra loro con differenti credenziali di accesso, che obbligano a reinserire i dati anagrafici del singolo paziente, ci si chiede come i sistemi IT vengano progettati e costruiti: non certo con l'obiettivo di ottimizzare i tempi e cercare di ridurre gli errori. Il sistema di informatizzazione per essere di reale integrazione e fruibilità deve essere progettato e costruito sulle reali necessità operative, non sui soli bisogni di risposta burocratica; necessita di una visione di insieme che consideri l'integrazione e la compatibilità con le differenti piattaforme informatiche pre-esistenti; non può eseguire implementazioni random; deve avere di base il concetto "user-friendly" (ingegnerizzazione per semplificare).

### IT COSTRUITA A MISURA "EMERGENZA"

Un sistema di emergenza informatizzato deve essere pensato prima ancora di essere progettato. Questo significherebbe ascoltare da una parte gli operatori, che necessitano di strumenti informatici agili, con interfacce di immediata comprensione di utilizzo e soluzioni grafiche adeguate agli attuali standard e dall'altra i manager che necessita di sistemi di monitoraggio a tutto campo che nell'immediato offrano la possibilità di visualizzare una gestione di insieme di un territorio o di un solo pronto soccorso e del carico di lavoro del singolo operatore (Figura 1).

Figura 1. Interfaccia grafica per valutazione flussi ospedalieri



Uno dei problemi più critici dei PS del Lazio è il sovraccollamento e il conseguente blocco delle ambulanze, la letteratura internazionale riporta che l'utilizzo costante di score di valutazione del sovraccollamento può essere un modo per gestire meglio tale criticità (3). In questi ultimi hanno alcuni PS di Roma stanno provando a monitorare in modo univoco il sovraccollamento con l'obiettivo di poter successivamente costruire un cruscotto gestionale centralizzato che consenta di migliorare i flussi di accesso ai PS (figura 2 e figura 3).

**Figura 2.** Monitoraggio flussi in due PS di Roma, valutazione del sovraccollamento con NEDOCS score.



**Figura 3.** Cruscotto gestionale per il monitoraggio del sistema di emergenza



Altra necessità è costruire reti inter-ospedaliere per la centralizzazione dei paziente con patologie specifiche, ma anche reti virtuali di consulenza e interattive per l'addestramento co trasmissione di immagini in tempo reale. Di certo tutto questo necessita di infrastrutture più avanzate con linee di trasmissioni dati preferenziale e a banda larga, con sistemi di sicurezza per la protezione dati ben differenti dagli attuali standard.

**CONCLUSIONI**

L'informatizzazione del sistema emergenza può semplificare il lavoro di tutti dagli operatori finali ai manager del sistema, ma deve essere pensata e costruita con l'attivo contributo di chi conosce il sistema. Perché, come affermava Paul Batalden: " Se non conosci come il sistema funzioni e provi a cambiare le cose, non otterrai un cambiamento efficiente e adeguato. Per creare una organizzazione ad alta efficienza bisogna costruire piccoli sistemi altamente efficienti ed integrati nel suo interno."

**BIBLIOGRAFIA**

1. Giugno 1997 Adnkronos Salute. <http://archivistorico.corriere.it>
2. 28 Novembre 1998 Adnkronos Salute. <http://archivistorico.corriere.it>
3. Cooney DR, Wojcik S, Seth N. Can NEDOCS Score Be Used to Predict Ambulance Offload Delay? Annals of Emergency Medicine Vol 58, Issue 4, Supplement , Page 217, October 2011

## Angioedema: update per il Medico di Pronto Soccorso.

Bertazzoni G, Migliozi E - Scuola di Specializzazione in Medicina d'Urgenza – Università La Sapienza - Roma

Per angioedema si intende un edema profondo del tessuto sottocutaneo e/o della mucosa del tratto gastroenterico e di quella laringea dovuto ad un aumento transitorio di mediatori chimici in grado di aumentare la permeabilità dei vasi sanguigni del derma. La sua patogenesi è in realtà multifattoriale, con manifestazioni cliniche similari, ma con diversi meccanismi: mutazioni genetiche (angioedema ereditario associato al deficit del C1 inibitore), reazione allergica (angioedema mediato dalla degranolazione dei mastociti) ed in ultimo una reazione non allergica (angioedema mediato dalla bradichinina). L'angioedema insorge rapidamente (qualche ora), se mediato dall'istamina, più lentamente, se mediato dalla bradichinina (12-36 ore) e si autolimita nel termine massimo di tre giorni. La forma bradichinino-mediata sembra giocare un ruolo centrale nelle forme non-allergiche, mentre quella istamino-mediata è responsabile delle forme allergiche. Tuttavia entrambe devono essere prese in considerazione nel paziente che presenta angioedema del faringe e della laringe in cui una corretta diagnosi orienta il giusto trattamento.

Nella forma allergica, infatti, i pazienti rispondono bene agli antistaminici, cortisonici ed adrenalina; nelle altre forme, non responsive a questi farmaci, esistono invece indicazioni terapeutiche diverse.

Le diverse forme cliniche di questa malattia rara e la diversa risposta alle terapie impongono una formazione specifica dei medici e la letteratura di questi ultimi anni riporta lo sforzo compiuto, in particolare dagli immunologi allergologi, per raggiungere questo obiettivo (1-3). Ancora più recentemente sono state elaborate per i Medici e gli Infermieri del sistema dell'Emergenza Urgenza Linee Guida sulla diagnosi e trattamento dell'angioedema acuto in pronto soccorso (4)

Grazie al contributo di queste recenti pubblicazioni, è stato quindi possibile delineare i punti fondamentali sull'approccio al paziente con angioedema che giunge in pronto soccorso a partire dalla stratificazione, per gravità dei sintomi clinici, in sala TRIAGE:

**CODICE COLORE ROSSO:** Angioedema del volto, della cavità orale e del collo accompagnato da uno dei seguenti sintomi; dispnea, distress respiratorio, stridore o retrazione, riduzione dei livelli di ossigeno circolante.

**CODICE COLORE GIALLO:**

Uno dei seguenti segni: angioedema del volto, cavità orale, faringe, collo, o sensazione di gonfiore alla gola, disfagia; oppure dolori addominali ricorrenti

**CODICE COLORE VERDE:** edema delle estremità o dei genitali.

Ulteriori precisazioni sono state effettuate circa il trattamento dei pazienti che si presentano con grave ostruzione delle vie aeree superiori.

Qualora i sintomi clinici compromettano gravemente la stabilità emodinamica del paziente è importante prepararsi a una eventuale intubazione/tracheostomia. Si procede, comunque, prima invece con la somministrazione di Icatibant, o C1 inibitore o ecallantide se è nota la diagnosi di Angioedema ereditario (in caso di indisponibilità di questi farmaci è possibile somministrare plasma fresco congelato).

Qualora la diagnosi di angioedema non sia certa, è indicata la somministrazione di antistaminici, corticosteroidi, ed epinefrina. Se dopo la somministrazione di questi farmaci non si ha nessun miglioramento dei sintomi clinici il forte sospetto che si tratti di angioedema deve indurre a somministrare le terapie precedentemente riportate. A proposito di quest'ultimo gruppo di pazienti, con angioedema non noto, spesso l'insorgenza dei sintomi è secondaria alla somministrazione di alcuni farmaci. Nota ormai è l'associazione fra angioedema e uso di ACE-inibitori, (5, 6) mentre meno si conosce sui rapporti tra angioedema ed altri farmaci.

A tale proposito è stato da noi condotto uno studio (7) che ha coinvolto 7 ospedali di ROMA per la durata di sei mesi in cui sono stati reclutati 120.000 pazienti; di questi:

- 447 con diagnosi di angioedema con codice di accesso ICD 9-995
- 615 con diagnosi di orticaria con codice di accesso ICD 9 – 705

Nel primo gruppo di pazienti sono stati riscontrati 45 casi di angioedema farmaco indotto nel secondo 17.

Ad una valutazione più attenta delle cartelle cliniche di pronto soccorso, l'angioedema in entrambi i gruppi non era associato ad orticaria, prurito, edema o rash cutaneo, non era insorto dopo ingestione di cibo, punture di insetti ed è risultato non responsivo alla somministrazione di antistaminici, cortisonici ed epinefrina. Se ne deduce che, tra i 615 casi codificati con diagnosi di orticaria, 17 hanno presentato una forma di angioedema che clinicamente richiama quello mediato dalla bradichinina e non dall'istamina.

La popolazione studiata ha presentato le seguenti caratteristiche:

età media	50,9 anni
M / F	27 / 35
Manifestazioni cliniche:	
Edema sottocutaneo del volto e del collo	47 /62
Edema della sottomucosa del laringe	12 /62
Sintomi associati:	
Dispnea, disfonia, disfagia	19

Le classi di farmaci riscontrati durante la ricerca che hanno mostrato un legame con l'insorgenza di Angioedema sono stati:

- FANS: 22 casi
- ANTIBIOTICI: 15 casi
- ANTIIPERTENSIVI: 10 casi
- ANTIASMATICI: 8 casi
- INIBITORI DI POMPA PROTONICA: 6 casi
- ANLGESICI: 5 casi
- ANTIEPILETTICI: 3 casi

L'obiettivo della formazione del personale medico ed infermieristico a questa malattia rara è prioritario, considerato che l'effetto avverso a farmaci è di osservazione sempre più comune; il sospetto clinico di un angioedema mediato dalla bradichinina orienta la terapia verso altri farmaci, rispetto ad antiistaminici, cortisonici ed epinefrina.

I progetti futuri per lo studio prevedono:

- Un accesso più immediato al laboratorio anche attraverso il Pronto Soccorso per una diagnostica differenziale che consideri il dosaggio di triptasi e frazioni del complemento.
- Valutazione di nuovi farmaci (oltre a quelli già noti) che potrebbero essere coinvolti nell'insorgenza dell'angioedema, il cui utilizzo è, al momento, *offlabel*.
- Programmazione di un registro degli accessi in pronto soccorso dei casi di Angioedema.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bowen T, Cicardi M, Farkas H, Bork K, Longhurst HJ, Zuraw B, Aygoeren-Pursun E, Craig T, Binkley K, Hebert J, et al: 2010 International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2010, 6:24.
2. Caballero T, Baeza ML, Cabanas R, Campos A, Cimbollek S, Gomez-Traseira C, Gonzalez-Quevedo T, Guilarte M, Jurado-Palomo GJ, Larco JI, et al: Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by bradykinin. Part I. Classification, epidemiology, pathophysiology, genetics, clinical symptoms, and diagnosis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2011, 21:333-347; quiz follow 347.
3. Caballero T, Baeza ML, Cabanas R, Campos A, Cimbollek S, Gomez-Traseira C, Gonzalez-Quevedo T, Guilarte M, Jurado-Palomo J, Larco JI, et al: Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by bradykinin. Part II. Treatment, follow-up, and special situations. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2011, 21:422-441; quiz 442-423.

4. Cicardi M, Bellis P, Bertazzoni G, Cancian M, Chiesa M, Cremonesi P, Marino P, Montano N, Morselli C, Ottaviani F, Perricone R, Triggiani M, Zanichelli A. Guidance for diagnosis and treatment of acute angioedema in the emergency department: consensus statement by a panel of italian expert. *Internal and Emergency Medicine* sept 4 2013 .
5. Bas M, Greve J, Stelter K, Bier H, Stark T, Hoffmann TK, Kojda G: Therapeutic efficacy of icatibant in angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case series. *Ann Emerg Med* 2010, 56:278-282.
6. Manders K, van Deuren M, Hoedemaekers C, Simon A. Bradykinin-receptor antagonist icatibant: possible treatment for ACE inhibitor-related angio-oedema. *Neth J Med* 2012, 70:386-387.
7. Bertazzoni G, Spina MT, Scarpellini MG, Buccelletti F, De Simone M, Gregori M, Valeriano V, Pugliese FR, Ruggieri MP, Magnanti M, Susi B, Minetola L, Zulli L, D'Ambrogio F. Drug - induced angioedema: experience of italian emergency department. *Internal and Emergency Medicine* accepted sept 2013.

## La terapia antitrombotica nel paziente affetto da sindrome coronarica acuta: dal mondo ideale al mondo reale.

*Pugliese FR - Direttore Dipartimento Emergenza Accettazione Asl Roma B*

*Revello A - UOC Pronto Soccorso Medicina d'Urgenza Ospedale Sandro Pertini, Roma*

### ABSTRACT

The antithrombotic therapy is a pivot in the management of acute coronary syndrome (ACS) therapy. ESC 2012 guidelines recommend dual antiplatelet therapy adding to acetylsalicylic acid (ASA) the new P2Y12 receptor blockers. Moreover about anticoagulant therapy ESC 2012 GL recommend the use of fondaparinux in NSTEMI-ACS, while in STEMI-ACS bivalirudin is to prefer to enoxaparin, which is however better than UFH. The data of some cardiovascular Registries showed that dual antiplatelet therapy is rarely utilized in real world: new antiplatelet agents are used only in the 3.5% of cases. Due to the low adherence to GL recommendations in the actual operative context, the Lazio Regional Chapters of the Italian National Association of Hospital Cardiologists (ANMCO) and of the Italian Society of Emergency Medicine (SIMEU) have developed a consensus document on of treatment delivery and the general management strategy of ACS.

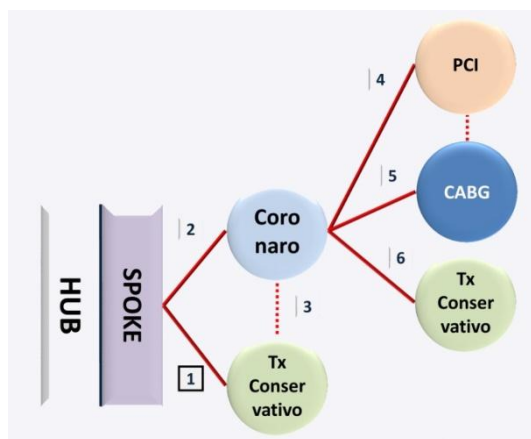
**Keywords :** ACS, antithrombotic therapy, emergency medicine

**Parole chiave:** SCA, terapia antitrombotica, medicina d'emergenza

La terapia antitrombotica è un cardine nella gestione terapeutica della Sindrome Coronarica Acuta (SCA). Fondamentale è verificare che la terapia ottimale sia effettivamente praticata. Le linee guida ESC 2012(1) raccomandano la doppia terapia antiaggregante aggiungendo all'ASA (Acido Acetilsalicilico) i recenti farmaci inibitori del recettore P2Y12, il prasugrel ed il ticagrelor. Il clopidogrel trova il suo impiego in caso di controindicazioni o non disponibilità del prasugrel o ticagrelor. Per quanto riguarda la terapia anticoagulante le linee guida ESC raccomandano l'utilizzazione del fondaparinux nelle SCA NSTEMI (2) e della bivalirudina nella SCA STEMI (1), da preferire all'enoxaparina, a sua volta da preferire all'eparina non frazionata.

Alcuni studi di registro quali il CAESAR, eseguito nel 2012, evidenzia che l'ASA trova impiego nel 94% dei pazienti prima dell'angioplastica, mentre la doppia terapia antiaggregante viene praticata nel 67% dei casi. La doppia antiaggregazione nel 51,5% dei pazienti è praticata associando all'ASA il clopidogrel, mentre i recenti antiaggreganti, prasugrel e ticagrelor, sono impiegati nel 15 % dei pazienti. Lo studio di registro NET SCA, svolto nelle UTIC del Lazio nell'anno 2012, evidenzia che la doppia terapia antiaggregante è praticata nel 82% dei pazienti, nel 78% di questi pazienti viene associato all'ASA il clopidogrel, mentre i nuovi antiaggreganti sono trovati impiego nel 3,5% dei pazienti. Pertanto gli studi di registro citati dimostrano un'assoluta divergenza tra il mondo ideale delle linee guida ed il mondo reale della medicina praticata. Il mondo reale, quello della maggior parte dei pazienti, appare caratterizzato da una non aderenza sul versante terapeutico. Vista la scarsa adesione del mondo reale alle linee guida l'Associazione Nazionale Cardiologi Ospedalieri e la Società Italiana di Medicina di Emergenza-Urgenza della Regione Lazio hanno sviluppato un documento di consenso, condiviso, per le strategie assistenziali e scelta della terapia antitrombotica nelle sindromi coronariche acute (3). La sintesi degli interventi ne definisce le opzioni terapeutiche nel contesto delle SCA in riferimento a due aspetti: il contesto assistenziale in cui il paziente con la SCA viene a contatto con le strutture operative del sistema sanitario regionale e dalla modalità effettiva della presa in carico e strategia terapeutica generale di gestione clinica della SCA. Nella realtà il paziente può venire in contatto con il servizio sanitario in qualsiasi contesto assistenziale e nei più diversi setting assistenziali. Sarà il medico d'urgenza a stabilire la strategia terapeutica globale per il paziente, garantendo il percorso e la terapia iniziale ottimali propedeutici per il trattamento definitivo. In particolare, le scelte disponibili possono essere riassunte in 6 percorsi complessivi (Figura 1), come specificato nel più recente "Documento di Consenso intersocietario ANMCO- SIMEU Lazio".

Figura 1. SCA: Percorsi gestionali.



Per semplificare la gestione terapeutica dei pazienti con SCA e uniformare il trattamento in ogni contesto assistenziale, per ogni percorso viene indicata la terapia antiaggregante e anticoagulante da applicare in caso di STEMI e di NSTEMI-SCA (Figura 2).

Figura 2. Percorso 1: SCA terapia conservativa.

Percorso 1	STEMI	NSTEMI-SCA
<p><b>TERAPIA ANTIAGGREGANTE</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ASA il prima possibile alla dose iniziale di 150-325 mg, seguiti da 75-100 mg/die</li> <li>ticagrelor (dose di carico di 180 mg, seguiti da 90 mg x 2/die) oppure, in caso di controindicazioni o indisponibilità di ticagrelor, clopidogrel (dose di carico di 300 mg, seguiti da 75 mg/die)</li> <li>in caso di riperfusione mediante fibrinolisi: clopidogrel 300 mg come carico orale, seguiti da 75 mg al di</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ASA il prima possibile alla dose iniziale di 125 mg, seguiti da 75-100 mg/die</li> <li>ticagrelor (dose di carico di 180 mg, seguiti da 90 mg x 2/die)</li> <li>in caso di controindicazioni o indisponibilità del ticagrelor: clopidogrel 300 mg come carico orale, seguiti da 75 mg/die</li> </ul>
<p><b>TERAPIA ANTICOAGULANTE</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>enoxaparina: 3.000 U in bolo e.v. seguiti dopo 15' da 100 U/kg x 2/die s.c. (max 10.000 U per le prime due dosi);</li> <li>nei pazienti <math>\geq 75</math> aa: no bolo, 75 U/kg x 2/die s.c. (max 7.500 U per le prime due dosi)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>fondaparinux 2.5 mg/die s.c.</li> <li>in caso di controindicazioni o indisponibilità di fondaparinux: enoxaparina 100 U/kg x 2/die s.c.</li> <li>L' anticoagulante deve essere continuato sino alla dimissione, se il paziente non è rivascolarizzato durante la degenza</li> <li><b>Il cambio di terapia tra diverse eparine è sconsigliato</b></li> </ul>

**CONCLUSIONI**

La terapia antitrombotica è un cardine nella gestione terapeutica della Sindrome Coronarica Acuta (SCA), ma Studi di registro hanno evidenziato che la doppia terapia antiaggregante viene poco applicata: i nuovi antiaggreganti trovano impiego nel 3,5% dei pazienti. Al fine di ottenere una adeguata adesione del mondo reale alle linee guida, ANMCO e SIMEU Lazio hanno sviluppato un documento di consenso condiviso per le strategie assistenziali e scelta della terapia antitrombotica nelle sindromi coronariche acute. Si è resa così disponibile un panel di 6 percorsi tutta la strategia terapeutica della SCA, al fine di consentirne l'applicazione in ogni contesto assistenziale.



## BIBLIOGRAFIA

1. Steg PG, James SK, Atar D, et al. for the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2569-2619.
2. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999-3054.
3. Uguccioni M, Pugliese F, De Luca L, et al. Strategie Assistenziali e Scelta della Terapia Antitrombotica nei Pazienti Ricoverati con Diagnosi di Sindrome Coronarica Acuta - Sintesi Operativa per la Pratica Clinica *Monaldi Arch Chest Dis* 2013; 80: 7-16.

## Oltre le apparenze.

*Piccolo CG - Responsabile UOS Roma Est Ares 118 – Circonvallazione Gianicolenze 77/87 CO 118 Roma Capitale - Roma  
Montozzi M - Responsabile P.O. Roma 2 Ares 118*

### RIASSUNTO

Il caso clinico descritto è quello di un paziente che dopo incidente stradale vede le proprie condizioni cliniche peggiorare progressivamente in seguito ad un trauma addominale chiuso. Il team di soccorso assiste ad una improvvisa evoluzione critica e formula una ipotesi diagnostica di rottura di milza. Aver dato il giusto peso alla dinamica dell'incidente e aver scelto di centralizzare il paziente, rispettando la Golden Hour, determina il buon esito dell'intervento benché l'iniziale diagnosi si rivelerà infondata.

### CASO CLINICO

#### **h 6:20 a.m.**

**Triage** - La Centrale Operativa del 118 viene allertata per un incidente stradale occorso a livello di un incrocio su strada ad alta percorrenza. Poche e frammentarie sono le informazioni che si ottengono durante il triage telefonico. Ignoto il numero di persone coinvolte nell'incidente. Viene attribuito un codice di priorità II (Giallo).

**Dispatch** - Decide di Inviare sul posto un Mezzo di Soccorso di Base (MSB) con infermiere a bordo ed in supporto un mezzo medicalizzato (Automedica).

#### **h 6:25 a.m.**

L'ambulanza giunge sul posto. Nota la presenza di un'auto a ridosso di un muro, gli airbags anteriori esplosi, l'abitacolo ridotto. Un uomo di età apparente fra i 40 e i 45, anni, deambulante al di fuori dell'abitacolo, vigile, riferisce che viaggiava sul sedile posteriore della vettura e che indossava le cinture di sicurezza. Nessuna traccia degli altri occupanti il veicolo. Alcuni astanti riferiscono ai soccorritori di averli visti mentre si allontanavano con andatura incerta subito dopo l'urto.

### VALUTAZIONE PRIMARIA

**A (AIR WAY):** vie aeree pervie (il paziente è cosciente, vigile, parla con il personale sanitario). Non si fa posizionare il collare cervicale e assolutamente rifiuta di adagiarsi sull'asse spinale; non accetta l'O<sub>2</sub> asserendo di non averne bisogno.

**B (BREATHING):** respiro spontaneo presente. Con difficoltà si esegue O.P.A.C.S.:

- ✓ O: Espansione simmetrica dei due emitoraci
- ✓ P: Assenza di dolorabilità alla digitopressione della gabbia toracica, non enfisema sottocutaneo, non segni di fratture costali, non ferite penetranti o soffianti in torace
- ✓ A: Auscultazione normale
- ✓ C: Frequenza Respiratoria lievemente aumentata 24 atti/minuto
- ✓ S: SATURIMETRIA: 97 % AA

**C (CIRCULATION)** Polso centrale e periferico presenti

Non si evidenziano fonti visibili di sanguinamento in atto (non segni di fratture di ossa lunghe, non presenti ferite sanguinanti in addome e cranio).

Il paziente rifiuta, nonostante ogni tentativo di convincerlo, l'accesso venoso. Accetta di posizionarsi all'interno del mezzo BLS e si applica Monitor ECG/multi parametrico, PA 110/70 mmHg, FC 102 in ritmo sinusale, Refill capillare < 2 sec. All'esame obiettivo il paziente si presenta lievemente pallido, l'addome è trattabile, non dolente né dolorabile alla palpazione superficiale e profonda. Si esegue anche HGT 120 mg/dl.

**D (DISABILITY):** Non deficit neurologici in atto compresi segni e sintomi di compromissione midollare. GCS 14.

**E (EXPOSURE):** Dopo aver rimosso parte dei vestiti, ispezionando il paziente: lievi segni contusivi e abrasioni sul torace e addome dovuti alla cintura di sicurezza, non si rilevano all'ispezione altre abrasioni, altre fratture o ferite minori, ustioni o emorragie esteriorizzate.

#### **h 6:29**

Arriva l'Automedica. Il Medico viene informato sui parametri: il paziente si presenta stabile pertanto si prosegue con la

## VALUTAZIONE SECONDARIA

Esame "testa piedi":

Non si osservano traumi facciali, deformità del massiccio, ferite penetranti o ematomi al volto e al collo, non edema o ematomi del cavo orale e delle vie aeree superiori. Non deviazione della trachea, non turgore giugulare. A livello toracico simmetria respiratoria, non grosse ecchimosi, gabbia toracica stabile, non enfisema sottocutaneo, auscultazione normale. A livello dell'addome si conferma la presenza del segno provocato dalla cintura di sicurezza che lo cingeva. Trattabile alla palpazione. Nulla da segnalare a livello degli arti.

Si riesce a posizionare il collare cervicale e ad adagiarlo sulla tavola spinale.

Gli operatori sanitari interrogano il paziente e i presenti al fine di chiarire la dinamica dell'incidente e per quanto possibile la dinamica del trauma (al fine di prevedere eventuali lesioni non evidenti all'ispezione esterna); a tal proposito il paziente riferisce trauma soprattutto a livello addominale dovuto alla presenza della cintura di sicurezza che aveva indossato correttamente. Si esegue quindi una rapida anamnesi patologica e farmacologica del paziente: il paziente nega assunzione di terapie anti aggreganti anticoagulanti e allergie a farmaci.

Anche se in presenza di condizioni cliniche non particolarmente critiche, tenuto conto della dinamica dell'incidente, della possibilità di un trauma chiuso a livello addominale per la presenza della cintura di sicurezza posizionata attorno all'addome, gli operatori terminano l'immobilizzazione su tavola spinale e decidono di trasportare il paziente con un codice GIALLO verso il Dea II di riferimento.

**h 6:39**

Ripartenza dal posto

## 1 ° RIVALUTAZIONE DURANTE IL TRASPORTO IN OSPEDALE

**A:** Invariata. Si copre il paziente al fine di prevenire l'ipotermia.

**B:** FR aumentata a 30 atti minuto, Saturazione mantenuta intorno al 98% in corso di ossigeno terapia a 10l/minuto con maschera dotata di reservoir che ne frattempo si inizia ad erogare vincendo le resistenze del paziente.

**C:** Si ha un improvviso calo della pressione 80/50 mmHg FC 120 r, cute pallida fredda e sudata. L' addome diventa improvvisamente teso ed il paziente riferisce dolore alla palpazione superficiale e profonda, più intenso in ipocondrio sinistro. Refill capillare 2/3.

**D:** Peggioramento anche dello stato di coscienza: il paziente conserva lo stato di vigilanza seppur ha una produzione verbale inappropriata, è agitato e si muove in modo incontrollato. Si modifica GCS a 13.

Appare indispensabile posizionare un adeguato accesso venoso. Stante il fatto che il paziente è in stato di agitazione psicomotoria il medico decide di somministrare per via endonasale utilizzando un dispositivo MAD (Mucosal Atomization Device) una fiala da 5 mg di Midazolam ottenendo in tempi rapidi una parziale sedazione del paziente. L'infermiere può quindi posizionare un doppio accesso venoso con ago cannula di grosso calibro ed iniziare infusione in doppia via di Ringer lattato e Soluzione fisiologica.

In ragione della modificazione del quadro clinico il medico allerta il DEA di II Livello di riferimento in grado di garantire il massimo livello di cure ed avviare il percorso diagnostico terapeutico secondo la logica di un trauma team. A tal proposito gli operatori sanitari iniziano a formulare delle ipotesi: compressione della cintura su organi interni a causa dell'elevata energia cinetica dell'impatto? il primo sospetto diagnostico ricade su un'eventuale rottura di milza. Il medico ricorda che, vista la dinamica, potrebbe essere interessato anche il parenchima epatico o i meso.

Viene modificato il codice di gravità in III (Rosso).

**E:** invariata.

## 2° RIVALUTAZIONE

**A:** Paziente sedato, in O2 terapia, respiro spontaneo

**B:** FR permane a 30 atti minuto. Saturazione mantenuta intorno al 98% in corso di ossigeno terapia con O2 a 10 litri minuto con maschera dotata di reservoir.

**C:** Si ha un ulteriore calo della pressione 70/40 mmHg; FC 120 aritmico, cute pallida fredda e sudata, quadro addominale invariato.

Continua infusione in doppia via di Ringer Lattato e Soluzione fisiologica

**D:** Paziente sedato

**E:** invariata.

**h 6:46**

Arrivo in Ospedale

All'arrivo del paziente in Pronto Soccorso (con ancora presente l'equipaggio del 118) vengono immediatamente effettuati:

- Prelievi ematochimici (chimica, emocromo e coagulazione);
- Ecografia in urgenza FAST (negativa per: liquidi endoaddominali, rottura splenica, frattura epatica).

Il paziente viene pertanto inviato in radiologia per eseguire una T.A.C.

Due giorni dopo il medico del 118 apprende dal personale del pronto soccorso che il paziente ha subito intervento chirurgico in urgenza per ricostruzione dell'arco aortico in seguito a pseudo aneurisma post-traumatico dell'aorta.

## DISCUSSIONE

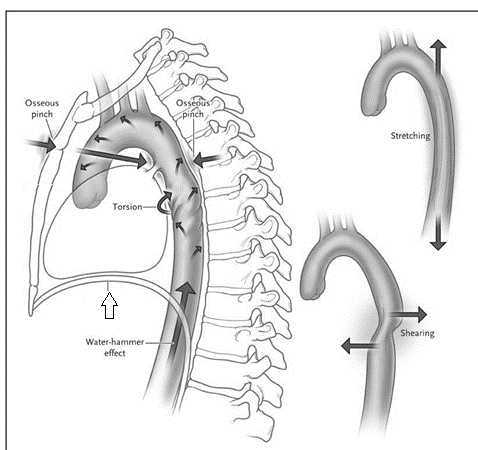
Molteplici possono essere i meccanismi di danno post traumatico sui vasi arteriosi:

- Scoppio
- Schiacciamento
- Strappamento: traumi tangenziali che dislocano un viscere, causandone la rottura in corrispondenza dei suoi punti di fissazione
- di fissazione

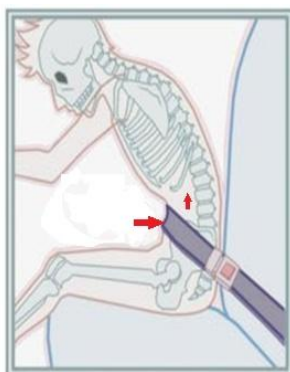
Nell'ambito delle lesioni da trauma chiuso i segmenti dell'aorta che vanno più frequentemente incontro a rottura è quello istmico per a presenza di alcuni punti di ancoraggio (arterie intercostali, legamento arterioso, vasi brachio-encefalici, nervo ricorrente). Altri punti di rottura sono la porzione ascendente e il tratto subito al di sopra del diaframma (zona di fissità del vaso al cuore a allo iato diaframmatico).

**Figura 1.** Come nel caso clinico appena esposto il meccanismo lesivo alla base può agire per:

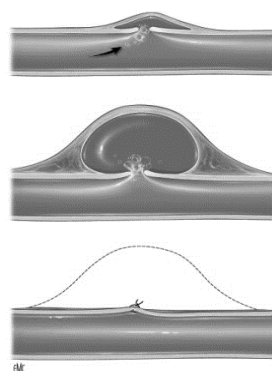
- Trazione/stiramento
- "Pinch" osseo
- Aumento pressione endoaddominale



**Figura 2.** Meccanismo lesivo delle lesioni traumatiche dell'aorta



**Figura 3.** Rottura in due tempi del vaso



Nella metà dei casi la rottura avviene in due tempi entro le prime 48 ore interessando all'inizio le tuniche intima e media. In questi casi l'integrità dell'avventizia e della pleura o la presenza di un ematoma mediastinico che tamponi la lacerazione è in grado di prevenire inizialmente un profuso sanguinamento.

### CONCLUSIONI

Determinante nel caso clinico appena esposto è stato aver condotto il paziente direttamente verso un DEA di II livello in cui è stato possibile trattare il paziente all'interno della *Golden Hour* rendendo possibile l'esecuzione in modo rapido della diagnosi avendo a disposizione metodiche diagnostiche appropriate come la TAC multistrato (e successivamente RMN) e la consulenza specialistica (chirurgo toracico e vascolare). Altrettanto importante aver attuato in tempi brevi il trattamento chirurgico specialistico e post chirurgico più appropriato (accesso diretto alla camera operatoria toracica; terapia intensiva dedicata -T.I. Toracica).

Per valutare la gravità di un trauma chiuso è di fondamentale importanza considerare la dinamica dell'evento, il meccanismo traumatico, la velocità stimata dell'impatto, il danno ai veicoli coinvolti nel sinistro, l'uso ed il tipo dei dispositivi di sicurezza come le cinture, le condizioni di eventuali altri feriti.

### BIOGRAFIA

- David G. Neschis, M.D., Thomas M. Scalea, M.D., William R. Flinn, M.D., and Bartley P. Griffith, M.D., Blunt Aortic Injury, *N Engl J Med* 2008;359:1708-16.
- Chirletti P. *Chirurgia e Medicina D'Urgenza*, Poletto Editore 2001

### Looking beyond appearances.

*Piccolo CG - Responsabile UOS Roma Est Ares 118 – Circonvallazione Gianicolense 77/87 CO 118 Roma Capitale - Roma*  
*Montozzi M - P.O. Roma 2 Ares 118*

### ABSTRACT

The clinical case described is that of a patient who, after an accident, sees his clinical conditions progressively getting worse because of a blunt abdominal trauma. The rescue team attends a sudden critical evolution and makes a tentative diagnosis of spleen rupture. Giving due weight to the dynamic of the accident and choosing to centralize the patient, along with respecting the Golden Hour, will determine the success of the intervention although the initial diagnosis will reveal to be unfounded.

## CASE REPORT

### h 6:20 a.m.

**Triage** – The 118 Operations Centre is informed of a road accident, which occurred at the height of an intersection on the road with heavy traffic. During the phone triage the information collected is insufficient and fragmentary. Anyhow, what is clear is that the accident has been a severe one and that the cockpit of the vehicle is deformed. The number of people involved in the accident is unknown. A priority code II (Yellow) is assigned.

**Dispatch** - It is decided to dispatch a Basic Emergency Vehicle (MSB) with a nurse aboard and, as a support to the MSB, a medically equipped vehicle (Automedica) as well.

### h 6:25 a.m.

The ambulance arrives upon the scene. A vehicle is found close to a wall with its front airbags exploded, the cockpit seems shrunken. A man of the apparent age of 40-45, ambulating outside the cockpit, wakeful, reports he was travelling in the backseat and that he was wearing a seatbelt. The other occupants of the vehicle are nowhere to be found. Some bystanders report to the rescuers that they saw them walk away, with uncertain tread, right after the impact.

## PRIMARY ASSESSMENT:

**A (AIR WAY):** pervious airways (the patient is conscious, awake, speaks with the health care personnel). He refuses to wear a cervical collar and he absolutely declines the invitation to lie on the spinal board; he also refuses the administration of O2 asserting he has no need of it.

**B (BREATHING):** spontaneous breathing is present.

O.P.A.C.S. is performed even if with difficulty:

- ✓ O: Symmetrical expansion of the two hemi-thoraxes;
- ✓ P: Absence of pain when pressure is performed in the rib cage area, absence of subcutaneous emphysema, no signs of rib-fractures, no penetrating or blowing wounds in the thoracic area.
- ✓ A: Normal auscultation
- ✓ C: Slightly increased respiratory rate at 24 breaths/minute
- ✓ S: SATURATION: 97 % AA,

**C (CIRCULATION)** Central and peripheral pulse are present

There is no evidence of visible sources of bleeding occurring (no signs of fractures of the long bones, no presence of bleeding wounds in the abdomen or cranium area). ECG monitor/ multi parametric,

The patient refuses, despite the numerous attempts at convincing him, any venous access. He agrees to establish himself inside the BLS vehicle and the ECG monitoring/multi parametric is applied, artery pressure at 110/70 mmHg (millimetres of mercury), heart rate of 102 in sinus rhythm, capillary refill <2 sec. At an objective exam the patient seems to be pale, the abdomen is manageable; it is neither aching nor tender at a superficial as well as at a deep palpation. A GHT120 is also performed.

**D (DISABILITY):** No neurological deficit occurring including signs and symptoms of compromised bone marrow. GCS 14.

**E (EXPOSURE):** After removing part of the clothes, inspecting the patient: slight signs of contusion and abrasions are detected in the thorax and abdomen area due to the presence of the seatbelt. No other abrasions are detected at the inspection nor other fractures or minor wounds, burns or external bleeding (ear bleeding).

### h 6:29

The medically equipped vehicle (Automedica) arrives. The doctor is informed on the parameters. The patient seems stable therefore he proceeds with:

## SECONDARY ASSESSMENT:

The head-to-toe test is performed.

There is no facial trauma, no deformities of the maxillofacial bones, no penetrating wounds or facial or neck hematomas, no trachea deviation, no jugular stiffness, no oedemas or hematomas of the oral cavity and of the upper respiratory airways. In the thorax area there is a respiratory symmetry, there are no large bruises, there is normal auscultation,

stable rib cage, no subcutaneous emphysema is present. In the abdomen area the mark caused by the presence of the seatbelt is confirmed. The abdomen seems manageable to the touch. There is nothing to report according to the upper and lower limbs.

It is now possible to place the cervical collar upon the patient and he is positioned on the spine board.

The healthcare professionals interview the patient and those present to the car crash in order to clarify the dynamics of the accident and possibly the trauma dynamics as well (in order to foresee any possible injuries not appearing at an external inspection); according to that, the patient reports a trauma especially in the abdominal area due to the presence of the seatbelt that he had correctly fastened. A quick medical and pharmaceutical history of the patient is then taken: the patient denies any assumption of antiplatelet drugs or any anticoagulants and he denies having any allergies towards specific drugs.

Even being in presence of non particularly critic clinical conditions, taken into account the dynamic of the accident and of the possibility of a closed trauma in the abdominal area due to the presence of the seatbelt positioned around the aforementioned area, the professionals complete the immobilization on the spine board and decide to transport the patient according him a II level (Yellow) code and to transport him to the dedicated DEA (Department of Emergency and Reception).

#### **H 6:39**

Departure from the scene

### **FIRST REASSESSMENT DURING TRANSPORTATION TO THE HOSPITAL**

**A:** Unchanged. The patient is covered in order to prevent hypothermia.

**B:** The frequency has increased to 30 breaths/minute. The saturation level is stable around 98% under oxygen therapy at 10l/minute with a mask equipped with a reservoir that in the meantime is auctioned in order to deliver the flux, winning over the patient's resistance.

**C:** There is a sudden lowering of the blood pressure 80/50 mmHg with a cardiac frequency rate of 120; the skin is pale and wet with perspiration. The abdomen becomes suddenly tense and the patient reports pain at touch both superficially and more in depth, which becomes more intense in the left hypochondrium. Capillary refill >2.

**D:** There is an aggravation of the conscious state as well: in the on-going reassessment the patient preserves the vigilant state even though his verbal fluency proves to be inappropriate, he is restless and moves in an uncontrolled manner. The GCS changes to a 13.

An adequate artery access seems to be necessary at this point. Due to the fact that the patient is in a state of psychomotor agitation, the doctor decides to dispense through the intranasal route, utilizing a MAD (Mucosal Atomized Device), a 5 mg vial of Midazolam, obtaining this way, in a short time span, a partial sedation of the patient. The nurse is able therefore to position a double artery access with a large-calibre cannula needle and start a double way Ringer solution and saline solution infusion.

Due to the change in the clinical picture the doctor alerts the II level DEA in charge which is able to grant the maximum level of care and to initiate the diagnostic route following a trauma team logic. With regard to this situation the health professionals start to formulate various hypothesis: compression of the seatbelt on the internal organs due to the high kinetic energy of the impact? The first diagnostic suspects fall on the rupture of the spleen. The doctor points out that, according to the dynamics of the accident, the hepatic parenchyma or the peritoneal flaps could also be interested.

The severity code is changed to a III Red code

**E:** Unchanged.

### **SECOND REASSESSMENT**

**A:** The patient is sedated, in Oxygen therapy, with spontaneous breathing.

**B:** The cardiac frequency remains stable at 30 breaths/minute. The saturation level is maintained around 98% undergoing oxygen therapy with O<sub>2</sub> at 10 litres per minute, utilizing a mask equipped with reservoir.

**C:** A further blood pressure drop occurs at 70/40 mmHg; the cardiac frequency rate is at 120 arrhythmic, the skin is pale, cold and wet with perspiration while the abdominal area has not undergone any relevant change.

The double way Ringer solution and saline solution infusion keeps on being dispensed.

**D:** The patient is sedated.

**E:** Unchanged.

**h 6:46**

Arrival at the hospital:

Upon arrival of the patient at the Emergency Room (with the personnel of the 118 still present) the following exams are immediately taken:

- Blood chemistries (chemistry, complete blood count and coagulation):
- Urgent FAST echography (negative for: internal abdominal liquids, spleen rupture and hepatic fracture)

The patient is therefore sent to the radiology section to undergo a CAT (Computerised Axial Tomography).

Two days later the 118 doctor learns from the ER personnel that the patient had to undergo urgent surgery in order to rebuild the aortic arch after a post-traumatic pseudo-aneurism of the aorta.

**DISCUSSION**

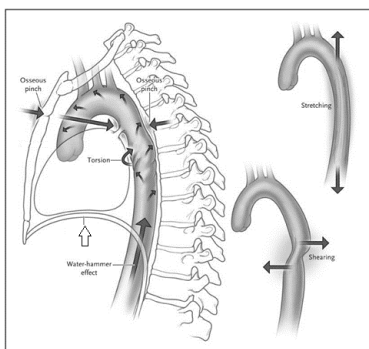
The post-traumatic damages mechanisms on the artery vases can be a variety:

- Blast injury
- Crush wound
- Avulsed wound: tangential traumas that displace an internal organ, causing its rupture in correspondence of its
- fixation points.

Within the field of the injuries caused by closed trauma, the segment of the aorta that more frequently undergo breakage is the isthmic segment, due to the presence of certain anchor points (infracostal arteries, artery ligament, brachiocephalic vases, recurrent nerve). Other rupture points are: the ascending portion and the section right over the diaphragm (fixity area of the cardiac vases and of the oesophageal hiatus).

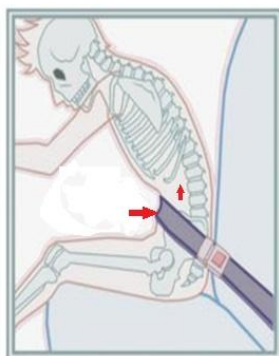
**Figure 1.** As in the clinical case just displayed, the injurious mechanism at the base can act by:

- Traction/Stretching
- Osseous Pinch
- Augmentation of the internal abdominal pressure

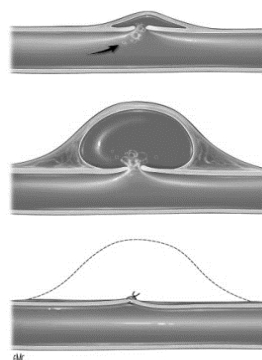




**Figure 2.** Injurious mechanism of the traumatic lesions of the aorta vein



**Figure 3.** Two-stage rupture of the vase



In half of the cases the rupture occurs in two stages within the initial 48 hours, regarding at first the *intima* and *media* tunics. In these cases the integrity of the *adventitia* and of the *pleura* or the presence of a *mediastinal hematoma* that tampons the laceration is able to initially prevent a profuse bleeding.

**CONCLUSIONS**

In the clinical case that has been above displayed, it turned out of crucial importance having conducted the patient directly to a II level DEA in which it was possible to treat the patient within the Golden Hour period, making it achievable to execute a rapid diagnosis due to the availability of appropriate diagnostic methods such as the multilayer CAT (and subsequently the NMR- Nuclear Magnetic Resonance) and the expert advice (thoracic and vascular surgeon). Also of great importance is the fact of having carried out in a short term the appropriate, specific surgical and post-surgical treatment (direct access to the thoracic operating room; dedicated intensive care – Intensive Thoracic Treatment).

In order to evaluate the seriousness of the closed trauma it is decisive to consider the dynamics of the event, the traumatic mechanism, the estimated speed of the impact, the damage caused to the vehicles involved in the accident, the usage and the type of safety devices present such as seatbelts, the clinical condition of other possible injured.

**REFERENCES**

-David G, Neschis MD, Thomas M, et al. Blunt Aortic Injury, N Engl J Med 2008; 359: 1708-16.  
-Chirletti P. Chirurgia e Medicica D’Urgenza, Poletto Editore 2001.

## DALLA II SESSIONE – LA TERAPIA ANTICOAGULANTE ORALE NELLA FA: UPDATE

### **Nuovi anticoagulanti orali: gestione terapeutica del paziente con fibrillazione atriale in Pronto Soccorso.**

*Cipollone L, Magnanelli E, Migliozzi E*

*Scuola di Specializzazione in Medicina d'Urgenza – Università La Sapienza - Roma*

La fibrillazione atriale (F.A.) è, a tutt'oggi, una patologia molto diffusa, la cui incidenza è in continuo aumento; la sua prevalenza nella popolazione generale aumenta con l'aumentare dell'età, essendo massima negli anziani con oltre 75-80 anni.

Essa, che sia parossistica, persistente o permanente, costituisce comunque un fattore di rischio indipendente di ictus maggiore rispetto alla malattia coronarica e all'ipertensione, essendo responsabile di circa il 15% di tutti gli ictus. Dati statistici dimostrano che sono circa tre milioni le persone che, in tutto il mondo, vengono colpite da ictus cardioembolico ogni anno; quest'ultimo risulta essere, tra tutti i tipi di ictus ischemico, quello più grave, con un'alta percentuale di recidive, sia precoci che a lungo termine, ed un alto tasso di mortalità (circa il 50% ad un anno e circa il 25% ad un mese).

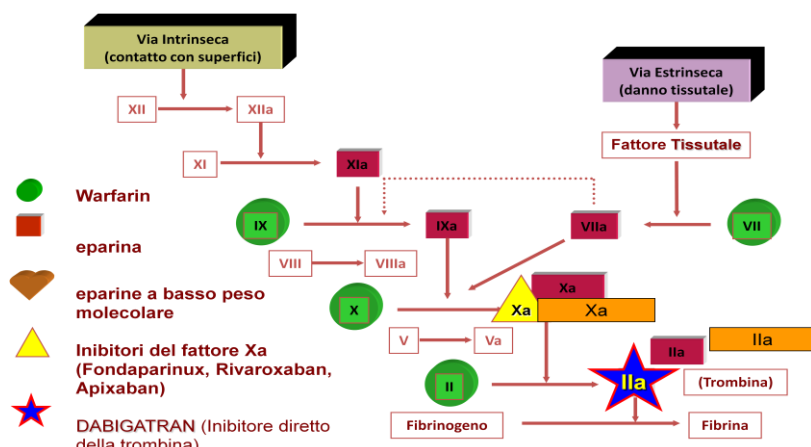
Da ciò si evince l'importanza che rivestirebbe l'attuazione di un programma di screening, basato sulla valutazione del polso e, successivamente, sull'esecuzione di un ECG in tutti i pazienti dai 65 anni in poi, nella diagnosi precoce di fibrillazione atriale.

La terapia anticoagulante orale (TAO) rappresenta il cardine del trattamento di questi pazienti, avendo un'efficacia ampiamente dimostrata nella prevenzione dell'ictus e del tromboembolismo sistemico. L'agente antitrombotico ideale dovrebbe, a tal proposito, avere le caratteristiche di efficacia (benefici dimostrati in tutti i sottogruppi di F.A. e prevedibilità di risposta), sicurezza (ampia finestra terapeutica e bassa incidenza e gravità di effetti locali e sistemici anche negli anziani) e confidenza (ben tollerato dal paziente, grazie ad una dose orale fissa, all'assenza di interazioni con farmaci e alimenti e alla non necessità di monitoraggio continuo dei parametri coagulativi).

Fino a qualche anno fa, i farmaci anticoagulanti maggiormente utilizzati erano gli antagonisti dei fattori coagulativi vitamina K-dipendenti (warfarin), e le eparine (eparine non frazionate - UHF- ed eparine a basso peso molecolare - LMWH). Poichè, tuttavia, queste classi di farmaci agiscono su molteplici componenti della cascata coagulativa (Figura 1), il loro effetto farmacologico è poco prevedibile, avendo, inoltre, molte e ben note interazioni farmacologiche e con il cibo, così come imprevedibile è il rischio emorragico ad esse correlato. Tali farmaci hanno, inoltre, una finestra terapeutica ristretta (valori target di INR 2-3) e la necessità di un continuo monitoraggio dell'assetto coagulativo, li rende poco maneggevoli, anche dal punto di vista dei costi sanitari. Se si aggiungono casi di resistenza farmacologica (soprattutto nei giovani), si intuisce come tutte queste limitazioni rendono difficile l'utilizzo di tali farmaci, facendo sì che solo il 50% dei pazienti eleggibili ricevano poi effettivamente tale terapia.

Gli inibitori diretti del fattore Xa (Fondaparinux, Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban, ecc.) e della la trombina o fattore IIa (Dabigatran, Bivalirudina) costituiscono una nuova classe di anticoagulanti che, agendo su un solo specifico fattore emocoagulativo (Figura 1), ha un'efficacia e una prevedibilità d'azione maggiori. Dal punto di vista prettamente farmacodinamico, essi mantengono inalterati i livelli di Proteina C e S, proteine vitamina K-dipendenti, che svolgono un importante ruolo di feed-back negativo sulla formazione di trombina; sono in grado di inibire sia i substrati in fase fluida che quelli legati alla fibrina ed hanno anche attività profibrinolitica. Infine, presentano un grado di interferenza con farmaci e dieta chiaramente inferiore a quanto si riscontra con gli altri anticoagulanti.

**Figura 1.** Meccanismo d'azione dei principali farmaci anticoagulanti



D'altro canto, potenziali svantaggi riguardanti l'uso di questi nuovi farmaci sono rappresentati dalla mancanza di antidoti in caso di sovradosaggio o emorragie, dalla necessità di un aggiustamento empirico del dosaggio, essendo difficile monitorare il loro effetto con gli attuali test laboratoristici, dalla loro breve emivita, con inizio e termine d'azione rapidi e dalla difficoltà di controllare l'aderenza del paziente, che spesso ha poca consapevolezza.

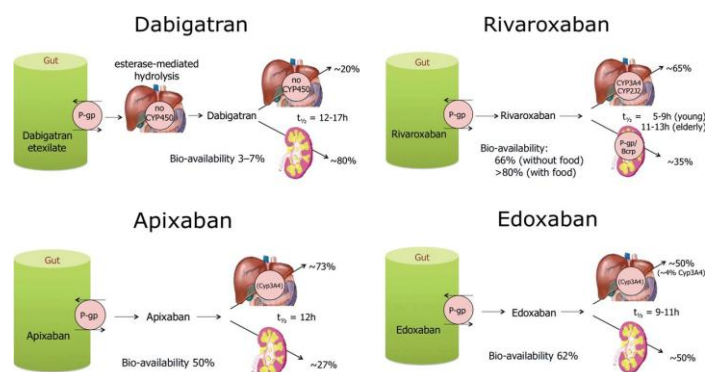
**DABIGATRAN ETEXILATO**

Tra i nuovi farmaci anticoagulanti inibitori diretti della trombina, quello che, attualmente, suscita più interesse è il Dabigatran etexilato.

Il Dabigatran viene somministrato come profarmaco e la sua concentrazione plasmatica è proporzionale alla dose ed il massimo effetto sui parametri della coagulazione coincide con la massima concentrazione plasmatica (Tmax 0,5-2 ore); il suo assorbimento è rapido, così come la comparsa degli effetti farmacologici. Una volta attivo, esso è in grado di inibire direttamente, con elevata affinità e specificità, sia la trombina libera che quella legata al coagulo, consentendo la prevenzione della formazione del trombo e la lisi di quello già formatosi.

Dal punto di vista farmacocinetico, il Dabigatran ha una biodisponibilità assoluta pari a circa il 65% (la bassa biodisponibilità è la ragione per cui le capsule contengono dosaggi relativamente elevati di profarmaco), un basso potenziale di legame alle proteine plasmatiche, un'emivita di 12-14 ore ed un'escrezione prevalentemente renale (85%); il Dabigatran ed i suoi metaboliti non sono metabolizzati dal citocromo P450, cosicché assai scarso risulta il livello di interazione farmaco-farmaco e quello con gli alimenti (Figura 2).

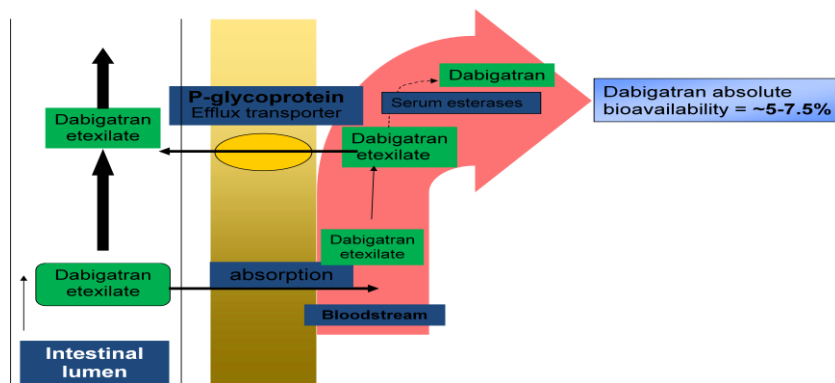
**Figura 2.** Assorbimento e metabolismo dei nuovi farmaci anticoagulanti orali



Il profilo farmacodinamico e farmacocinetico di tale farmaco è, in sostanza, del tutto prevedibile e riproducibile ed è caratterizzato da una bassa variabilità intra-individuale. Gli studi clinici di fase III hanno dimostrato un profilo di efficacia e sicurezza paragonabile a quello di enoxaparina.

Le uniche interazioni farmacologiche possono avvenire a livello intestinale con gli inibitori e/o induttori della glicoproteina-P, responsabile del riassorbimento del Dabigatran nel lume intestinale (Figura 3).

**Figura 3.** Assorbimento intestinale del Dabigatran, substrato della glicoproteina-P



Potenti induttori di tale trasportatore, come rifampicina, carbamazepina, fenitoina, inibitori delle proteasi ed iperico ("erba di San Giovanni"), possono ridurre l'esposizione sistemica al Dabigatran e sono, perciò, non indicati in associazione. Forti inibitori di tale proteina, come gli antifungini (itraconazolo e ketoconazolo ad uso sistemico), la ciclosporina, il tacrolimus, e, tra i farmaci antiaritmici, il Dronedarone, ne aumentano il tempo di esposizione e sono, quindi, anch'essi, controindicati in associazione. In caso di co-somministrazione di inibitori meno potenti della glicoproteina-P, quali l'aspirina, i FANS, gli SSRI o SNRI e gli stessi antiaggreganti Clopidogrel e Ticagrelor (per i quali non ci sono dati circa le possibili interazioni con Dabigatran) è sufficiente un aggiustamento di dosaggio del Dabigatran.

Tra i farmaci utilizzati per il controllo del ritmo e della frequenza nel paziente con F.A., quelli che richiedono una riduzione della posologia del Dabigatran (150-110 mg/die anziché 300 mg/die) sono rappresentati dall'Amiodarone, dalla Chinidina e dal Verapamil, poiché anch'essi inibitori della glicoproteina-P.

Effetti avversi comuni, conseguenti alla terapia con Dabigatran exetilato, sono rappresentati da lieve anemia, nausea, dispepsia e diarrea, sanguinamenti quali ematuria, emorragie gastrointestinali, ematomi post-procedurali e traumatici ed emorragie delle ferite e cutanee, edema, astenia e vertigini; fra gli effetti indesiderati non comuni, si sono riscontrati rialzo delle transaminasi e della bilirubina, riduzione dell'ematocrito, trombocitopenia, sincope ed emorragie quali epistassi, emartrosi, emorragie rettali ed emorroidali ed emorragie vascolari.

### STUDIO RE-LY

Lo studio RE-LY ("Randomized Evaluation of Long-term anticoagulation theraphY") è uno studio di fase III, prospettico, randomizzato, "open-label", facente parte del programma di studi clinici "RE-VOLUTION" mirato alla valutazione di efficacia e sicurezza del Dabigatran rispetto alla terapia standard nelle principali malattie tromboemboliche.

Nello specifico, tale studio riguarda la prevenzione dello stroke nei pazienti con F.A. non valvolare con almeno un fattore di rischio aggiunto e pone a confronto l'utilizzo del Dabigatran in due dosaggi differenti (110 mg b.i.d. e 150 mg b.i.d.) con quello del Warfarin (con dosaggio adeguato al valore target di INR tra 2 e 3). Gli endpoint primari sono rappresentati dall'efficacia nella prevenzione dello stroke e di altri embolismi sistemici e dalla sicurezza (rischio di sanguinamenti maggiori) dei due farmaci a confronto.

I pazienti reclutati sono in totale 18113, con età media di 71 anni, per circa il 60% uomini; il CHADS2 score medio è di 2,1. Per quanto riguarda il fattore di rischio tromboembolico aggiuntivo, circa il 20% dei pazienti ha avuto un pregresso stroke/TIA, circa il 17% un pregresso IMA e circa il 32% ha una storia di scompenso cardiaco. Circa il 40% dei pazienti assume terapia con aspirina e circa il 50% non ha mai assunto Warfarin.

I risultati dello studio dimostrano che il Dabigatran somministrato alla dose di 110 mg b.i.d. si associa ad un rischio di stroke ed embolismo sistemico comparabile con quello associato alla somministrazione di Warfarin, con il vantaggio, però, di una riduzione significativa del rischio di complicanze emorragiche. La somministrazione di Dabigatran alla dose di 150 mg b.i.d. è associata, invece, ad un rischio minore di stroke ed embolismo sistemico rispetto al Warfarin, con una simile incidenza di emorragie maggiori.

I risultati scaturiti dallo studio RE-LY hanno permesso l'approvazione, sia da parte della F.D.A. che dall'E.M.A., dell'utilizzo del Dabigatran nella F.A. non valvolare per la prevenzione dello stroke e del tromboembolismo sistemico in pazienti con uno o più dei seguenti fattori di rischio aggiuntivi: precedente ictus, attacco ischemico transitorio o embolia sistemica; frazione di eiezione ventricolare sinistra <40%; insufficienza cardiaca sintomatica con classe NYHA≥2; età ≥ 75 anni; età ≥65anni associata a ipertensione, diabete mellito e/o coronaropatia.

Il dosaggio di 150 mg b.i.d. deve essere ridotto a 110 mg b.i.d. nei pazienti con più di 80 anni, con elevato rischio di sanguinamento (HAS-BLED≥3), insufficienza renale cronica (CICr 30-49 ml/min) e già in terapia con Verapamil.

In caso di sovradosaggio, non esiste un antidoto in grado di neutralizzarne gli effetti. L'emodialisi è in grado di rimuovere circa il 62% del farmaco a 2 ore e il 64% a 4 ore (dato il suo scarso legame con le proteine plasmatiche); in alternativa, è possibile utilizzare il carbone attivo per ridurre l'assorbimento.

## RIVAROXABAN

Il Rivaroxaban presenta elevata biodisponibilità, rapida insorgenza d'azione, non tende ad accumularsi e presenta una bassa variabilità intra-individuale e una moderata variabilità inter-individuale. Ha un'emivita fino a 9 ore in soggetti giovani sani, fino a 12 ore in soggetti anziani; è eliminato per 1/3 per via renale e per 2/3 per via epatica (Figura 2). In corso di terapia con Rivaroxaban non è necessario il monitoraggio della coagulazione né si impongono restrizioni dietetiche particolari.

Gli effetti avversi più frequentemente registrati sono stati: nausea, senso di bocca asciutta, vomito, dispepsia, costipazione o diarrea, dolore addominale; in alcuni soggetti si registra un aumento della GGT e delle transaminasi (AST ed ALT) e più raramente dell'amilasi, della lipasi, della bilirubinemia, della LDH, della fosfatasi alcalina. L'uso di Rivaroxaban è stato associato a un incremento del rischio di emorragie occulte o conclamate in qualsiasi tessuto od organo. Tali emorragie, se di entità rilevante, possono, a lungo termine, portare ad anemia. Fra le emorragie si segnalano: ematomi, emorragie del tratto gastrointestinale (gengivali, rettali, ematemesi), ematuria, emorragie del tratto genitale e menorragia, epistassi, emorragia congiuntivale. Non è attualmente nota la frequenza con cui possono verificarsi emorragie in un organo critico (ad esempio nel cervello).

Rivaroxaban è controindicato nei soggetti con ipersensibilità nota al principio attivo oppure ad uno qualunque degli eccipienti. Esiste controindicazione all'utilizzo in soggetti con emorragie in atto clinicamente significative ed in coloro che sono affetti da epatopatia associata a coagulopatia e rischio emorragico. Da evitare anche nelle donne in gravidanza o che allattano al seno e nei pazienti con grave insufficienza renale (CICr < 15 ml/min). Deve essere somministrato con cautela nei pazienti con cirrosi e moderata insufficienza epatica (Child-Pugh B), se non associata a coagulopatia, e nei pazienti con una CICr di 15-29 ml/min o con insufficienza renale moderata (CICr 30-49 ml/min), se a rischio di essere esposti ad alte concentrazioni plasmatiche di Rivaroxaban.

Interagisce con i farmaci inibitori del CYP3A4 e della glicoproteina-P quali antimicotici azolici e inibitori delle proteasi (Ritonavir), i quali aumentano l'esposizione sistemica al Rivaroxaban e, quindi, il rischio emorragico ad esso associato (i farmaci che inibiscono solo il CYP3A4, avendo un debole effetto sulla glicoproteina-P, quali la claritromicina, aumentano il rischio emorragico in maniera minore).

## STUDIO ROCKETAF

Lo studio ROCKETAF ("Rivaroxaban Once-daily oral direct factor Xa inhibition Compared with vitamin K antagonist for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation") è un trial prospettico randomizzato condotto in doppio cieco, che ha messo a confronto l'efficacia e la sicurezza del Rivaroxaban alla dose di 20 mg/die (15 mg/die in pazienti con CICr pari a 30-49 ml/min), con il Warfarin (con dosaggio adeguato al valore target di INR tra 2 e 3).

Sono stati arruolati 14264 pazienti di età uguale o superiore ai 75 anni, con una storia di stroke/TIA/embolismo sistemico, scompenso cardiaco congestizio, pregresso infarto miocardico, diabete mellito ed ipertensione. Sono stati esclusi pazienti con grave insufficienza renale e sanguinamenti in atto/alto rischio di sanguinamento.

Da tale studio è emerso come i due farmaci abbiano la stessa efficacia nella prevenzione dello stroke e dell'embolismo sistemico ed un pari rischio di sanguinamento e di effetti avversi; tuttavia, nei pazienti trattati con Rivaroxaban si è rilevato un minor numero di emorragie intracraniche e sanguinamenti fatali.

Tale studio ha, quindi, sottolineato come il Rivaroxaban (approvato dall'E.M.A. nel Dicembre del 2011 e dall'AIFA nel 2013) possa essere considerato una valida alternativa al Warfarin nei pazienti con F.A. non valvolare a rischio moderato-alto e con uno o più fattori di rischio quali: insufficienza cardiaca congestizia, ipertensione, età >75 anni, diabete mellito e pregresso ictus/TIA.

Il Rivaroxaban deve essere, quindi, assunto alla dose giornaliera di 20 mg, dosaggio che deve essere regolato in base alla funzionalità renale: per valori di ClCr  $\geq$  50ml/min si mantiene la dose di 20mg/die, per ClCr di 50-30ml/min occorre una riduzione del dosaggio a 15mg/, per ClCr di 30-15ml/min, si può mantenere la dose di 15 mg/die ma sotto stretto monitoraggio della funzionalità renale, mentre per valori di ClCr inferiori a 15ml/min, il farmaco è controindicato.

Sono stati segnalati rari casi di sovradosaggio fino a 600 mg, senza complicanze emorragiche o altre reazioni avverse. A causa dell'assorbimento limitato, ci si attende un effetto-tetto, senza ulteriori aumenti dell'esposizione plasmatica media per dosi sovraterapeutiche di 50 mg o più.

Non è disponibile alcun antidoto specifico che possa antagonizzare gli effetti farmacodinamici del Rivaroxaban; come unica alternativa, è possibile usare carbone attivo per ridurre l'assorbimento (solfato di protamina o vitamina K non hanno effetto, così come gli agenti emostatici e la dialisi non è efficace per l'elevata affinità del farmaco per le proteine plasmatiche). Si è visto, tuttavia, che il Complesso Protrombinico Concentrato (PCC), anche ad una dose molto ridotta rispetto a quella in uso corrente, è in grado di normalizzare completamente il parametro coagulativo PT, allungato in caso di sovradosaggio da Rivaroxaban (il PCC è invece totalmente inefficace nel normalizzare l'aPTT).

In caso di sovradosaggio, può essere preso in considerazione l'uso di carbone vegetale attivo per ridurre l'assorbimento mentre sono in studio sperimentale molecole che possono neutralizzarne l'effetto:

- BAY1110262, che è in grado di neutralizzare l'attività farmacodinamica del Rivaroxaban sul FXa;
- PRT064445, che inibisce l'attività anche di altri inibitori del FXa, quali apixaban e betrixaban, neutralizzandone gli effetti farmacodinamici; tale molecola altro non è che un analogo ricombinante del fattore Xa a cui manca il dominio Gla che si lega alle membrane plasmatiche; esso non permette, quindi, la formazione della protrombina, il cui sito attivo è reso inattivo ma ancora in grado di legare substrati o inibitori.

## **APIXABAN**

Apixaban è un potente inibitore diretto reversibile e altamente selettivo del fattore Xa, sia nella sua forma libera che in quella legata al coagulo, prevenendo, così, la generazione del trombina che la lisi del trombo preesistente; l'inibizione della produzione di trombina conferisce, inoltre, a tale farmaco un'azione indiretta di antiaggregazione piastrinica.

L'Apixaban è somministrato in forma attiva, metabolizzato in parte a livello epatico in processi CYP3A4 dipendenti e per il 25% escreto a livello renale; ha una biodisponibilità assoluta del 50%, un'emivita di 12 ore e un Tmax di 3 ore (Figura 2).

L'Apixaban non ha interazioni con gli alimenti. Per quanto riguarda, invece, le interazioni farmacologiche, inibitori del CYP3A4, come gli antifungini e gli inibitori delle proteasi, aumentano l'esposizione sistemica dell'Apixaban, aumentando così il rischio emorragico ad esso legato (tali farmaci sono, perciò, controindicati in co-somministrazione); dall'altro lato, induttori del CYP3A4 quali rifampicina, fenitoina, fenobarbital e carbamazepina, ne riducono l'effetto anticoagulante (in tal caso, somministrare Apixaban con cautela). Essendo, poi, l'Apixaban, riassorbito a livello intestinale grazie alla glicoproteina-P, le interazioni con i farmaci induttori/inibitori di tale trasportatore sono sovrapponibili a quelle del Dabigatran.

Non sono necessari aggiustamenti del dosaggio se somministrato contemporaneamente ai più comuni antiaritmici (Diltiazem, Amiodarone, Atenololo, Verapamil, Digossina e Chinidina).

Fra gli effetti avversi comuni legati alla terapia con Apixaban vi sono: anemia (soprattutto postoperatoria), nausea ed emorragia postprocedurale; effetti indesiderati non comuni sono invece: rialzo di transaminasi, amilasi e lipasi, gamma-GT

e bilirubina, trombocitopenia, sanguinamenti quali ematuria, epistassi, emorragie gastrointestinali, emorragie postprocedurali/postoperatorie e dalle ferite ed ipotensione postprocedurale; estremamente rari sono, invece, sono i sanguinamenti, quali emottisi ed emorragie rettali, gengivali, oculari e muscolari e le reazioni da ipersensibilità. Il farmaco è, quindi, controindicato in caso di: grave insufficienza epatica ed epatopatie associate a coagulopatia (somministrare con cautela nei pazienti con cirrosi e Child-Pugh A-B), grave insufficienza renale con ClCr <15 ml/min (somministrare con cautela nei pazienti con ClCr 15-29 ml/min), emorragie significative in atto e coagulopatie, gravidanza e allattamento ed ipersensibilità al principio attivo e/o agli eccipienti (lattosio).

### **STUDIO ARISTOTLE**

Lo studio ARISTOTLE ("Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in atrial fibrillation") è uno studio prospettico randomizzato, condotto in doppio cieco, che pone a confronto l'utilizzo di Apixaban alla dose orale di 5 mg b.i.d. (o 2,5 mg b.i.d. in pazienti con più di 80 anni, di peso corporeo inferiore a 60Kg e con una creatinina >1,5 mg/dl) rispetto a quello del Warfarin (con dosaggio adeguato al valore target di INR tra 2 e 3) in pazienti con F.A. ed almeno un altro fattore di rischio aggiuntivo di stroke o embolismo sistemico.

Sono stati arruolati 18201 pazienti di età superiore ai 75 anni, con anamnesi positiva per stroke/TIA, diabetici, ipertesi e con insufficienza cardiaca e F.E <40%; sono stati esclusi dallo studio pazienti con protesi valvolari meccaniche, grave insufficienza renale e che necessitavano di doppia antiaggregazione (aspirina + tienopiridine).

I risultati di questo studio hanno evidenziato la superiorità dell'Apixaban rispetto al Warfarin nel ridurre il rischio di stroke ed embolismo sistemico e nel ridurre la mortalità in questi pazienti, a fronte di una importante riduzione del rischio emorragico.

### **SWITCH TRA I VARI TIPI DI TERAPIA ANTICOAGULANTE**

Nel caso in cui si voglia interrompere la terapia con uno dei nuovi anticoagulanti orali (NAO) e passare a quella con Warfarin, la somministrazione di quest'ultimo va iniziata 3 giorni (ClCr ≥50) o 2 giorni (ClCr 30-49 ml/min) prima di sospendere il NAO; per passare, invece, dal NAO alla terapia con eparine a basso peso molecolare (LMWH), è possibile interrompere subito il NAO e attendere 24 ore prima di somministrare le LMWH.

Al contrario, l'inizio della terapia con NAO in pazienti già trattati con Warfarin, prevede, dopo l'interruzione di quest'ultimo, il raggiungimento del valore target di INR di 2 prima di iniziare la prima dose di NAO; in pazienti pretrattati con LMWH, una volta interrotta tale terapia, si può somministrare il NAO 0-2 ore prima della dose prevista di LMWH; per pazienti in trattamento con eparina non frazionata (UHF), invece, la prima dose di NAO può essere somministrata subito dopo aver sospeso la UHF.

### **IMPOSTAZIONE DELLA CORRETTA TERAPIA ANTICOAGULANTE NEL PAZIENTE CON F.A.**

Le nuove raccomandazioni per la prevenzione dei fenomeni tromboembolici sistemici nei pazienti con F.A. non valvolare prevedono che, qualora non sia possibile l'utilizzo di antagonisti della vitamina K per un'adeguata terapia antitrombotica, devono essere somministrati i nuovi farmaci anticoagulanti orali ora disponibili (inibitori diretti della trombina o inibitori del fattore Xa), laddove non controindicati.

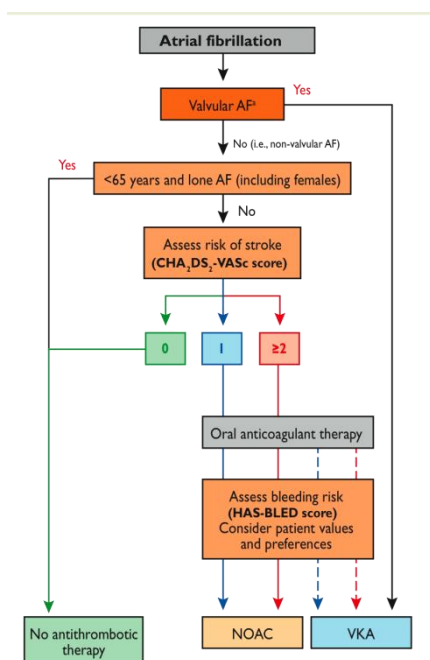
Concludendo, la TAO ha un'efficacia dimostrata nel prevenire fenomeni tromboembolici sistemici nei pazienti con F.A. ed è l'unico trattamento associato ad una significativa riduzione della mortalità per cause cardiovascolari in tali pazienti. Per tale motivo, essa è raccomandata in tutti i pazienti con F.A., tranne che in quelli con un rischio molto basso (donne con meno di 65 anni e senza comorbidità) o che hanno controindicazioni alla terapia anticoagulante.

La scelta dell'anticoagulante non deve basarsi sul tipo di F.A. (parossistica, persistente o permanente). Di primaria importanza è, invece, la valutazione del rischio emorragico (tramite l'utilizzo di score, quali l'HAS-BLED), per individuare i pazienti ad alto rischio (score superiore a 3), nei quali è necessario correggere i fattori di rischio modificabili ed aggiustare le dosi di anticoagulante. Dall'altro lato, la valutazione del rischio di stroke (tramite lo score CHA2-DS2-VASc) è utile per individuare i pazienti con un rischio tromboembolico molto basso, che sono quelli che traggono meno beneficio dalla terapia anticoagulante, rispetto, invece, ai pazienti con uno score superiore a 2, che si giovano enormemente di tale terapia.

Il ruolo dell'aspirina (e/o della tienopiridina in associazione) in questo contesto è stato molto ridimensionato, poiché si è rivelata meno efficace e, soprattutto, meno sicura in termini di complicanze emorragiche, soprattutto negli anziani, per cui tale terapia è da riservare ai pazienti che rifiutano la TAO o in cui essa è controindicata per motivi non inerenti alle eventuali complicanze emorragiche.

Negli studi di confronto, i nuovi anticoagulanti orali risultano più efficaci, più sicuri e più convenienti rispetto agli antagonisti della vitamina K, anche se una valutazione completa e attendibile non è probabilmente ancora possibile, soprattutto considerando che si tratta di farmaci destinati a trattamenti la cui durata è di gran lunga maggiore rispetto a quella delle sperimentazioni finora condotte.

**Figura 4.** Scelta della terapia anticoagulante. Il colore delle caselle indica lo score CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc (verde: 0, blu: 1, rosso: 2 o più). Le linee tratteggiate indicano le opzioni alternative. La "F.A. valvolare" include anche quella conseguente a valvulopatia reumatica e a valvole protesiche.



## BIBLIOGRAFIA

1. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012; 33 (21): 2719-47. doi: 10.1093/eurheartj/ehs253
2. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133 (6 Suppl):160S-198S. doi: 10.1378/chest.08-0670.
3. Umer Usman MH, Raza S, Raza S, Ezekowitz M. Advancement in antithrombotics for stroke prevention in atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2008; 22 (2): 129-37
4. Nutescu EA, Shapiro NL, Chevalier A. New anticoagulant agents: direct thrombin inhibitors. *Cardiol Clin* 2008; 26 (2): 169-87
5. Ansell J. Warfarin versus new agents: interpreting the data. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2010; 2010: 221-8
6. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2013; 15 (5): 625-51
7. Stangier J, Rathgen K, Stähle H, et al. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol* 2007; 64 (3): 292-303



8. Blech S, Ebner T, Ludwig-Schwellinger E, et al. The metabolism and disposition of the oral direct thrombin inhibitor, dabigatran, in humans. *Drug Metab Dispos* 2008; 36 (2): 386-99
9. Sorbera LA, et al. Dabigatran/Dabigatran Etxilate Drugs of the Future 2005; 30: 877-85
10. Influence of renal impairment on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of oral dabigatran etexilate: an open-label, parallel-group, single-centre study. Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Mazur D. *Clin Pharmacokinet* 2010; 49 (4): 259-68
11. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361 (12): 1139-51
12. Lu G, DeGuzman FR, Lakhota S, et al. Recombinant antidote for reversal of anticoagulation by Factor Xa inhibitors. *Blood (ASH Annual Meeting Abstracts)* 2008; 112 Abstract 983.
13. Lu G, Luan P, Hollenbach S, et al. Reconstructed recombinant Factor Xa as an antidote to reverse anticoagulation by Factor Xa inhibitors. *J Thromb Haemost* 2009; 7 Suppl 2 TH-107.
14. Hutchaleelaha A, Lu G, Deguzman FR, et al. Recombinant factor Xa inhibitor antidote (PRT064445) mediates reversal of anticoagulation through reduction of free drug concentration: a common mechanism for direct factor Xa inhibitors. *European Heart Journal* 2012; 33: 496.
15. ESC Congress 2001, Paris
16. Feremberg, et al. *Circulation* 2011

## DALLA III SESSIONE – ASPETTI PARTICOLARI IN EMERGENZA

### **Trattamento delle malattie emorragiche congenite (MEC) in emergenza: il trauma addominale.**

*Santoro C - Ematologia, Dipartimento di Biotecnologie Cellulari ed Ematologia, "Sapienza" Università di Roma*

Delle Malattie Emorragiche Congenite (MEC) fanno parte molteplici differenti entità nosologiche. Tali patologie, in relazione alla loro gravità, espongono i pazienti che ne sono affetti a rischio emorragico spontaneo e/o traumatico.

L'emofilia è una coagulopatia emorragica a trasmissione diagenetica, causata da deficit di FVIII (Emofilia A) o di FIX (Emofilia B). In base ai livelli plasmatici di attività coagulante del fattore carente, distinguiamo l'emofilia in lieve (FVIII/FIX >5%), moderata (FVIII/FIX  $\geq 1 \leq 5\%$ ) e grave (FVIII/FIX <1%). I pazienti emofilici sono soggetti a frequenti episodi di sanguinamento (ematomi, ematriti), sia spontanei che post-traumatici, la cui frequenza ed entità sono correlate al grado di carenza del fattore. Gli ematriti rappresentano il sintomo tipico dell'emofilia e si presentano quando il bambino inizia a gattonare, quindi a camminare. Alla nascita inoltre, soprattutto in corso di parti difficoltosi, si possono verificare eventi emorragici quali il cefaloematoma o l'emorragia cerebrale.

I pazienti emofilici possono essere trattati a domanda, cioè al momento in cui si verifici un episodio emorragico, o in profilassi, cioè in prevenzione di eventi emorragici. La profilassi può essere episodica o limitata nel tempo (in occasione di manovre invasive, interventi chirurgici, sedute di fisioterapia, prevenzione di ematriti in articolazioni target a cicli), o a lungo termine. La profilassi a lungo termine è attualmente il "gold standard" della terapia dell'emofilia grave. Viene iniziata nell'infanzia, solitamente entro i due anni di età e/o dopo il primo ematrito, e prosegue fino all'età adulta. Il razionale che sta alla base della profilassi è di trasformare l'emofilia da grave a moderata riducendo, o addirittura azzerando l'insorgenza di episodi emorragici spontanei.

La terapia dell'Emofilia ha subito una trasformazione sostanziale dagli anni '60 ad oggi. Infatti dall'utilizzo di sangue intero, plasma fresco congelato e crioprecipitato si è passati negli anni '70 all'utilizzo dei prodotti plasma derivati da frazionamento industriale. Ciò aveva significato un notevole miglioramento della qualità e della speranza di vita dei pazienti, la possibilità di una terapia domiciliare e di interventi di chirurgia maggiore in sicurezza. Purtroppo negli anni '80-'90 si è verificata l'emergenza da "blood borne virus" in particolare HIV e HCV, per cui circa il 60-70% dei pazienti affetti da coagulopatie gravi ne sono risultati affetti. Pertanto vi è stato un grosso impegno da parte della comunità scientifica e dell'industria farmaceutica per rendere i plasmaderivati sempre più sicuri. Attualmente tali prodotti vengono considerati sicuri perché sottoposti a numerosi processi di rimozione e inattivazione virale. Quindi negli anni '90 vi è stato l'avvento dei prodotti ricombinanti, che sono concentrati di fattori della coagulazione prodotti con tecniche di ingegneria genetica, e pertanto con un profilo di sicurezza massimale.

La cura dell'emofilia non può prescindere dalla disponibilità del concentrato di FVIII o FIX e i pazienti che si riferiscono a Centri o Presidi regionali per le MEC sono sempre approvvigionati del loro farmaco specifico che viene prescritto con piano terapeutico. Il concentrato di FVIII e FIX dovrebbe anche essere presente nei reparti di emergenza dei principali ospedali delle regioni, rappresentando per i pazienti affetti da tali coagulopatie un farmaco salva vita. Purtroppo ancora oggi i concentrati dei fattori della coagulazione non sono presenti in tutti i principali Dipartimenti di Emergenza del territorio e questo rappresenta sicuramente una grave carenza. Inoltre l'organizzazione e la gestione dell'emergenza nei pazienti affetti da MEC ha una enorme variabilità su tutto il territorio nazionale.

Si descrive il caso di una paziente emofilica A grave di 17 anni, trattato fin dalla nascita con concentrato di FVIII ricombinante, che la notte del 13 agosto del 2004 si reca presso il pronto soccorso di un importante ospedale di provincia, per dolori addominali improvvisi comparsi dopo uno sforzo fisico sovramassimale. La diagnosi che viene eseguita è di "emoperitoneo massivo con importante anemia". L'ospedale non è provvisto del concentrato di FVIII, e pertanto il paziente non viene infuso subito con il trattamento specifico, e viene eseguita una laparotomia esplorativa con emostasi

intra-operatoria sotto infusione di plasma. Il giorno seguente viene contattato il centro Emofilia di riferimento del paziente, e su piano terapeutico redatto dagli ematologi, viene reperito il farmaco e il paziente viene quindi trattato con il concentrato di FVIII per tutto il tempo del ricovero e dopo la dimissione recuperando completamente la situazione e tornando alla sua vita di sempre.

Questo caso è emblematico per mettere in luce quelle che possono essere le difficoltà nel trattamento di tali patologie in emergenza e la necessità di protocolli e percorsi che assicurino ai pazienti il trattamento ottimale. La presenza abbastanza capillare sul territorio dei principali prodotti per il trattamento dell'emofilia, e la creazione o l'implementazione di una rete tra Centri e/o Presidi di riferimento per le MEC e Dipartimenti di Emergenza, che permetta un interfacciamento veloce e diretto, è un'esigenza sempre sentita dai medici e dai pazienti.

Per parlare di regioni virtuose, l'Emilia Romagna ha attuato un progetto intitolato "Percorso per l'accesso e il trattamento dei pazienti con MEC nei PS della regione Emilia Romagna", che ha portato alla produzione di percorsi in forma cartacea con le principali norme di triage, diagnosi e primo trattamento dei pazienti affetti da MEC, di un sito web con informazioni su malattie, farmaci, emorragie e con un algoritmo che permette la scelta del farmaco e il dosaggio del primo trattamento, eventi atti a disseminare il progetto con un referente del progetto in ogni PS, cartella elettronica condivisa tra tutti i centri per il trattamento delle MEC della regione e Web identity del paziente con visione di parti selezionate delle cartelle cliniche. E tutto ciò non è fantascienza.

Il paziente emofilico è un paziente delicato, soprattutto nell'emergenza traumatica, per l'importante componente emorragica. Quando si è di fronte ad un paziente coagulopatico, bisogna sempre tenere presente che la problematica emorragica può essere correlata anche ad un evento che può considerarsi non grave, bisogna sempre ipotizzare una natura emorragica del sintomo e pertanto prima di inviare il paziente a procedure diagnostiche, è necessario trattarlo con il concentrato specifico. Avere un rete di emergenza capillare sul territorio è importante per la gestione ottimale dell'emergenza di tali pazienti.

## TAVOLA ROTONDA

### SOCIETÀ SCIENTIFICHE A CONFRONTO: PROPOSTE PER LA GESTIONE INTEGRATA DEL PAZIENTE CON SCOMPENSO CARDIACO

#### **Scompenso cardiaco: il grande sconosciuto. Solo il 3% degli europei ne conosce i sintomi.**

*Di Veroli C - Presidente AMEC, Docente di Nefrologia dell'Università di Roma "Sapienza", "Centro dell'Iipertensione Arteriosa e delle Malattie Metaboliche e Renali", Clinica "S. Domenico", Roma*

*Paradiso M - Segretario AMEC, Docente di Patologia Generale e Fisiopatologia dell'Università di Roma "Tor Vergata", Ospedale "S. Giovanni Battista", Ordine di Malta, Roma*

Solo il 3% dei cittadini europei conosce il significato dello scompenso cardiaco e sarebbe in grado di riconoscerne i sintomi. Un terzo lo considera una normale conseguenza dell'avanzare dell'età e due persone su tre ritengono che chi soffre di scompenso cardiaco viva più a lungo rispetto a chi è malato di AIDS o di tumore. In realtà, la verità è molto più "drammatica" poiché più del 45% dei pazienti ricoverati per scompenso cardiaco muore entro il primo anno. Inoltre, lo scompenso cardiaco rappresenta sempre di più motivo di ricovero con conseguente incremento della spesa sanitaria. Questi dati, su cui riflettere, emergono dallo studio condotto dal Gruppo di studio europeo sullo scompenso cardiaco. Si tratta dello SHAPE (*Study of Heart failure Awareness and Perception in Europe*), il più ampio studio sulla percezione dello scompenso cardiaco nella popolazione mai realizzato in Europa, che ha coinvolto 7.958 cittadini europei di due fasce di età (25-45 anni e 65-85 anni) (1).

Gli sconcertanti risultati mostrano che il 90% degli intervistati ha detto di aver "sentito parlare" dello scompenso cardiaco, ma solo il 3% è realmente consapevole di cosa si tratti.

Un dato davvero allarmante poiché, se non si è in grado di ri-conoscere i sintomi dello scompenso cardiaco e non si è consapevoli della reale gravità di questa malattia, nessuna strategia di prevenzione potrà raccogliere il consenso necessario, con conseguenze disastrose per la salute pubblica. Questa mancanza di conoscenza suscita indignazione in quanto, sin dal 1933, il cardiologo Sir Thomas Lewis affermava che "Il fulcro principale della cardiologia deve consistere nel precoce riconoscimento dello scompenso cardiaco".

Non può esistere prevenzione senza conoscenza. La conoscenza ci permette di ri-conoscere, i primi sintomi e segni per poterne parlare con il medico di propria fiducia.

L'AMEC (*Associazione per la terapia delle malattie metaboliche e cardiovascolari*), sin dalla sua fondazione (2005), in conformità alla sua *mission*, ha da sempre promosso la *Cultura della prevenzione* delle malattie cardiovascolari in ogni fase evolutiva, dall'aterosclerosi all'insufficienza del muscolo cardiaco. L'AMEC fornisce informazioni ai medici (Congressi e Convegni) e alla popolazione (Incontri e Corsi di aggiornamento), che sono alla base della conoscenza dello scompenso cardiaco anche con aggiornate rubriche nel suo sito web ([www.associazioneamec.com](http://www.associazioneamec.com)).

#### **BIBLIOGRAFIA**

1 - Willem J. Remme , John J.V. McMurray , Bernhard Rauche t et al. Public awareness of heart failure in Europe : first results from SHAPE . European Heart Journal (2005 ) 26

## **Heart failure: the great unknown. Only 3% of europeans is able to recognize the symptoms.**

*Di Veroli C - Presidente AMEC, Docente di Nefrologia dell'Università di Roma "Sapienza", "Centro dell'Ipertensione Arteriosa e delle Malattie Metaboliche e Renali", Clinica "S. Domenico", Roma*

*Paradiso M - Segretario AMEC, Docente di Patologia Generale e Fisiopatologia dell'Università di Roma "Tor Vergata", Ospedale "S. Giovanni Battista", Ordine di Malta, Roma*

Only 3% of Europeans know the meaning of heart failure and would be able to recognize the symptoms. A third considers it a normal consequence of aging, and two out of three people believe that those who suffer from heart failure live longer than those infected by AIDS or cancer. In fact, the truth is much more "dramatic" because more than 45% of patients admitted to hospital for heart failure die within the first year. In addition, heart failure is more and more reason for hospitalization resulting in higher health care costs. These data, to reflect upon, emerging from the study conducted by the European Study Group on heart failure. This is the SHAPE (Study of Heart failure Awareness and Perception in Europe), the largest study on the perception of heart failure in the population ever carried out in Europe, which involved 7,958 citizens of two age groups (25-45 years and 65-85 years) (1).

The discouraging results show that 90 % of respondents said they had "heard" of heart failure, but only 3 % are truly aware of what it is.

One thing really alarming, because if you are not able to know and recognize the symptoms of heart failure and you are not aware of the true severity of this disease, no preventive strategy may collect the necessary consensus, with disastrous consequences for public health. This lack of knowledge arouses indignation because, since 1933, the cardiologist Sir Thomas Lewis stated that "The main focus of cardiology must be to early recognition of heart failure."

There can be no prevention without knowledge. This knowledge allows us to recognize the early symptoms and signs to be able to talk to the doctor.

The AMEC (Association for the treatment of cardiovascular and metabolic diseases), since its founding (2005), in accordance with its mission, has always promoted the culture of prevention of cardiovascular disease in every stage of development, from atherosclerosis to heart failure. AMEC provides information to physicians (Conferences and Meetings) and the population (Debates and Education courses), which are the basis of knowledge of heart failure even with updated sections on its website ([www.associazionamec.com](http://www.associazionamec.com)).

### **REFERENCES**

1 - Willem J. Remme, John J.V. McMurray, Bernhard Rauche et al. Public awareness of heart failure in Europe: first results from SHAPE. *European Heart Journal* (2005) 26

## COMUNICAZIONI LIBERE

### Valore prognostico della pro-adrenomedullina nei pazienti affetti da polmonite acquisita in comunita' in Pronto Soccorso.

*Mazza M - Emergency Department, University Hospital Tor Vergata, Rome, Italy*

*Mastropasqua M - Emergency Department, University Hospital Tor Vergata, Rome, Italy*

*Susi B - Emergency Department, University Hospital Tor Vergata, Rome, Italy*

*Prof.ssa Porzio O - Laboratory of Clinical Biochemistry, University Hospital Tor Vergata, Rome, Italy*

*Prof. Polisca P - Department of Medicine, University Hospital Tor Vergata, Rome, Italy*

#### ABSTRACT

**Background:** Community-acquired Pneumonia (CAP) is one of the major reasons for admission to hospital, with a relatively high mortality (5%-15%). The severity assessment of CAP is dependent on the clinical judgment, but this can result in under or overestimation of severity. A new diagnostic and prognostic approach relies on evaluation of biomarkers as an expression of the host's inflammatory response against the microorganism. Adrenomedullin plays an important role in the immune response and has bactericidal activity. MR-pro-adrenomedullin (ProADM) is a stable fragment of ADM degradation. Levels of ProADM raised in sepsis. ProADM is a potential prognostic biomarker in patients with CAP.

**Objectives:** The aim of our study was to evaluate the prognostic value of ProADM in patients with CAP in the Emergency Department (ED). The secondary endpoint was to compare the ProADM levels with the severity of illness.

**Methods:** We enrolled 59 patients with CAP referred to the ED. CAP was defined as presence of recent clinical symptoms or signs associated with radiological chest evidence of infiltrate. We tested ProADM levels. PSI and CURB 65 score were calculated. The patients were evaluated after 2 and 4 weeks.

**Results:** A positive correlation was found between ProADM levels and severity of CAP (classified according to PSI score and CURB 65 score) and between ProADM levels and length of stay.

**Discussion:** ProADM levels increase in patients with more severe illness.

**Conclusion:** Our findings suggest a possible role of ProADM in the severity assessment of patients with CAP in ED.

**Key words:** Community Acquired Pneumonia, Risk Severity Assessment, Emergency Department, Biomarker, Pro-Adrenomedullin

#### RIASSUNTO

**Introduzione:** La Polmonite Acquisita in Comunità (CAP) rappresenta una delle principali cause di ricovero ospedaliero, con un tasso di mortalità tra il 5 e il 15%. La stratificazione prognostica del paziente con CAP è affidata prevalentemente al giudizio clinico, risultando spesso imprecisa e disomogenea.

Un nuovo approccio prognostico si basa sull'utilizzo dei biomarker come espressione della risposta infiammatoria dell'ospite al microorganismo patogeno. L'Adrenomedullina è un ormone peptidico con attività battericida e un importante ruolo nella risposta immune. I valori di ProADM si elevano nel corso di un processo infettivo con particolare rilievo nelle polmoniti.

**Obiettivi:** Lo scopo dello studio è di valutare il valore prognostico della ProADM nei pazienti con CAP e correlare i valori di ProADM con la severità del quadro clinico.

**Metodi:** Sono stati arruolati 59 pazienti afferenti al Pronto Soccorso (PS) per CAP (presenza di segni e sintomi clinici di recente insorgenza associati a nuovo riscontro di addensamento polmonare alla radiografia del torace). Sono stati dosati i valori di ProADM e calcolati gli score clinici PSI e CURB 65. I pazienti sono stati rivalutati a 14 e 28 giorni.

**Risultati:** E' stata riscontrata una correlazione positiva tra I valori di ProADM e la severità della patologia, definita dagli score clinici PSI e CURB 65, e tra i valori di ProADM e il periodo di degenza.

**Discussione:** I valori di Pro ADM aumentano nei pazienti con patologia più severa.

**Conclusione:** Dallo studio emerge un possibile ruolo della ProADM nella stratificazione prognostica dei pazienti affetti da CAP in PS.

**Parole chiave:** Polmonite acquisita in comunità, Stratificazione del rischio, Pronto Soccorso, Biomarker, Pro-Adrenomedullina

## INTRODUZIONE

Le polmoniti acquisita in comunità (CAP) rappresentano una delle principali cause di morte per malattie infettive nei Paesi occidentali, con un tasso di mortalità tra il 5 ed il 15%, ed una delle maggiori cause di ricovero in Pronto Soccorso (1, 2). La scelta del "site of care" è tra le decisioni più importanti nella gestione del paziente con CAP (3) ed ha conseguenze importanti sia sul livello di trattamento ricevuto dal paziente, sia sui costi. Un precoce inquadramento diagnostico e un'accurata stratificazione del rischio sono necessari per garantire adeguate misure terapeutiche e la sopravvivenza del paziente e, d'altro canto, per individuare i pazienti a basso rischio potenzialmente dimissibili (4). Il solo giudizio clinico non si è rivelato sufficiente ad una adeguata stratificazione del rischio nel paziente con CAP (5, 6). L'introduzione degli score clinici, quali il PSI ed il CURB 65, ha rappresentato uno strumento prognostico maggiormente standardizzato ed omogeneo (7-9).

Un nuovo approccio diagnostico e prognostico è basato sull'utilizzo dei biomarker come espressione della risposta infiammatoria dell'ospite al microrganismo patogeno (10). Il processo infettivo a carico del polmone genera una risposta infiammatoria mediata da fattori di virulenza del microrganismo e da fattori di virulenza dell'ospite (11). I biomarker possono rispecchiare la severità dell'infezione e della risposta infiammatoria e valutare altri aspetti del paziente con un processo infettivo in atto, quali la disfunzione endoteliale e lo stato emodinamico. Da diversi studi emerge come i biomarker possano migliorare gli score clinici nella prognosi a breve termine (12, 13). L'Adrenomedullina (ADM) è un ormone peptidico prodotto dalla secrezione endoteliale (14-16). La sintesi e secrezione dell'ADM sono stimulate da diversi fattori ormonali, citochine e dallo stress cellulare (17-19). L'ADM interviene nel processo infettivo, tramite la sua attività battericida, antinfiammatoria (20, 21) e di vasodilatazione (22). L'Adrenomedullina è un ormone instabile, con breve emivita plasmatica. Il dosaggio del peptide MR-Pro-ADM, peptide inattivo ma con maggiore stabilità plasmatica, riflette le concentrazioni dell'ormone attivo. Christ Crain et al (Crit care 2006) (13) hanno dimostrato un incremento significativo della Pro-ADM in accordo con la severità della polmonite. Albrich et al (BMC Infect Dis 2011) (23) mostrano come il valore prognostico della MR-Pro-ADM nei pazienti con CAP in pronto Soccorso sia maggiore a quello degli score clinici esistenti, quali il CURB 65.

## OBIETTIVI

Scopo dello studio è di valutare il valore prognostico della Pro Adrenomedullina per ciò che concerne la mortalità a breve termine nei pazienti affetti da Polmonite acquisita in comunità in Pronto Soccorso. L'obiettivo secondario è di correlare i valori di ProADM con la severità della patologia, indicata dagli score clinici utilizzati PSI e CURB 65, e con la durata della degenza ospedaliera.

## MATERIALI E METODI

Lo studio è stato condotto all'interno del Policlinico Tor Vergata, Roma, nel periodo tra Dicembre 2012 e Aprile 2013. Lo studio ha previsto il reclutamento di 59 pazienti di età superiore ai 18 anni, afferenti alle strutture di Pronto Soccorso, secondo i diversi codici di priorità stabiliti dal Triage, affetti da polmonite acquisita in comunità, definita secondo le linee guida internazionali (1, 24) come:

- nuovo riscontro clinico di infezione delle basse vie respiratorie: febbre, tosse, espettorato, obbiettività toracica suggestiva;
- nuovo riscontro radiologico di infezione delle basse vie respiratorie.

A tutti i soggetti arruolati è stato prelevato un campione ematico per il dosaggio della MR-pro-ADM. Contestualmente è stata effettuata una raccolta di dati anagrafici, anamnestici, parametri clinici, esami di laboratorio (emocromo, PCR, procalcitonina, emogasanalisi arteriosa, funzionalità renale ed elettroliti). Tutti i pazienti sono stati sottoposti a Radiografia del torace e approfondimento TC dove necessario. Per tutti i pazienti sono stati calcolati gli score clinici PSI e CURB 65. Tutti i soggetti arruolati hanno seguito il normale iter diagnostico terapeutico previsto per la patologia e il quadro clinico presentato. Tutti i soggetti arruolati sono stati adeguatamente informati circa le metodiche e le finalità dello studio dal medico sperimentatore, tramite visione e firma di apposito consenso informato.

Durante la degenza in Pronto Soccorso o nel Reparto di destinazione, si osservava e riportava l'eventuale necessità del paziente di essere sottoposto a ventilazione meccanica non invasiva (mediante C-PAP o NIMV), a intubazione oro-tracheale, a ricovero in terapia intensiva ed eventuale decesso.

I pazienti sono stati rivalutati a distanza di 14 e 28 giorni mediante contatto telefonico ai fini della valutazione prognostica. Il campione ematico per il dosaggio della MR-pro-ADM è stato raccolto da un accesso venoso periferico con tecnica sterile, con sistema "vacutainer", in provette EDTA plasma. I campioni sono stati analizzati con dosaggio a immunofluorescenza automatizzato (TRACE) con sistema KRYPTOR (Brahms MR-pro-ADM KRYPTOR). Il cut off di normalità è stato stabilito a 0,4 nmol/L.

Il limite di quantificazione del kit, stimato in conformità con le linee guida CLSI EP 17-A, è stato valutato come 0,23 nmol/L. la sensibilità del dosaggio funzionale è risultata pari a 0,25 nmol/L.

I valori di pro ADM sono stati espressi in nmol/L.

L'analisi dei dati è stata effettuata secondo analisi statistiche di tipo descrittivo ed inferenziale. Le variabili continue sono espresse mediante media  $\pm$  la deviazione standard, le variabili di categoria come numeri e percentuali. Sono stati utilizzati il test Chi Quadrato e Odd Ratio. Si considera significativo un p-value < 0,05.

## RISULTATI

Sono stati arruolati 59 pazienti afferenti al Pronto Soccorso del Policlinico di Tor Vergata per CAP. Il campione dei pazienti era formato da 25 donne (42,4%) e 34 uomini (57,6%), di età compresa tra 27 e 94 anni, con una media di 74 anni  $\pm$  17,4 DS. Le caratteristiche del campione in esame sono riassunte nella Tabella 1. Le diagnosi di dimissione, dal Pronto Soccorso, se dimessi dal Pronto Soccorso, o dal Reparto di destinazione, erano le seguenti: 34 pazienti Polmonite lobare (57,6%); 1 paziente Broncopolmonite (1,7%); 16 pazienti polmonite a focolai multipli (27,1%); 3 pazienti shock settico (5%); 3 pazienti BPCO riacutizzata (5%); 2 pazienti polmonite interstiziale (3,4%). 14 pazienti, pari al 23,7% del campione, hanno avuto necessità di Ventilazione meccanica non invasiva (NIMV), 6 pazienti, pari al 10,17% del campione, sono stati sottoposti a intubazione oro tracheale (IOT). 6 pazienti sono stati ricoverati in terapia intensiva (10% del campione). 10 pazienti, pari al 16,94% del campione, di età compresa tra 49 e 93 anni, sono deceduti, di cui nove per complicanze direttamente correlate alla polmonite

Dei pazienti arruolati 42 (71,18%) sono stati ricoverati, di cui 5 (8,4%) in reparto di terapia Intensiva; 16 pazienti (27,1%) sono stati dimessi dal pronto soccorso, 1 paziente (1,7%) è deceduto in pronto soccorso.

Il prelievo per MR-proADM è stato eseguito su 59 pazienti, analizzato su 57 campioni, pari al 96,6% del totale. Il valore medio è di 1,89 nmol/L  $\pm$  2,35 DS. La mediana è di 1,19 nmol/L. Il minimo valore riscontrato è stato 0,23 nmol/L, il valore massimo è stato 14,94 nmol/L. Non è stata osservata una differenza significativa nella distribuzione dei valori di Pro ADM tra il sesso maschile ed il sesso femminile.

I valori di MR-pro-ADM nei pazienti deceduti, analizzati su 9 campioni, sono 4,35 nmol/L  $\pm$  4,2 DS, con una mediana di 2,57 nmol/L. Questa tendenza non ha raggiunto la significatività statistica.

I pazienti con patologia più severa, indicata dalla necessità di IOT, NIMV o ricovero in ICU presentavano valori maggiori di ProADM, in assenza di significatività statistica.

Per tutti i pazienti arruolati sono stati calcolati gli score clinici PSI e CURB 65. I pazienti nelle classi di rischio più elevate di PSI presentavano valori di ProADM > 1,5 nmol/L (p-value 0,001); i pazienti nelle classi di rischio più elevate di CURB 65 presentavano valori di ProADM > 1,5 nmol/L (p-value 0,01).

I giorni di degenza in Pronto Soccorso sono stati in media 4,5  $\pm$  3,08 DS, con una mediana di 4. I giorni di degenza totali sono stati in media 12,8  $\pm$  9,8DS, con una mediana di 11. 42 (71%) pazienti sono stati ricoverati per più di una settimana, 19 pazienti (32%) per più di 2 settimane, 6 pazienti (10%) per più di 3 settimane, 4 pazienti (6,7%) per più di



un mese. Il periodo di degenza correla con i valori di ProADM: i pazienti ricoverati per un periodo maggiore alle tre settimane presentano valori di ProADM > 1,5 nmol/L (p-value 0,05).

**Tabella 1:** Patient's Characteristics. Mazza, Valore prognostico della Pro-Adrenomedullina.

<b>Patient's Characteristics</b>	<b>TOTAL 57</b>	<b>SURVIVORS 48</b>	<b>NOT SURVIVORS 9</b>
<b>MALES</b>	33	28	5
<b>FEMALES</b>	24	20	4
<b>COMORBIDITY</b>			
<b>HEART FAILURE</b>	18	14	3
<b>RENAL FAILURE</b>	15	12	3
<b>LIVER DISEASE</b>	3	3	0
<b>COPD</b>	28	22	6
<b>DIABETES</b>	8	7	1
<b>NEOPLASM</b>	3	2	1
<b>CHRONIC CEREBROVASCULAR DISEASE</b>	22	18	4
<b>SEPTIC SHOCK</b>	3	0	3
<b>NIMV</b>	13	8	5
<b>OTI</b>	6	2	4
<b>ICU</b>	6	1	5
<b>LENGTH OF STAY ED (days)</b>	4,5 ± 3	4,6 ± 3	4,1 ± 3,1
<b>GLOBAL LENGTH OF STAY (days)</b>	13 ± 9	9,5 ± 6	15,1 ± 6
<b>BIOMARKER</b>			
<b>PCR</b>	94,19 ± 88	91,9 ± 89	106,2 ± 90
<b>PCT</b>	2,57 ± 8,8	2,35 ± 7,9	4,07 ± 8
<b>ADM</b>	1,89 ± 2,35	1,22 ± 0,8	4,35 ± 4,2

## DISCUSSIONE

La ProADM possiede azione antinfiammatoria, battericida e genera vasodilatazione. Il suo incremento nel paziente con polmonite sembrerebbe giustificato dalla sua appartenenza alla famiglia dei peptidi relati al gene CALC, iperespressi in corso di infezione (20). I suoi valori si elevano nel plasma anche come conseguenza della presenza in circolo di tossine batteriche e citochine. Inoltre la ridotta clearance polmonare in corso di processo infettivo a carico di quest'organo, ne provocherebbe un incremento dei livelli plasmatici (22). Gli studi sino ad ora condotti mostrano un potere prognostico di questo peptide nei confronti della severità del quadro clinico e della mortalità nei pazienti affetti da polmonite acquisita in comunità (13, 23, 25-27). Il nostro studio, in conformità con la letteratura, mostra una correlazione positiva significativa tra i valori del peptide e la severità del quadro clinico. La significatività non è raggiunta per quanto concerne la mortalità a

breve termine, verosimilmente in relazione alla bassa numerosità del campione in esame. Dallo studio emerge inoltre una correlazione positiva con il tempo di degenza nella struttura ospedaliera. Questo parametro è un indice indiretto di severità del quadro clinico iniziale.

La determinazione all'ingresso del paziente di un parametro biochimico con valore prognostico, quale la ProADM, potrebbe indirizzare meglio il clinico verso la scelta dell'ospedalizzazione e del tipo di ricovero cui sottoporre il paziente. Al contrario potrebbe sostenere la scelta del clinico alla dimissione nei pazienti con quadri clinici intermedi. Dal nostro studio emerge un cut off di riferimento dei valori di MR-pro-ADM di 1,5 nmol/L come valore prognostico per i pazienti affetti da CAP in Pronto Soccorso.

## CONCLUSIONI

Dallo studio emerge come il dosaggio della ProADM in pazienti con polmonite acquisita in comunità in pronto Soccorso, possa rappresentare un utile biomarker come indice di gravità della patologia. Considerata l'importanza della polmonite acquisita in comunità in termini di morbilità e mortalità, si rende necessario migliorare ulteriormente gli strumenti prognostici per una migliore stratificazione del rischio e una gestione mirata delle risorse.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44 Suppl 2:S27
2. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community acquired pneumonia. A meta analysis. *JAMA* 1996; 275(2): 134-141
3. Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR, et al. The hospital admission decision for patients with community acquired pneumonia. Results from the pneumonia Patient Outcome Research Team color study. *Arch Intern Med* 1997; 157:36.
4. Mandell LA, Marrie TJ, et al. Canadian guidelines for the initial management of community acquired pneumonia: an evidence based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. The Canadian Community Acquired Pneumonia Working Group. *Clin Infect Dis* 2000; 31:383-421.
5. Wipf JE, Lipsky BA, et al. Diagnosing pneumonia by physical examination: relevant or relic? *Arch Intern med* 1999; 159:1082-1087.
6. Neill AM, Martin IR, Weir R, et al. Community acquired pneumonia aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996; 51:1010-6
7. Fine MJ, Auble TE, et al. A prediction rule to identify low risk patients with community acquired pneumonia. *N Eng J Med* 1997; 336:243.
8. Lim WS, Van der Eerden MM, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an International derivation and validation study. *Thorax* 2003; 58:377.
9. Lim WS, Lewis S, Macfarlane JT. Severity prediction rules in community acquired pneumonia: a validation study. *Thorax* 2000; 55:219-23.
10. Torres A, et al. Biomarkers and community acquired pneumonia: tailoring management with biological data.. *Semin Respir Care Med* 2012; 33: 266-271.
11. Deng JC, Standiford TJ. The systemic response to lung infection. *Clin Chest Med* 2005; 26 (1):1-9.
12. Christ-Crain M, Morgenthaler NG et al. Mid-regional pro-adrenomedullin as a prognostic marker in sepsis: an observational study. *Crit Care* 2005; 9:R816-R824.
13. Christ-Crain M, Morgenthaler NG, et al. Pro-adrenomedullin to predict severity and outcome in community acquired pneumonia. *Crit care* 2006; 10:R96.
14. Hinson JP, Kapas S, et al. Adrenomedullin, a multifunctional regulatory peptide. *Endocr Rev* 2000; 21:138-67.
15. Tanenao Eto. A review of the biological properties and clinical implications of adrenomedullin and pro adrenomedullin N-terminal peptide (PAMP), hypotensive and vasodilating peptides. *Peptides* 2001; 22:1693-1711.
16. Ishimitsu T, Kojima M et al. Genomic structure of human adrenomedullin gene. *Biochem Biophys Res Commun* 1994;

- 203:631-39.
17. Sugo S, Minamino N, et al. Endothelial cells actively synthesize and secrete adrenomedullin. *Biochem Biophys Res Commun* 1994; 201:1160-6.
  18. Sugo S, Minamino N, et al. Production and secretion of adrenomedullin from bascular smooth cells: augmented production by tumor necrosis factor (TNF)-alpha. *Biochem Biophys Res Commun* 1994; 203:719-26.
  19. Sugo S, Minamino N, et al. IL-1, TNF and lipopolysaccharide additively stimulate production of adrenomedullin in vascular smooth muscle cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1995; 207:25-32.
  20. Becker KL, Nysten ES, et al. Clinical review: procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursor. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:1512-25.
  21. Muller B, White JC, et al. Ubiquitous expression of the calcitonin-receptor-like receptor 1 gene in multiple tissues in response to sepsis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:396-404.
  22. Hirata Y, Mitaka C, et al. Increase circulating adrenomedullin, a novel vasodilatory peptide in sepsis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:1449-53.
  23. Albrich WC, Dusemund F, et al. Enhancement of CURB 65 score with pro-adrenomedullin for outcome prediction in lower respiratory tract infections; derivation of a clinical algorithm. *BMC Infect Dis* 2011; 11:112.
  24. British Thoracic Society, Community Acquired Pneumonia in adults Guideline Group: Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009; 64 (III).
  25. Kruger S, Ewig S, et al. Cardiovascular and inflammatory biomarkers to predict short and long term survival in community acquired pneumonia. Results from the German Competence Network CAPNETZ. *Am Respir Crit Care Med* 2010; 182:1426-34.
  26. Huang DT, Angus DC, et al. Midregional proadrenomedullin as a prognostic tool in community acquired pneumonia. *Chest* 2009; 136:823-31.
  27. Suberviola B, Ortega AC, et al. Prognostic value of proadrenomedullin in severe sepsis and septic shock patients with community acquired pneumonia. *Swiss Med Wkly* 2012;142.

## Casistica di circa quattro anni di esperienza con la ventilazione meccanica non invasiva in un'Unità Operativa Complessa di Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso.

*Centi M, Galdenzi R, Gubitosi G, Lanzara S, Lentini P, Pitucco G, Sighieri C*

*U.O.C Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, DEA I livello Ospedale M.G.Vannini, Roma*

### RIASSUNTO

**Introduzione:** la ventilazione meccanica non invasiva (NIV) consiste nella fornire al paziente in distress respiratorio, un supporto ventilatorio esterno a pressione positiva attraverso l'applicazione di diverse possibile interfacce.

**Obiettivi:** descrivere l'esperienza di quattro anni dell'utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva in un'unità operativa complessa di Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso

**Metodi:** abbiamo trattato i pazienti in distress respiratorio direttamente in sala rossa con maschera e successivamente c/o la subintensiva della Medicina d'urgenza. Abbiamo adottato un protocollo che prevede l'uso della NIV nei pazienti affetti da insufficienza respiratoria e segni di instabilità quali un'alta frequenza respiratoria,  $PaO_2 < 60$  mmHg,  $P/F < 300$ ,  $Ph < 7.35$  con  $PaCO_2 > 45$  mmHg.

**Risultati:** dal luglio del 2009 all'agosto del 2013 sono stati trattati con la NIV 275 pazienti. Per quanto riguarda le indicazioni, il 40% presentava un'insufficienza respiratoria ipossico-ipercapnica secondaria a BPCO riacutizzata, il 20% aveva una diagnosi di addensamento polmonare, il 16% presentava una insufficienza respiratoria cardiogena, il 6% una sindrome restrittiva e il 18% altro. La morte si è verificata in 43 pazienti e 13 sono stati sottoposti ad intubazione oro-tracheale.

**Conclusioni:** nella nostra esperienza l'uso della NIV, soprattutto nella fase precoce dell'insufficienza respiratoria, ha portato ad un più rapido miglioramento clinico e strumentale, evitando in molti casi il ricorso all'IOT e di conseguenza riducendo i tempi di degenza. Un' Unità di Medicina d'Urgenza permette di mettere in protezione questo tipo di paziente, con un'assistenza di tipo HDU (High Dependency Unit), sia per il controllo dei parametri vitali che per le competenze e la formazione mirate.

**Parole chiave:** insufficienza respiratoria, NIV, medicina d'urgenza

**Key words:** respiratory failure, NIV, emergency department

### INTRODUZIONE

La ventilazione meccanica non invasiva (NIV) consiste nella fornire al paziente in distress respiratorio, un supporto ventilatorio esterno a pressione positiva mediante l'applicazione di una maschera o altro device (casco, elmetto, ecc).

Tale metodica migliora la meccanica respiratoria fornendo pertanto al paziente un grande vantaggio in termini di ridotto sforzo muscolare e di conseguenza minor consumo di ossigeno, riuscendo in molti casi ad evitare al paziente l'intubazione oro-tracheale (IOT), gravata da complicanze spesso letali, da un allungamento dei tempi di degenza e dal consumo di risorse mediche ed assistenziali. Pertanto è divenuta negli anni un appannaggio del trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta nel pronto soccorso.

### OBIETTIVI

Descrivere l'esperienza di quattro anni dell'utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva in una unità operativa complessa di Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso

### MATERIALI E METODI

Previa una formazione adeguata del personale medico ed infermieristico, della UOC, abbiamo cominciato a trattare i pazienti in distress respiratorio direttamente in sala rossa con maschera e successivamente c/o la subintensiva della Medicina d'urgenza, con casco ove necessario, per proseguire la ventilazione nella modalità più idonea; abbiamo

adottato un protocollo che prevede l'uso della NIV nei pazienti affetti da insufficienza respiratoria e segni di instabilità quali un'alta frequenza respiratoria,  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg,  $\text{P/F} < 300$ ,  $\text{Ph} < 7.35$  con  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg. I pazienti sono stati sottoposti a monitoraggio dei parametri vitali ed è stata incannolata l'arteria.

Veniva eseguito un primo controllo a 5 minuti per verificare l'adattamento del paziente all'interfaccia ed eventuali perdite del sistema, a 15 minuti si valutava l'eventuale decremento della frequenza respiratoria e l'aumento della saturazione d' $\text{O}_2$ , venivano inoltre eseguiti emogasanalisi a 30, 60 e 120 minuti e successivamente a seconda dell'andamento del paziente. La casistica riguarda i pazienti che sono arrivati al ricovero in medicina d'urgenza e non sono comprese quelle insufficienze respiratoria che sono nettamente migliorate con l'ausilio della NIV in sala rossa e non hanno avuto la necessità di proseguire la ventilazione da ricoverati.

## RISULTATI

La nostra casistica è stata la seguente: dal luglio del 2009 all'agosto del 2013 sono stati trattati con la NIV 275 pazienti (14 paz nei primi 6 mesi del 2009, 20 paz nel 2010, 75 nel 2011, 84 nel 2012 e 82 nei primi 8 mesi del 2013). L'età media è di 79 anni (min 24- max 96 anni) ma solo l'8% era sotto i 65 anni, ; 136 erano maschi (49%) e 139 femmine (51%). Per quanto concerne le indicazioni circa il 40% presentava una insufficienza respiratoria ipossico-iper-capnica secondaria a BPCO riacutizzata, il 20% aveva una diagnosi di addensamento polmonare (2 con sviluppo di ali da legionella e 1 ARDS da pneumocisti carinii), il 16% presentava una insufficienza respiratoria cardiogena, il 6% una sindrome restrittiva e il 18% altro (dove si comprendeva una insufficienza respiratoria in seguito all'uso di stupefacenti, contusioni polmonari posttraumatiche, pazienti "do not resuscitate", pazienti post chirurgici). Per quanto riguarda i decessi, questi sono stati 43 pazienti (16%) con un'età media di 84 anni (min 78-max 93aa) mentre solo 13 sono andati incontro a IOT (5%). I decessi per tipologia di patologia sono stati i seguenti: 7 paz con BPCO, 10 paz con polmonite, 7 in insufficienza respiratoria cardiogena, 4 paz con sindrome restrittiva, e 15 paz nel gruppo di "altro".

## CONCLUSIONI

Come si vede dalla casistica, è stata data indicazione alla terapia con la ventilazione meccanica non invasiva anche per patologie ancora non perfettamente codificate a questa terapia ( v. polmoniti, contusioni polmonari ecc.)

Nella nostra esperienza l'uso della NIV soprattutto nella fase precoce dell'insufficienza respiratoria ha portato ad un più rapido miglioramento clinico e strumentale evitando in molti casi il ricorso all'IOT e di conseguenza riducendo i tempi di degenza. Una Unità di Medicina d'Urgenza permette di mettere in protezione questo tipo di paz, con un'assistenza di tipo HDU (High Dependency Unit), sia per il controllo dei parametri vitali che per le competenze e la formazione mirate.

## BIBLIOGRAFIA

- Noura S, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med* 2011; 37;249-256
- Quon BS, GanWQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metanalysis. *Chest* 2008; 133; 756-766
- Ram FS, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane data base of Systematic Reviews*, vol 1 p CD04104
- Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or Bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane data base of Systematic Reviews* vol 3 p CD005351
- Peter JV, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367; 1155-1163
- Gray, et al. Non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359;142-151
- Gursel G, et al. The influence of severe obesity on non-invasive (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Minerva Anesthesiol* 2011; 77; 17-25
- Soroksky A, Stav D, Shiper I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute astmatic attack. *Chest* 2003; 123; 1008-1025
- Antonelli M, et al. A-multiple-center survey on the use in clinical practice of non-invasive ventilation as a first-line intervention in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35; 18-25

- Hess DR, Pang JM, Camargo CA Jr. A survey of the use of non-invasive ventilation in academic emergency departments in the United States . Respir Care 2009; 54; 1306-1312
- Berg KM, Clardy P, Donnino MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a review of literature and current guidelines. Intern Emerg Med 2012; 7; 539-545
- Carron M, et al. Complication of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials Br J An 2013; 110; 896-914

## **Ruolo dell'ecografia polmonare nella stratificazione del rischio e dimissione in sicurezza dell'OBI del paziente affetto da scompenso cardiaco.**

*Valeriano V, Revello A, Simone A, Cancrini C, Livoli D, Pugliese F.R. – D.E.A. Ospedale Sandro Pertini, Roma*

**Introduzione:** Lo scompenso cardiaco è una patologia che presenta un'incidenza in continuo aumento e necessita di ospedalizzazioni ripetute. Da ciò la necessità di un accurato inquadramento diagnostico di questi pazienti ed una rapida valutazione dell'efficacia della terapia.

**Obiettivi:** 1. Valutare il ruolo dell'ecografia polmonare nella stratificazione del rischio dei pazienti con scompenso cardiaco lieve-moderato; 2. Valutare il ruolo dell'ecografia polmonare come parametro precoce di risposta alla terapia.

**Materiali e Metodi:** Pazienti giunti al Pronto Soccorso nell'anno 2012 con segni e sintomi di scompenso cardiaco acuto o cronico. Essi sono stati sottoposti a valutazione clinica, es. standard ed ecografia polmonare. Sono stati ottenuti 3 gruppi di pazienti: 1. NYHA I, dimessi direttamente dal Pronto Soccorso e quindi usciti dallo studio; 2. NYHA IV, ricoverati o trasferiti dal Pronto Soccorso anch'essi usciti dallo studio; 3. NYHA III, che hanno proseguito lo studio ed il percorso clinico in OBI.

**Risultati:** L'esito ed i tempi di permanenza in OBI ed in DEA dei pazienti del gruppo III sono esposti in Tab.1. I pazienti dimessi dall'OBI hanno mostrato una significativa riduzione delle linee B (Figura 2). L'andamento delle Linee B nei pazienti ricoverati/trasferiti dall'OBI sono riportati in Figura 3.

**Conclusioni:** L'impiego dell'ecografia polmonare per i pazienti con scompenso cardiaco in Pronto Soccorso/OBI favorisce una rapida stratificazione del rischio ed una maggiore appropriatezza nel percorso clinico-assistenziale di questi pazienti e consente di valutare la risposta alla terapia. L'andamento delle linee B costituisce un parametro di risposta alla terapia già dopo le prime 24-48 ore.

## **Risk stratification and safe discharge from short observation unit of patients affected by heart failure.**

**Introduction:** Heart failure is a disease characterized by an increasing incidence that requires repeated hospitalizations. Hence the need to obtain an accurate diagnostic classification of these patients and a rapid assessment of the effectiveness of therapy.

**Aim:** 1. To evaluate the role of the lung ultrasonography in risk stratification of patients with mild to moderate heart failure; 2. To evaluate the role of lung ultrasonography as a parameter of early response to therapy.

**Materials and Methods:** Patients come to the emergency department in 2012 with signs and symptoms of acute or chronic heart failure. They were subjected to clinical evaluation, standard examinations and lung ultrasonography. Were obtained 3 groups of patients: 1) NYHA I, discharged directly from the emergency room and then out of the study; 2) NYHA IV, hospitalized or transferred directly from the emergency room also out of the study; 3) NYHA III, patients who went on with the study and the clinical course in short observation unit.

**Results:** The results about the outcome and the time spent in the emergency room and in short observation unit for patients in group III are shown in Table 1. Patients discharged from short observation unit showed a significant reduction of the B lines (Figure 2). In Figure 3 you can see B Lines changes in patients hospitalized/transferred from short observation unit.

**Conclusions:** The use of lung ultrasonography for patients affected by heart failure in the emergency department / short observation unit promotes a rapid risk stratification and a more appropriate location in the clinical care of these patients. This method also allows to evaluate the response to treatment. The modifications of B Lines constitutes a parameter of response to therapy already after the first 24-48 hours.

## INTRODUZIONE

Lo scompenso cardiaco in Pronto Soccorso è diventato negli ultimi anni un problema rilevante da affrontare per il medico d'urgenza.

È una patologia che presenta un'incidenza in continuo aumento, caratterizzata da frequenti periodi di instabilità che rendono necessarie ospedalizzazioni ripetute. Costituisce il 5% degli accessi in Pronto Soccorso ed il 10% delle diagnosi di ricovero. Quest'ultimo dato è probabilmente sottostimato in quanto spesso nella diagnosi di uscita vengono riportate altre patologie principali (es. diabete, ipertensione ecc).

Considerando inoltre come sintomo di accesso in Pronto Soccorso la sola dispnea, secondo le statistiche nazionali ed internazionali essa rappresenta il 2-3% di tutti gli accessi in DEA. Questo numero considerevole di pazienti richiede un elevato impegno di risorse, finalizzate a definirne non solo un rapido ed accurato inquadramento diagnostico, ma anche un adeguato percorso clinico-assistenziale.

Altro aspetto importante è la necessità di una valutazione rapida ed attendibile dell'efficacia della terapia nei pazienti affetti da scompenso cardiaco soprattutto nel ridurre la congestione polmonare.

La metodica tradizionale della radiografia del torace è tuttora utilizzata per valutare i principali segni di scompenso cardiaco, ma l'interpretazione di tali segni risulta spesso discutibile e operatore dipendente (1). Più recentemente per monitorare il grado di risposta alla terapia di questi pazienti è stato proposto l'utilizzo seriato di marcatori sierici quali il BNP ed il pro-BNP (2-4), ma il loro ruolo è ancora molto dibattuto.

Negli ultimi 5 anni è stato dimostrato che il reperto ecografico polmonare di artefatti verticali a coda di cometa è un segno attendibile di sindrome alveolare interstiziale (5, 6).

È noto che agli ultrasuoni il piano sottopleurico normale del polmone non mostra alcuna struttura evidenziabile al di fuori della linea pleurica ed eventualmente le cosiddette Linee A, che sono riverberi costituiti da sottili echi trasversali. Viceversa, nel caso di soggetti con edema polmonare, l'ecografia mostra la presenza di artefatti diffusi verticali sui campi polmonari. Questi si rilevano come proiezioni ecogene, Linee B, che partendo dalla superficie pleurica si diffondono attraverso lo schermo fino al suo margine inferiore (Figura 1) (7).

La presenza delle immagini descritte identifica l'edema polmonare con valori di sensibilità del 100% (7) e la presenza di un pattern di normalità esclude di fatto la possibilità di una condizione di congestione polmonare.

Inoltre, è stato dimostrato che la quantità di Linee B nell'edema cardiogenico correlano con la classe NYHA di scompenso, con la diminuita frazione di eiezione e con il grado di disfunzione diastolica (8, 9).

**Figura 1.** Linee B (Artefatti a coda di cometa)



## SCOPO DELLO STUDIO

Endpoint 1: Valutare il ruolo dell'ecografia polmonare nella stratificazione del rischio ed appropriatezza del percorso clinico-assistenziale in Pronto Soccorso/OBI dei pazienti affetti da scompenso cardiaco lieve-moderato.

Endpoint 2: Valutare il ruolo dell'ecografia polmonare come parametro precoce di risposta alla terapia in questi pazienti.

## MATERIALI E METODI

Sono stati valutati i pazienti giunti al Pronto Soccorso dell'Ospedale Sandro Pertini di Roma dal 1° gennaio al 30 novembre 2012 che presentavano quadri sindromici di scompenso cardiaco acuto o cronico.



Ogni paziente è stato sottoposto ad una valutazione iniziale basata su anamnesi, esame obiettivo, diagnostica di I livello (ECG, Rx torace, Ecocardio quando disponibile) ed a procedure finalizzate alla stabilizzazione del quadro clinico. Per ognuno è stata quindi effettuata una ecografia polmonare basale per la valutazione dell'edema interstiziale mediante la quantificazione dei cosiddetti "artefatti a coda di cometa" (Linee B).

I pazienti sono stati suddivisi in 3 popolazioni:

Gruppo 1: pazienti con quadro clinico di scompenso classe NYHA I, esclusi dallo studio dopo la prima fase di valutazione.

Gruppo 2: pazienti con quadro clinico di scompenso classe NYHA IV, esclusi dallo studio dopo la prima fase di valutazione.

Gruppo 3: pazienti che presentavano un quadro clinico di scompenso classe NYHA II e III. Questa sottopopolazione di pazienti ha proseguito il percorso in OBI ed è stata oggetto dello studio nella fase successiva alla prima.

Durante la permanenza in OBI ogni paziente è stato sottoposto a rivalutazione e terapia per un periodo di 24-48 ore.

La terapia secondo le ultime Linee Guida ESC 2012 è stata effettuata utilizzando nitrati per via endovenosa o transdermica, diuretici per via endovenosa o per os, ACEI, sartanici e/o antialdosteronici per os. L'uso di inotropi per via endovenosa non ha trovato mai indicazione in questa popolazione di pazienti.

Al termine di tale periodo di osservazione è stata eseguita una nuova ecografia polmonare per la rivalutazione del grado di edema interstiziale e stabilito il successivo percorso in termini di dimissione, ricovero intraospedaliero oppure trasferimento in strutture a minor intensità di cure.

Criteri di esclusione:

Sono stati esclusi dallo studio i pazienti con quadro clinico di SCA, i pazienti con diagnosi associata di polmonite o BPCO, quelli che presentavano disturbi elettrolitici, pazienti dializzati.

### **Ecografia polmonare**

L'esame ecografico del polmone è stato condotto mediante scansioni longitudinali bilaterali della parete toracica anteriore e laterale, a paziente supino o semi supino a seconda delle condizioni cliniche, utilizzando ecografo GE Healthcare mod. Vivid S5, dotato di sonda convex 3.5 MHz. La parete toracica è stata suddivisa in 8 campi (4 per lato), 2 anteriori (superiore ed inferiore) compresi tra lo sterno e la linea ascellare anteriore e 2 laterali (superiore ed inferiore) compresi tra la linea ascellare anteriore e la linea ascellare posteriore.

Il reperto da esaminare è stato rappresentato dalla presenza, quantificazione e localizzazione degli artefatti a coda di cometa. E' stato considerato reperto "normale" se venivano rilevati < di 5 artefatti a coda di cometa e "patologico" in caso di presenza di un numero maggiore di artefatti, in più scansioni e bilateralmente.

I reperti ottenuti mediante l'esame ecografico all'ingresso in PS sono stati confrontati con quelli rilevati all'esame ecografico di controllo.

### **RISULTATI**

Dal 1° gennaio al 30 novembre 2012 sono stati valutati in Pronto Soccorso 1090 pazienti giunti presentando dispnea, astenia e/o edemi declivi. Di questi, 302 presentavano un quadro clinico di scompenso cardiaco e sono stati inclusi nello studio.

I risultati ottenuti per le 3 popolazioni esaminate sono i seguenti:

- Gruppo 1, formato da 70 che hanno presentato un quadro di scompenso cardiaco in classe NYHA I. In questo I gruppo la valutazione quantitativa delle linee B mediante l'ecografia polmonare ha mostrato una media di 8 linee B per campo. Tutti questi pazienti sono stati dimessi dal Pronto Soccorso dopo un periodo di osservazione e terapia inferiore alle 48 ore e quindi sono stati esclusi dallo studio.
- Gruppo 2, formato da 120 pazienti che sono stati classificati in classe NYHA IV. In questo gruppo l'ecografia polmonare di base ha mostrato la presenza di numerosi artefatti a coda di cometa, in media 25 per campo. Tutti questi pazienti sono stati ricoverati dal Pronto Soccorso in reparto di medicina/cardiologia (39%) o trasferiti dal Pronto Soccorso in altre strutture per mancanza di posto letto interno (61%). Anche questa popolazione di pazienti è stata a questo punto esclusa dallo studio.
- Gruppo 3, costituito da 112 pazienti, classificati in classe NYHA II-III. In questo gruppo di pazienti è stata effettuata l'ecografia polmonare basale, che ha mostrato una media di 20 linee B per campo. Questi pazienti hanno proseguito il percorso in OBI e rappresentano da questo punto in poi la popolazione oggetto dello studio.

Dal momento dell'ingresso in OBI i pazienti sono stati sottoposti a terapia medica e rivalutazione ogni 6 ore per un periodo non superiore alle 36 ore, al termine del quale è stata effettuata una rivalutazione clinica conclusiva ed ecografia polmonare di controllo.

I risultati relativi all'esito ed i tempi di permanenza in OBI ed in DEA dei pazienti del gruppo 3 sono esposti in Tabella 1.

I pazienti dimessi dall'OBI hanno mostrato una significativa riduzione del reperto ecografico di linee B al momento della dimissione (Figura 2).

I pazienti ricoverati e trasferiti in strutture a minor intensità di cure non solo presentavano all'ecografia basale un numero maggiore di Linee B rispetto ai pazienti dimessi, ma rispetto a questi ultimi hanno mostrato un decremento meno significativo delle linee B all'ecografia di controllo (Figura 3).

Tutti i pazienti del Gruppo 3 hanno comunque presentato una riduzione delle linee B dopo la terapia e la stabilizzazione clinica. L'analisi dei re-ricoveri per i pazienti del Gruppo 3 ha mostrato il rientro in PS entro 7 giorni dalla dimissione per 2 pazienti e "re-invio" dalla struttura di trasferimento per aggravamento delle condizioni cliniche ed instabilità emodinamica per un paziente.

**Tabella 1**

Risultati anno 2012		
	Permanenza in OBI (Media ore)	Permanenza Tot in DEA (Media ore)
Dimessi (29%)	28,3	45,5
Trasferiti (43%)	22,4	46,2
Ricoverati (28%)	24,3	44,2

**Figura 2**

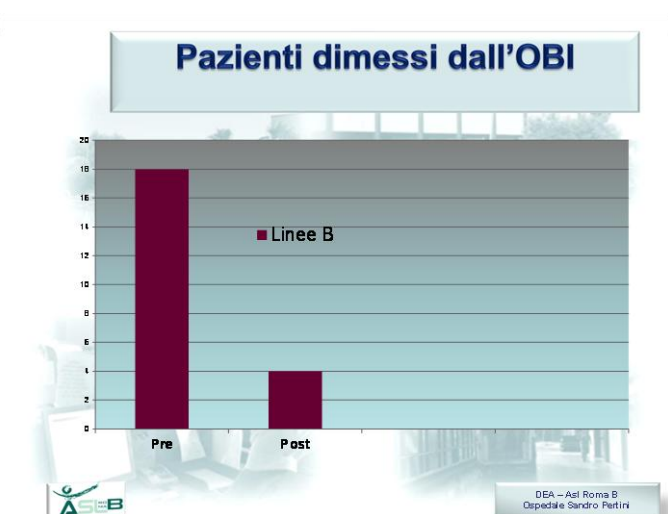
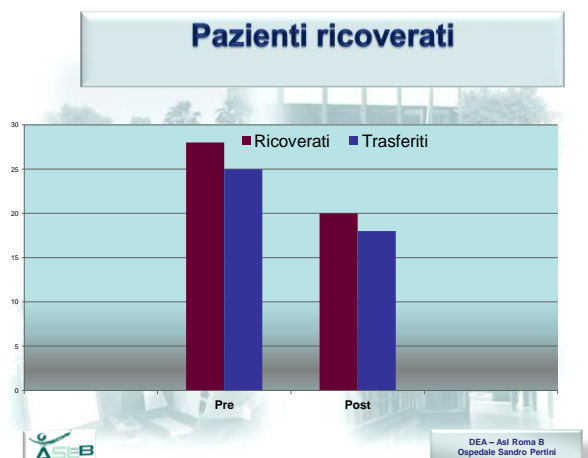


Figura 3



## DISCUSSIONE

Lo scompenso cardiaco è una patologia che colpisce il 2-3% della popolazione generale nel mondo occidentale. La prevalenza raddoppia per ogni decennio di vita raggiungendo il 6-10% nei soggetti di età superiore ai 65 anni (10-12). Esso rappresenta l'unica patologia cardiovascolare maggiore a presentare un'incidenza in continuo aumento negli ultimi 40 anni (12, 13). Le cause che hanno determinato questi aumenti progressivi sono varie: invecchiamento della popolazione, riduzione della mortalità per eventi acuti cardiovascolari, efficacia del trattamento delle patologie croniche.

E' definito clinicamente come una sindrome in cui il paziente presenta sintomi tipici (dispnea, edemi declivi, astenia) e segni (turgore delle giugulari, rumori polmonari, sdoppiamento del II tono) derivanti da una anomalia di funzione o struttura cardiaca (14). La diagnosi di scompenso cardiaco può essere difficile. Molti dei sintomi sono non caratteristici e perciò di limitato valore diagnostico. Molti dei segni dello scompenso cardiaco risultano da una ritenzione di sodio e acqua e si risolvono rapidamente con una terapia diuretica (14).

La stadiazione delle limitazioni funzionali determinate dallo SC più comunemente usata è quella sviluppata dalla New York Heart Association (NYHA). Tale classificazione divide i pazienti in 4 classi funzionali a secondo del grado di attività fisica necessaria a provocare i sintomi.

Negli ultimi anni si è registrato un progressivo incremento del numero delle ospedalizzazioni per scompenso cardiaco. I frequenti episodi di instabilità cui vanno incontro questi pazienti rendono necessarie infatti ospedalizzazioni ripetute. Una prima conseguenza di questo fenomeno è che lo scompenso cardiaco rappresenta una delle voci più rilevanti delle spese sanitarie nazionali (15).

L'accesso dei pazienti con sintomi che caratterizzano il quadro dello scompenso cardiaco interessa una porzione rilevante del numero dei casi clinici valutati in PS/DEA, con una prevalenza del 2-3%; il DRG 127 è al primo posto per i costi di gestione e di questi l'80% è legato al ricovero. Nel 50% dei dimessi si verifica una reospedalizzazione nei 6 mesi successivi. Il 65% dei ricoverati è destinato alle Medicine/Geriatrie, il 35% alle Cardiologie (15). Tale scenario ha fatto sì che lo scompenso cardiaco venisse considerato tra le diagnosi che non rientravano nei criteri di ammissione in OBI.

Questo studio nasce dall'esigenza di acquisire un metodo che possa garantire una gestione più appropriata del paziente affetto da scompenso cardiaco.

Studi precedenti hanno già chiarito il significato delle linee B dell'ecografia polmonare e la loro correlazione con la sindrome interstiziale (5, 6). Esse sono state anche utilizzate per distinguere le differenti forme di dispnea ed hanno un'alta sensibilità per la diagnosi di scompenso cardiaco acuto (16, 17). E' stata altresì riscontrata recentemente una correlazione tra questi segni e la pressione capillare polmonare misurata attraverso metodiche invasive (18,19).

L'ecografia polmonare inoltre presenta dei vantaggi indiscussi rispetto ad altre metodiche: la facilità di esecuzione, l'assenza di effetti nocivi delle radiazioni, l'alta riproducibilità inter ed intra-operatore.

In uno studio recente Volpicelli et al. hanno per primi dimostrato la validità degli artefatti a coda di cometa nel valutare la risposta al trattamento del paziente con scompenso cardiaco acuto (20).

Partendo da queste considerazioni abbiamo quindi ipotizzato il possibile ruolo dell'ecografia polmonare nel consentire una adeguata stratificazione del rischio ed una maggiore appropriatezza nella gestione del paziente con scompenso cardiaco in Pronto Soccorso.

Dall'analisi dei nostri risultati è emerso che i pazienti che hanno mostrato alla prima valutazione un reperto ecografico di numerosi e diffusi artefatti a coda di cometa erano quelli classificati come NYHA IV. Questi pazienti sono stati ricoverati direttamente dal Pronto Soccorso. I pazienti con scarso o assente reperto ecografico basale di congestione polmonare sono stati dimessi direttamente dal Pronto Soccorso dopo un breve periodo di osservazione e terapia.

I pazienti classificati clinicamente in classe NYHA II-III, che presentavano un reperto ecografico iniziale di congestione polmonare, hanno proseguito il ciclo di osservazione e terapia in OBI.

Da questa prima analisi è evidente come affiancando all'esame clinico ed alle metodiche tradizionali il reperto ecografico degli artefatti a coda di cometa abbiamo potuto effettuare una adeguata stratificazione del rischio nella gestione di questi pazienti, realizzando dimissioni appropriate e ricoveri appropriati.

I pazienti che hanno proseguito il percorso in OBI sono stati il punto di maggior interesse del nostro studio.

Durante la permanenza in OBI questi pazienti sono stati sottoposti a terapia "intensiva" e frequenti rivalutazioni cliniche. Al termine del periodo di osservazione di 24-36 ore è stata effettuata, accanto alla valutazione clinica conclusiva, una nuova ecografia polmonare. I risultati ottenuti hanno dimostrato una riduzione significativa degli artefatti a coda di cometa per un gruppo di pazienti che hanno presentato una adeguata risposta alla terapia e sono stati quindi dimessi dall'OBI ed affidati a percorsi ambulatoriali, con un solo caso di rientro a 7 giorni per recidiva dei sintomi. In un secondo gruppo di pazienti si è al contrario riscontrata una scarsa riduzione degli artefatti a coda di cometa e pertanto, pur in presenza di un certo miglioramento clinico, sono stati ricoverati o trasferiti in strutture a minor intensità di cure. C'è da sottolineare che questi pazienti alla prima valutazione ecografica presentavano un numero maggiore di artefatti a coda di cometa rispetto ai pazienti dimessi dall'OBI.

L'aspetto già considerato in precedenza riguardo alla migliore stratificazione del rischio e alla maggior appropriatezza di gestione del paziente affetto da scompenso cardiaco è ancor più vero per questo ultimo gruppo di pazienti. I nostri risultati infatti dimostrano come la possibilità di gestire in OBI i pazienti affetti da scompenso cardiaco in classe NYHA II-III utilizzando accanto all'esame clinico ed alle metodiche tradizionali l'ecografia polmonare, ci ha permesso di dimettere in sicurezza i pazienti che hanno mostrato un'adeguata risposta alla terapia ed al contrario di ricoverare quei pazienti per i quali, nonostante la terapia, persisteva un reperto ecografico di congestione polmonare.

Un dato fondamentale e nuovo emerso da questo studio è rappresentato inoltre dal fatto che l'ecografia polmonare non solo consente di valutare la risposta alla terapia del paziente con scompenso cardiaco, ma essa costituisce un parametro precoce di valutazione di tale risposta già nelle prime 48 ore.

Quanto sopra descritto ci impone di riflettere sul ruolo dell'OBI nella gestione dei pazienti con scompenso cardiaco. Al contrario di quanto asserito in precedenza, dai primi risultati di questo studio è emerso infatti che, se adeguatamente selezionati, una buona parte di questi pazienti può avvalersi degli indiscussi vantaggi gestionali, terapeutici ed assistenziali di questa importante area del DEA.

Confrontando i dati con quelli relativi al I semestre 2011 abbiamo osservato, infatti, l'aumento della percentuale dei pazienti dimessi (29% vs 14 % del 2011), l'aumento dei ricoveri in setting assistenziali a ridotta intensità di cure (43% vs 37% del 2011), la riduzione dei rientri entro 7 giorni dalla dimissione. Possiamo inoltre affermare che è migliorata l'appropriatezza diagnostico-terapeutica ed è migliorata la stratificazione dei pazienti.

## CONCLUSIONI

L'impiego dell'ecografia polmonare nella valutazione dei pazienti con scompenso cardiaco in Pronto Soccorso/OBI favorisce una rapida stratificazione del rischio ed una maggiore appropriatezza nel percorso clinico-assistenziale di questi pazienti. Tale metodica consente inoltre di valutare la risposta alla terapia del paziente con scompenso cardiaco. La riduzione/scomparsa delle linee B costituisce un parametro di risposta alla terapia già dopo le prime 24-48 ore.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mahdyoon H, Klein R, Eyer W, et al. Radiographic pulmonary congestion in end stage congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989;63:625-7.
2. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000;355:11 26-30.
3. Silver MA, Maisel A, Yancy CW, et al. BNP Census Panel 2004: a clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004;10(suppl 3):1-30.
4. Di Somma S, Magrini I, Mazzone M, et al. Decrease in NTproBNP plasma levels indicates clinical improvement of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med* 2007;25:335-9.
5. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, et al. The comet tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 1997;156:1640-46.
6. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med* 2006;24:689-96.
7. Ecografia Toracica, Gino Soldati-Roberto Copetti, Edizioni Medico Scientifiche
8. Frassi F, Gargani L, Tesorio P, et al. Prognostic value of extravascular lung water assessed with ultrasound lung comets by chest sonography in patients with dyspnea and/or chest pain. *J Card Fail* 2007;13:830-835.
9. Gargani L, Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc ultrasound* 2011;9:6.
10. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(SupplA):6-13A.
11. Hoes AW, Mosterd A, Grobbee DE. An epidemic of heart failure? Recent evidence from Europe. *Eur Heart J* 1998;19(Suppl L):L2-8.
12. Thom TJ, Epstein FH. Evolving trends in the epidemiological factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management. *Am Heart J* 1997;133:703-12.
13. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18:1231-48
14. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur H J* 2012;33:1787-1847.
15. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJV. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:283-291.
16. Lichtenstein D, Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998;24:1331-4.
17. Lichtenstein D, Mezière G. Ultrasound diagnosis of acute dyspnea. *Critical Care* 2003;777(Suppl 2):189 (abstract).
18. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, et al. Ultrasound comet-tail images: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005;127:457-63.
19. Agricola E, Picano E, Oppizzi M, et al. Assessment of stress induced pulmonary interstitial edema by chest ultrasound during exercise echocardiography and its correlation with left ventricular function. *J Am Soc Echicardiogr* 2006;19:457-63
20. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, et al. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med* 2008;26:585-591

## POSTER

### Gestione del paziente con iperglicemia in un Dipartimento d'Emergenza (DEA) di II livello.

Spada A, Grattarola P, Verrelli C, Russo M, Ruggieri MP, Maida R  
Medicina I per l'Urgenza – A.O. San Giovanni Addolorata – Roma

#### RIASSUNTO

In Pronto Soccorso (PS) inizia il percorso clinico-assistenziale e terapeutico del paziente (pz) critico con iperglicemia. Il trattamento dell'iperglicemia in ospedale riduce mortalità e comorbidità, il diabete aumenta il rischio di ospedalizzazione da 2 a 4 volte e ne allunga i tempi.

In PS inizia la gestione del paziente con complicanze acute, quali l'ipoglicemia, la cheto acidosi, l'iperosmolarità plasmatica, per le quali sono stati elaborati protocolli diagnostici e terapeutici. Nei reparti della Medicina d'Urgenza il paziente critico che si presenta con iperglicemia significativa (>180 mg/dl) all'ingresso viene sottoposto a terapia insulinica infusione secondo un nomogramma a gestione integrata medico-infermieristica che ha come obiettivo il raggiungimento di una glicemia di 140 – 180 mg/dl. Al termine del periodo critico, e per tutti i pazienti diabetici affetti da patologia non critica, viene somministrata terapia insulinica sotto cute (s.c.) con modalità diverse a seconda che il paziente sia insulinopenico o insulinoresistente, in grado di alimentarsi o meno. Inoltre all'ingresso in reparto viene effettuato il dosaggio dell'emoglobina glicosilata, teso non solo a valutare il grado di compenso glicemico, ma anche ad identificare i casi di diabete mellito misconosciuto o di iperglicemia da stress. Alla dimissione, i pazienti vengono inviati, attraverso un percorso preferenziale, alla UOSD di Diabetologia dell'Azienda per la presa in carico.

**Parole chiave:** iperglicemia, DEA, diabete mellito

Il diabete mellito rappresenta una delle più frequenti patologie riscontrate quotidianamente nei settori della nostra medicina d'urgenza, nelle sue peculiari modalità di presentazione: dal comune quadro di scompenso diabetico, inteso come una situazione di carenza assoluta o relativa di insulina che, con l'intervento di eventuali fattori precipitanti, può condurre ad uno stato di chetoacidosi, disidratazione o abnorme aumento della lattacidemia; alla sua presenza come comorbidità in molte patologie, alcune delle quali influenzate in maniera determinante (cardiopatía ischemica, ad esempio), ovvero come causa di fondo delle sue molteplici complicanze croniche. L'atteggiamento diagnostico e terapeutico non può essere più, come forse era un tempo, di considerazione del diabete come poco più di un epifenomeno di malattia: sempre maggiori sono le evidenze scientifiche in cui una terapia aggressiva anti-diabetica ha dimostrato di poter guidare l'andamento clinico del paziente. Scopo di queste note è disegnare norme di comportamento, condivise e validate, in sede di diagnosi e terapia delle forme di diabete mellito che interessano i pazienti che accedono al nostro DEA e che vengono successivamente ricoverati nei reparti della Medicina d'Urgenza, affinché la gestione clinica di questi malati possa essere il più possibile corretta e comune, quindi efficace.

#### Chetoacidosi

La chetoacidosi è la complicanza acuta del diabete mellito che si instaura in condizione di carenza insulinica e incremento degli ormoni contro regolatori che determinano la maggior produzione epatica di glucosio, la sua ridotta utilizzazione periferica, la lipolisi, l'ossidazione degli acidi grassi con formazione dei corpi chetonici. Il paziente giunge in PS generalmente in condizioni di obnubilamento del sensorio, in alcuni casi con un dolore addominale che può mimare un addome acuto: caratteristici sono la cute secca, il respiro profondo e frequente (Kussmaul), l'alito aceto nemico. Gli esami diagnostici mostrano glicemia > 250 mg/dl, glicosuria +++, chetonuria +++, ega: acidosi metabolica (pH < 7.3, HCO<sub>3</sub> < 15 mEq/l, anion gap > 12 mEq/l).

### **Iperosmolarità plasmatica**

È la complicanza acuta del paziente in età avanzata, affetto da diabete mellito tipo 2, con sintomi da scompenso diabetico già nelle settimane precedenti (poliuria, polidipsia, calo ponderale...), esordio subdolo, recente forma patologica acuta (infezione, IMA, ictus...), ridotto apporto di liquidi, paziente poco controllato (vive solo, istituzionalizzato...). Il paziente presenta un grave stato di disidratazione, alterazioni dello stato di coscienza ed eventuali manifestazioni neurologiche: convulsioni, emiparesi transitorie, ipertono muscolare, pseudo-rigor nucalis. Gli esami diagnostici mostrano glicemia > 600 mg/dl, osmolarità > 320 mOsm/l, glicosuria +++++, chetonuria assente o moderata, EGA: pH > 7.30 HCO<sub>3</sub> > 15 mEq/l anion gap normale o lievemente aumentato (tabella 1).

### **Terapia delle complicanze acute**

Un corretto trattamento delle emergenze iperglicemiche comprende la correzione della disidratazione, iperglicemia e degli squilibri elettrolitici; l'identificazione e la cura delle cause scatenanti; frequentemente la monitorizzazione del paziente. L'utilità della somministrazione di bicarbonato è discutibile: le evidenze scientifiche concordano nella sua infusione solo quando il pH < 7.0, secondo le modalità illustrate in tabella. L'infusione di bicarbonato può indurre una più rapida discesa della kaliemia. Poiché la discesa dei livelli glicemici indotta dalla terapia insulinica è più rapida della risoluzione della chetoacidosi, quando la glicemia scende a valori di 250 mg/dl è opportuno iniziare ad infondere glucosio al fine di ridurre la chetoacidosi, prevenire episodi ipoglicemici, evitare brusche cadute dell'osmolarità plasmatica. Si procede con l'infusione separata di soluzione glucosata e soluzione fisiologica + insulina, mantenendo costante la velocità d'infusione della prima soluzione e modificando la seconda in base ai valori glicemici, con l'obiettivo di mantenerli intorno a 200 – 250 mg/dl (tabella 2 e 3).

### **Ipoglicemia**

Si definisce ipoglicemia una riduzione della glicemia a livelli < 70 mg/dl, o comunque tali da determinare la comparsa di sintomi che si risolvono prontamente dopo la normalizzazione dei livelli glicemici. La deprivazione acuta di glucosio innesca infatti una risposta ormonale controregolatoria (glucagone, catecolamine, cortisolo, GH, PRL) che giustifica la comparsa dei sintomi iniziali (fase adrenergica, appunto), seguita dalla fase neuroglicopenica. Nell'ipoglicemia 10 g di glucosio per os possono incrementare la glicemia di circa 40 mg/dl in 30 min, e 20 g di glucosio, sempre per os, di circa 60 mg/dl in 45 min. In entrambi i casi è possibile che la glicemia tenda nuovamente a scendere circa 60 minuti dopo l'assunzione di glucosio. Sebbene *il glucosio sia il trattamento di prima scelta*, qualsiasi carboidrato può far salire la glicemia. Non serve, invece, l'aggiunta di proteine, che non è in grado di modificare l'incremento della glicemia, né a prevenire l'ipoglicemia successiva. Un'eventuale aggiunta di grassi potrebbe invece ritardare l'incremento glicemico. L'iniezione EV di 50 o 100 ml di soluzione glucosata al 33% seguita dall'infusione continua di soluzione glucosata al 5 o 10% (è possibile dover usare glucosata al 20% o al 30%) può rendersi necessaria in presenza di sintomi gravi o qualora il paziente non possa assumere glucosio per via orale. Il glucagone viene utilizzato per trattare le reazioni ipoglicemiche gravi quando la somministrazione orale di glucosio è insufficiente e il glucosio e.v. non è disponibile. La dose abituale di glucagone negli adulti va da 0,5 a 1 U somministrata per via s.c., i.m. o EV; nei bambini, essa varia fra 0,025 e 0,1 mg/kg (dose massima, 1 mg) (tabella 4).

### **Il paziente diabetico ospedalizzato**

Secondo le attuali indicazioni, è indicato ricoverare il paziente diabetico solo nel caso di complicanze acute che determinano pericolo di vita (cheto acidosi, iperosmolarità plasmatica, ipoglicemia di lunga durata), diabete mellito neodiagnosticato in bambini e adolescenti solo se in grave cheto acidosi, Gravi complicanze croniche che richiedono un trattamento intensivo, ovvero altre gravi condizioni, non correlate al diabete, ma che ne alterino gravemente il controllo o sono complicate dal diabete. Il controllo moderno del paziente diabetico ospedalizzato prevede la determinazione della glicemia capillare. Questo parametro va considerato alla stessa stregua dei parametri vitali per un diabetico. La terapia del paziente diabetico ospedalizzato deve essere con insulina: l'acuzie di malattia, gli orari di somministrazione dei pasti, la necessità di periodi di sospensione dell'alimentazione rendono di difficile gestione l'impiego degli ipoglicemizzanti orali, con elevato rischio di ipoglicemia. La terapia insulinica prevede la somministrazione di boli di analogo rapido (aspart, lispro, glulisina) ai pasti per rispondere al fabbisogno insulinico prandiale (boli prandiali) e la somministrazione di analogo basale

(glargine, detemir) per rimpiazzare il fabbisogno insulinico basale (insulinizzazione basale), secondo lo schema "basal bolus", ampia ente dimostratosi efficace. Deve essere bandita invece la somministrazione di insulina rapida "al bisogno", in risposta al riscontro di iperglicemia, in quanto evidentemente inefficace al controllo del paziente diabetico ospedalizzato. La cinetica degli analoghi rapidi dell'insulina permetta la loro somministrazione all'inizio di ogni pasto, o anche al termine, in modo da ridurre al minimo il rischio di ipoglicemia se il paziente non assume completamente il cibo. Gli schemi di terapia insulinica, adattate alla tipologia di paziente ricoverato per patologie non critiche, sono riassunte in tabella 5 e 6. Nel caso di pazienti critici, ricoverati per infarto miocardico acuto, shock, ictus cerebrale, insufficienza cardio-respiratoria, BPCO severa con necessità di terapia steroidea ad alte dosi, sepsi, che presentino all'ingresso in ospedale valori di glicemia > 180 - 200 mg/dl, è indicato il trattamento con insulina in infusione endovenosa: il trattamento più rapido, efficace e sicuro per mantenere livelli di glicemia compresi fra 140 e 180 mg/dl e ridurre così il rischio di mortalità o complicanze connesso alla condizione di iperglicemia. Diversi, e tutti parimenti efficaci, sono gli schemi di terapia insulinica infusione presenti in letteratura: sono schemi a gestione integrata medico-infermieristica, in cui l'infermiere è il diretto responsabile della determinazione della glicemia e, in base a tale valore, decide la variazione della velocità di infusione insulinica. Questo implica un processo di adeguata formazione del personale, condivisione dei problemi e degli obiettivi, in modo da rendere efficace e sicura questa importante modalità di terapia. La condivisione del percorso con l'infermiere permette di creare anche in corsia un team diabetologico, ormai da tutti considerato un fattore prognostico positivo per il paziente, oltre a consentire motivo di soddisfazione e crescita professionale per il personale infermieristico. In tabella 7 è presentato il nomogramma utilizzato nei nostri reparti di Medicina d'Urgenza. Terminata la fase critica di malattia, 2-3 ore prima di interrompere l'infusione, va somministrata una dose di analogo basale pari al 50% dell'insulina infusa nelle ultime 24 ore (in alternativa si calcola l'insulina infusa nelle ultime 6 ore, si moltiplica per 4: l'80% del valore va somministrato s.c.), in modo da evitare rebounds iperglicemici

### Dimissione

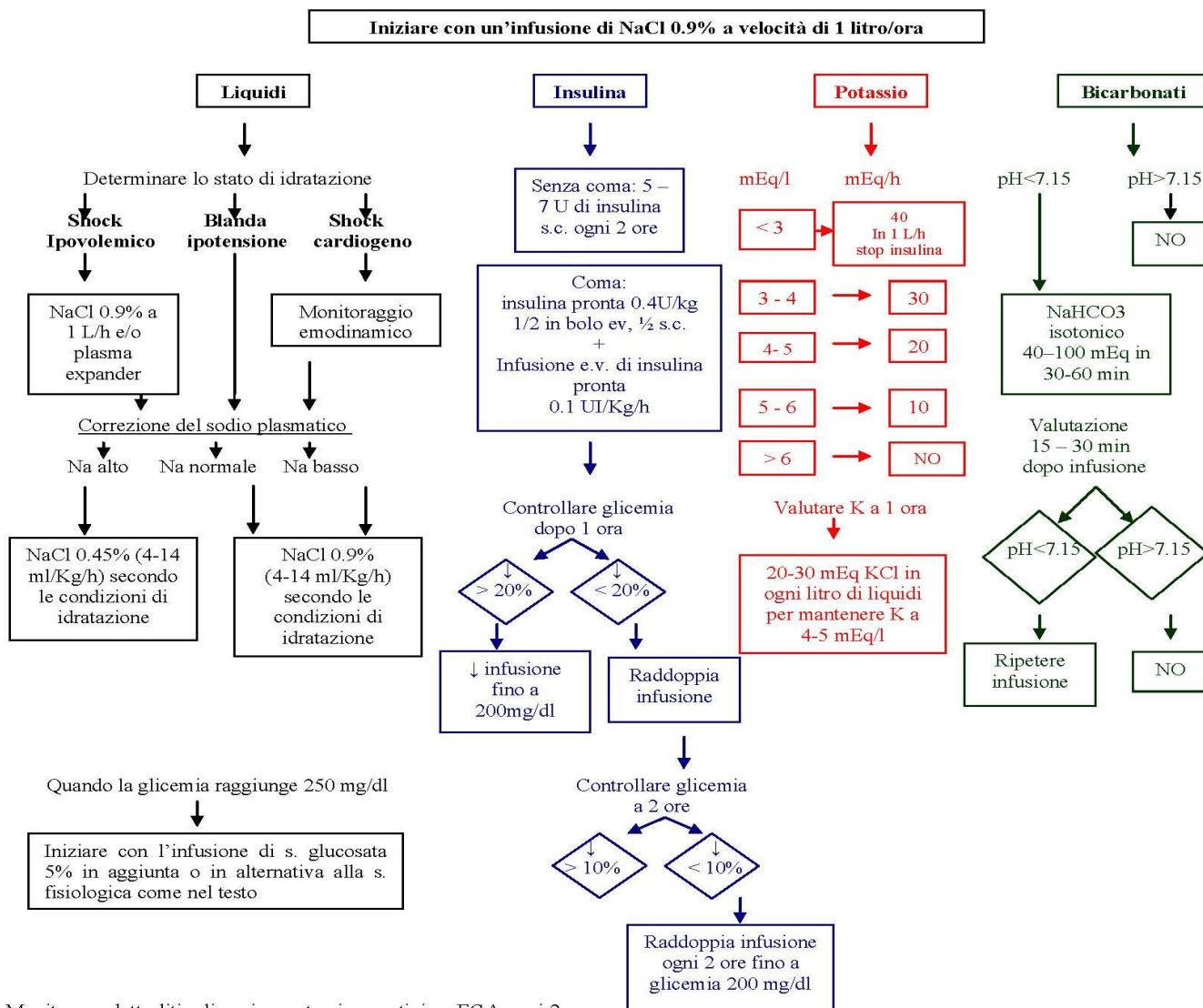
Alla dimissione il paziente deve ricevere precise informazioni sia sulla terapia anti-diabetica da effettuare, sia su dove e quando eseguire la successiva visita di controllo. Nel nostro caso è stato creato un percorso preferenziale con la SSD di Diabetologia che è in grado di prendere in carico i pazienti dimessi dal DEA entro tre giorni dalla dimissione. Sarà cura del reparto annotare nella lettera di dimissione l'andamento dei valori glicemici

**Tabella 1.** Diagnosi differenziale chetoacidosi – iperosmolarità plasmatica

	CHETOACIDOSI			IPEROSMOLARITA
	Moderata	Severa	Coma	
Glicemia (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH arterioso	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	Da 10 a <15	<10	>15
Chetoni urinari	Positivi	Positivi	Positivi	Assenti
Chetoni plasmatici	Positivi	Positivi	Positivi	Assenti
Osmolalità plasmatica(mOsm/kg)	Variabile	Variabile	Variabile	>320
Anion gap	>10	>12	>12	Variabile
Alterazioni del sensorio	vigile	Vigile- obnubilato	Stupor/coma	Stupor/coma

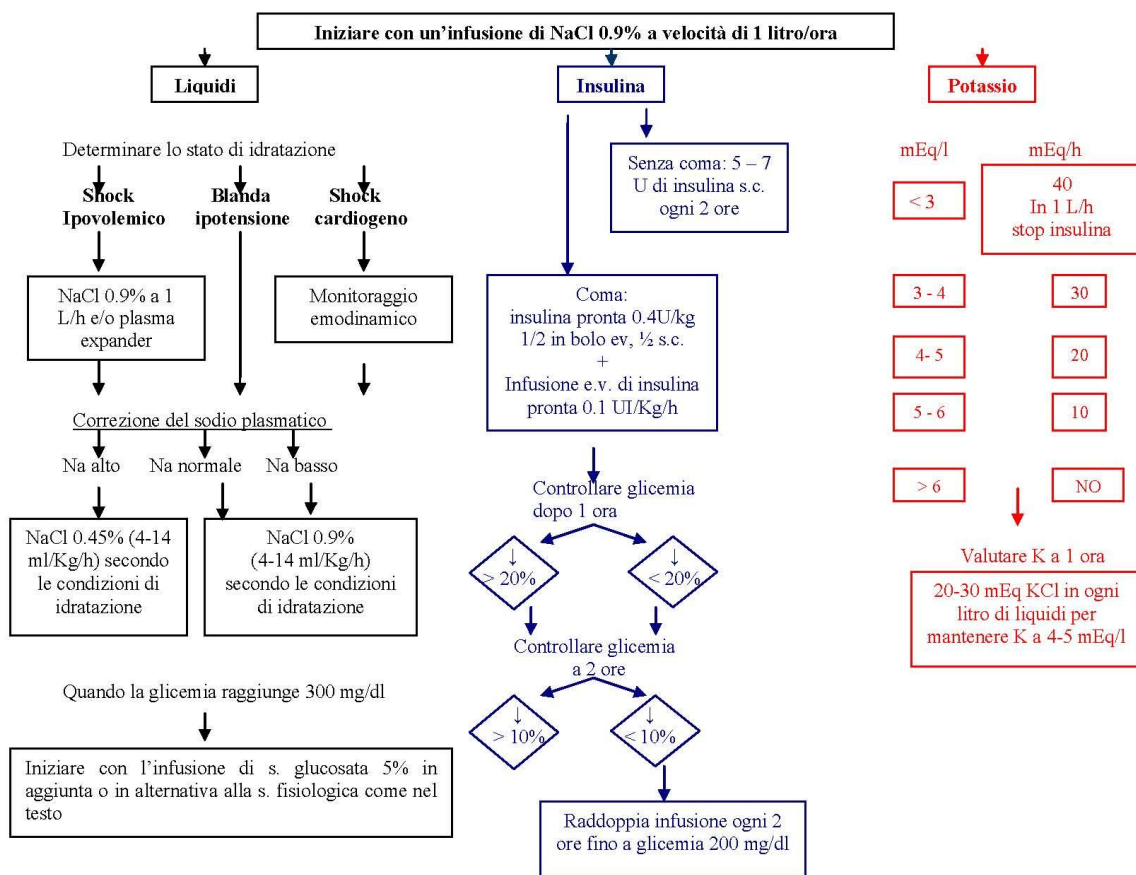


**Tabella 2.** Terapia della cheto acidosi



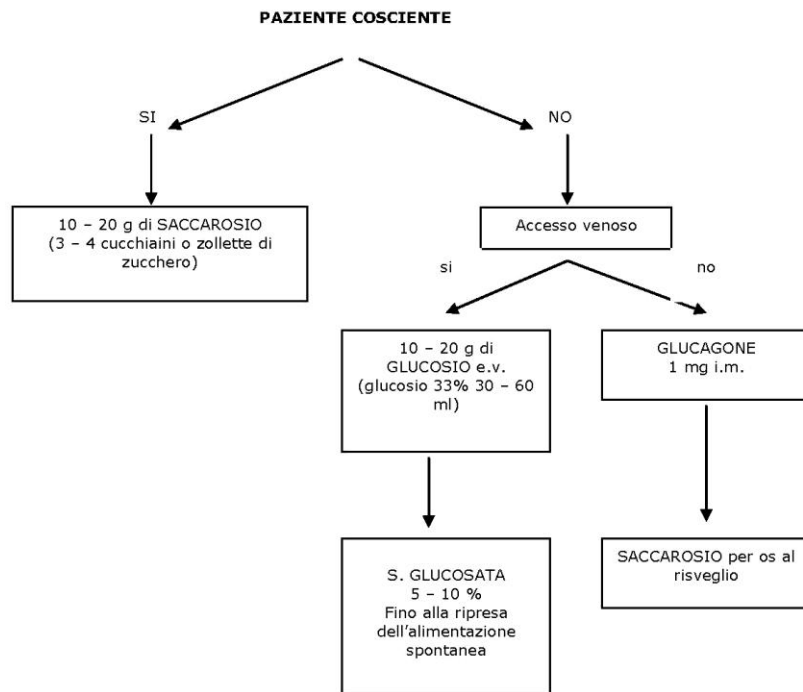
Monitorare elettroliti, glicemia, azotemia, creatinina, EGA ogni 2 ore sino a risoluzione della chetoacidosi. In caso di nutrizione parenterale continuare con l'infusione di insulina e.v. con eventuali aggiunte s.c. Se il paziente può alimentarsi iniziare uno schema di insulina s.c., proseguendo l'infusione e.v. per 2 ore onde assicurare livelli adeguati di insulinemia

**Tabella 3.** Terapia dell'iperosmolarità plasmatica

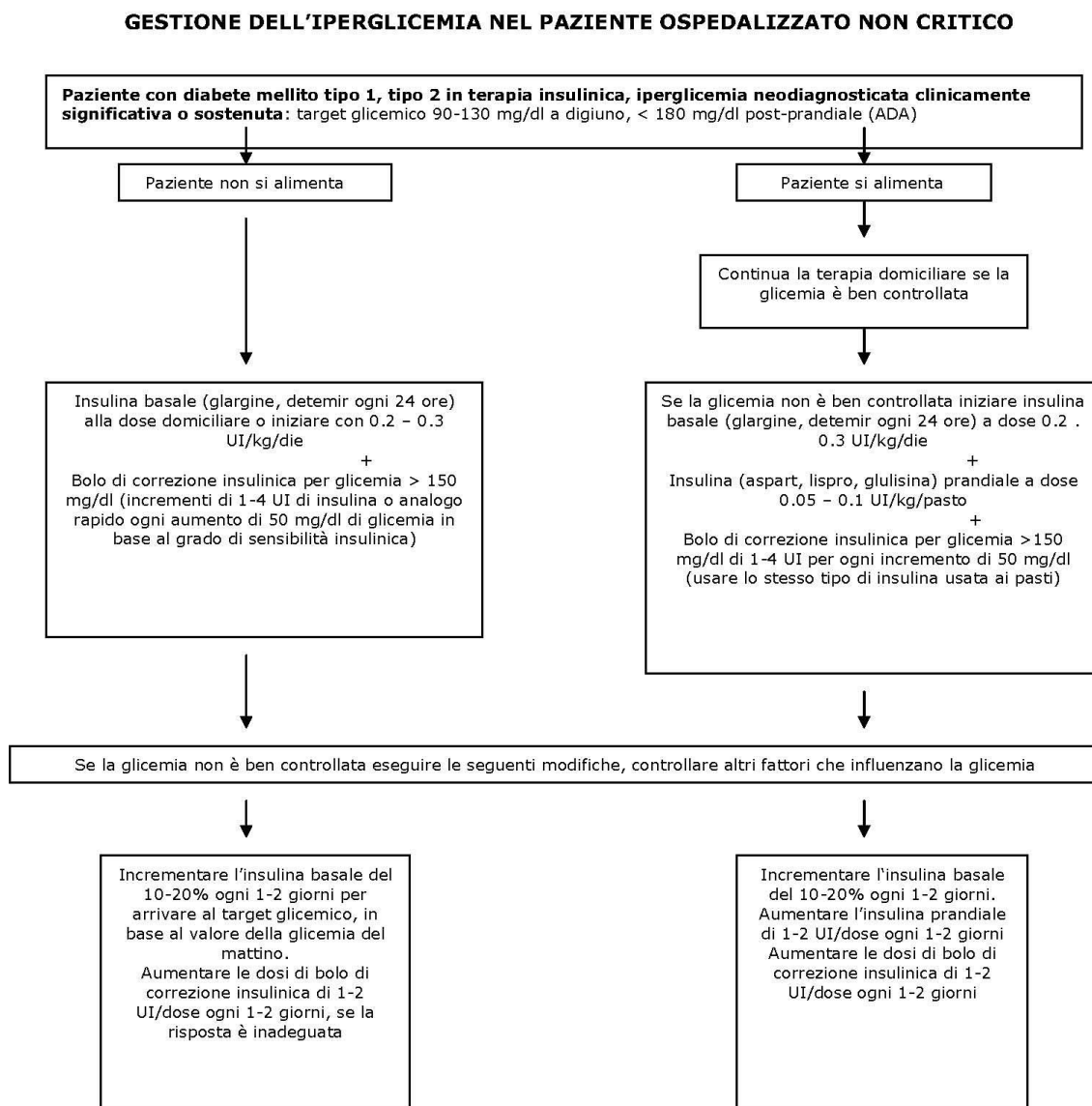


Monitorare elettroliti, glicemia, azotemia, creatinina, EGA ogni 2 ore sino a risoluzione dell'iperosmolarità. In caso di nutrizione parenterale continuare con l'infusione di insulina e.v. con eventuali aggiunte s.c. Se il paziente può alimentarsi iniziare uno schema di insulina s.c. o riprendere lo schema terapeutico precedente.

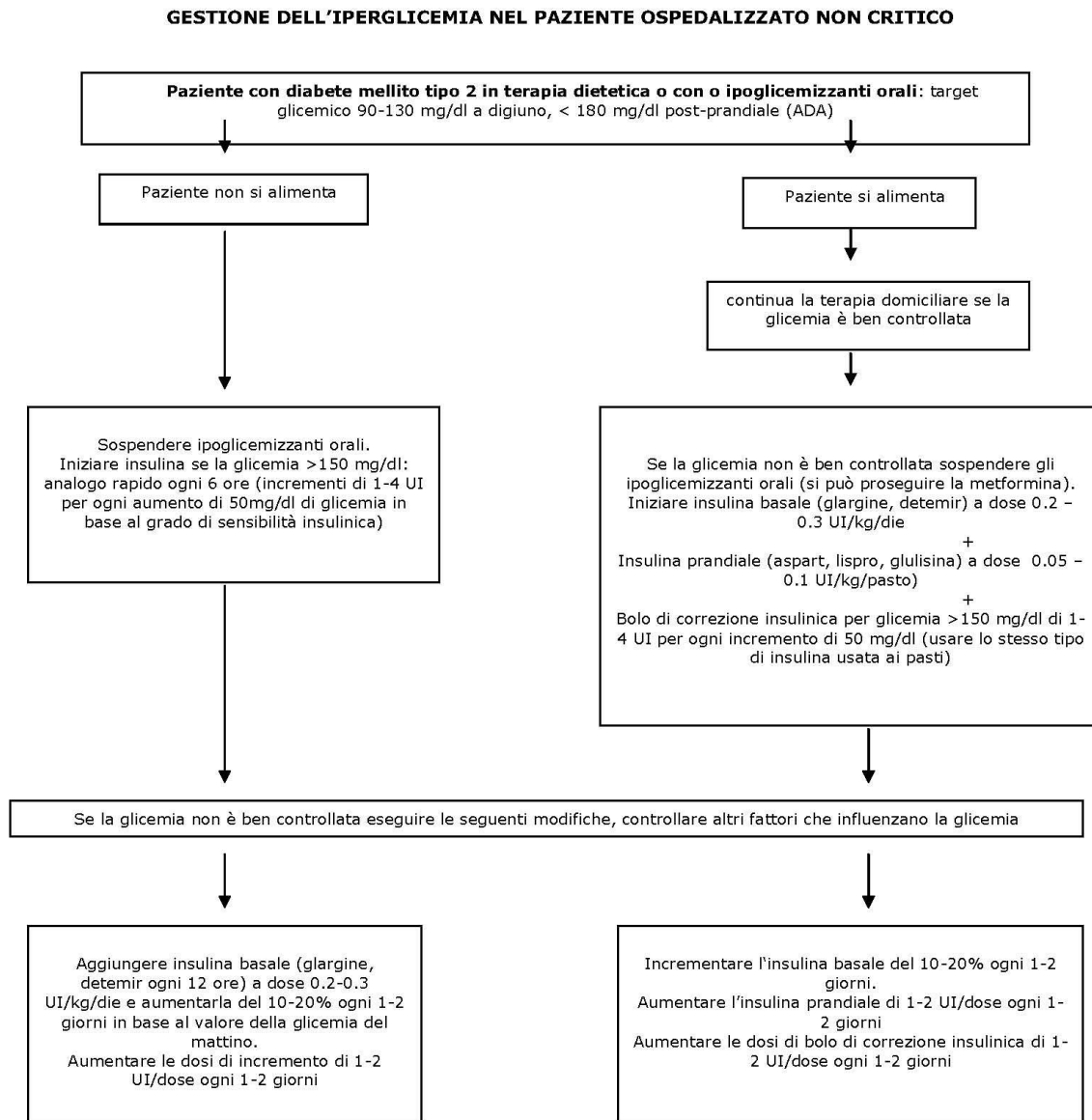
**Tabella 4.** Gestione della crisi ipoglicemica



**Tabella 5.** Gestione dell'iperglicemia nel paziente ospedalizzato non critico



**Tabella 6.** Gestione dell'iperglicemia nel paziente ospedalizzato non critico



**Tabella 7.** Normogramma di terapia insulinica in Terapia Intensiva

**NORMOGRAMMA DI TERAPIA INSULINICA IN TERAPIA INTENSIVA**

1. Non utilizzare il normogramma finché è in corso una costante introduzione di glucosio (nutrizione enterale o parenterale, infusione di soluzione glucosata 10% ad almeno 20 ml/h)
2. Non utilizzare il normogramma in pazienti in chetoacidosi o coma iperosmolare
3. Cessare qualsiasi altro tipo di terapia antidiabetica
4. In caso di variazioni apparentemente ingiustificate, ripetere la misurazione prima di intraprendere qualsiasi intervento

5. **Diluire 50 U.I. di insulina rapida in 500 ml di S.Fisiologica (concentrazione 0.1 U.I./ml)**

6. **Iniziare l'infusione regolando la velocità sulla base del valore glicemico attuale:**

<b>Glicemia (mg/dl)</b>	140 - 200	200 - 280	280 - 350	> 350
<b>Velocità di infusione</b>	1 U.I./ora 10 ml/ora	2 U.I./ora 20 ml/ora	3 U.I./ora 30 ml/ora	0.1 U.I./kg/ora 1 ml/kg/ora

7. **Frequenza dei controlli glicemici successivi sulla base della glicemia attuale:**

<b>Glicemia (mg/dl)</b>	< 80	80 - 140	140 - 180	> 180
<b>Frequenza</b>	Ogni ora	Ogni 2 ore	2 ore x 2, poi ogni 4 ore	Ogni ora

8. **Mantenimento dell'infusione variando la velocità in base al valore attuale e precedente**

<b>Se il valore attuale è maggiore del precedente o si riduce meno di 60 mg/dl</b>	<b>Glicemia attuale (mg/dl)</b>	<b>Se il valore attuale è inferiore al precedente di 60 o più mg/dl</b>
Stop infusione, chiamare il medico	< 70	Stop infusione, chiamare il medico
Ridurre di 2 U.I./ora (20 ml/ora)	70 - 110	Ridurre l'infusione del 50%
Ridurre di 1 U.I./ora (10 ml/ora)	110 - 140	Ridurre l'infusione del 50%
Nessuna variazione	140 - 180	Ridurre l'infusione del 50%
Aumentare di 0.5 U.I./ora (5 ml/ora)	180 - 200	Ridurre l'infusione di 1 U.I./ora (10 ml/ora)
Aumentare di 1 U.I./ora (10 ml/ora)	200 - 250	Nessuna variazione
Bolo di 2 U.I. e aumentare di 1 U.I./ora	250 - 300	Nessuna variazione
Bolo di 4 U.I. e aumentare di 1 U.I./ora	> 300	Nessuna variazione

9. Se l'infusione è stata sospesa poiché la velocità richiesta è < 0.5 U.I./ora (5 ml/ora), proseguire i controlli glicemici ogni 4 ore. Quando si raggiunge una glicemia > 180 mg/dl (limite massimo del target) chiamare il medico.
10. Se le rilevazioni della glicemia devono essere procrastinate ad oltre le 4 ore, continuare con un'infusione di insulina a 0.5 U.I./ora (5 ml/ora) ed iniziare un'infusione parallela di glucosio 10% a 20 ml/ora. Quando è possibile riprendere le misurazioni secondo la frequenza prefissata, riprendere la precedente infusione di insulina e sospendere il glucosio.

## BIBLIOGRAFIA

1. Medscape Diabetes & Endocrinology 3(2), 2001. © 2001 Medscape. Ask the Experts about Diabetes & Endocrinology. from Medscape Diabetes & Endocrinology
2. A.Tiengo, D.Bruttomesso: Trattamento del diabete di tipo 1. Min Salute-editoriale
3. GUIDE TO COMMUNITY PREVENTIVE SERVICES. Strategie per ridurre la morbilità e mortalità da diabete attraverso interventi del sistema sanitario e l'educazione all'autogestione della malattia in contesti comunitari
4. Diabetes Care 28:S37-S42, 2005: Diagnosis and classification of diabetes mellitus
5. Diabetes Care 26:S118, 2003: Hospital admission guidelines for diabetes mellitus. American Diabetes Association
6. Peggy Peck : Intensive Glycemic Control May Be Hazardous for Injured Brain. Medscape Medical News 2005. © 2005 Medscape
7. Antonios Liolios, MD: Glucose Control in the ICU: Is It More Insulin or Less Sugar? 2004 Medscape
8. Diabetes Care 26:S119, 2003: Bedside blood glucose monitoring in hospitals. American Diabetes Associations
9. Validation of Insulin Infusion Normogram in Critical Patients. Pharmacotherapy. 2005; 25 (3): 352-359. Clarence Chant, Pharm.D.; Gail Wilson, M.S.N.; ACNP; Jan O. Friedrich, M.D., D.Phil
10. Diabetes Care 26:S109-S117, 2003: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. America Diabetes Associations
11. Zachary T. Bloomgarden, MD: Intensive Diabetes Management. 2004 Medscape
12. Antonios Liolios, MD: Intensive Glucose Control in the ICU: An Expert Interview With James S. Krinsley, MD. Posted 04/12/2004 Medscape General Medicine 6(2), 2004
13. Diabetes Care 26:S121-S124, 2003 Insulin administration. American Diabetes Association
14. DIABETE MELLITO - Sintesi metodologico-clinica delle linee-guida analizzate. Sintesi completata da CeVEAS - aprile 2003
15. Management of hyperglycemia in the hospital setting. NEJM 355;18: 1903-11. Nov.2,2006
16. Annals of Family Medicine: Glycemic Control in Medical Inpatients with Type 2 Diabetes
17. Mellitus Receiving Sliding Scale Insulin Regimens versus Routine Diabetes Medications: A Multicenter Randomized Controlled Trial. Posted 06/10/2003. Lori M. Dickerson, PharmD, BCPS, Xiaobu Ye, MS, Jonathan L. Sack, MD, William J. Hueston, MD
18. Van den Berghe et al.: Control of Blood Glucose Level in Medical Intensive Care Patient. Am J Crit Care 2005; 14(5): 370-376
19. Van den Berghe et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. NEJM 2001; 345(19)
20. NICE Sugar Investigators: Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. NEJM 2009 ; 360 (3)

## Kinking dell'arteria carotide comune: case report.

Cardillo A, Mazzone M, di Fazio F, D'Ambrogio F, Piccioni A, Santucci D, Sorrentino M, Urso F, Sighieri C

Pronto Soccorso - Ospedale M.G. Vannini di Roma

Una donna di 82 anni giungeva presso il nostro Pronto Soccorso per riferito episodio sincopale, con perdita di coscienza della durata di pochi secondi, seguito da riferita disartria risolta spontaneamente dopo pochi minuti. Dall'anamnesi si documentava una storia di ipertensione arteriosa, obesità e dislipidemia. La paziente, inoltre, riferiva di essere affetta da una malattia degenerativa delle articolazioni ed era stata sottoposta ad escissione di fibroadenomi mammari circa 10 anni prima. I farmaci che assumeva erano: Atenololo, 75 mg al dì, Amlodipina 5 mg al dì e antiacidi. All'esame obiettivo si presentava come una donna tranquilla, vigile ed orientata, moderatamente obesa, non amnesia retrograda, non deficit di forza bilateralmente. Lamentava da tempo una sensazione di corpo estraneo in faringe associata ad odinofagia, non sempre, ma spesso accompagnata da disfagia. Per tale sintomatologia il medico curante le aveva consigliato di sottoporsi a EGDS e visita gastroenterologica, che la paziente non aveva ancora eseguito; le erano stati richiesti, sempre dal curante, anche gli ormoni tiroidei. Al momento dell'arrivo in Pronto Soccorso la pressione arteriosa era 140/95 mmHg; la frequenza cardiaca era di 84 battiti al minuto, con polso regolare, la frequenza respiratoria era di 18 atti al minuto, senza dispnea. Nulla di rilevante all'obiettività cardiaca e addominale. Tra gli esami di laboratorio era presente una kaliemia di 3.2 mEq/l. L'esame radiologico del torace e la TC cranio eseguita in condizioni basali erano negativi. L'ECG eseguito al momento del ricovero presentava un blocco di branca destra, già noto.

La paziente veniva, quindi, ricoverata presso il reparto di Osservazione Breve Intensiva, dove era sottoposta a monitoraggio elettrocardiografico continuo. Tale esame non poneva in evidenza alterazioni del ritmo cardiaco.

La paziente veniva sottoposta, inoltre, al test di stimolazione ortostatica passiva: monitorizzando la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa sistemica in clinostatismo e nel passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo per 20-30 minuti durante la posizione eretta. Tale esame non evidenziava alcuna ipotensione ortostatica e, quindi, non risultava possibile correlare la risposta pressoria con l'insorgenza dei sintomi.

La paziente veniva, infine, sottoposta ad esame ECD dei vasi epiaortici. Tale esame poneva in evidenza un modico ispessimento medio intimale, con IMT medio di 1,65 mm (DS 0,55 mm). A sinistra, a livello del terzo prossimale dell'arteria carotide interna, si descriveva una placca omogenea a superficie endoluminale regolare con stenosi del 50 %. Il dato fondamentale risultava il reperto di un doppio Kinking dell'arteria carotide comune di destra nella porzione prossimale del vaso, subito dopo la biforcazione del tronco brachiocefalico. Tale deformazione provocava una progressiva riduzione del flusso all'interno del vaso, esacerbata dalla rotazione della testa in senso omolaterale, progressiva fino al punto di completa cessazione del flusso, con il collo della paziente iperesteso omolateralmente. In condizioni basali tale Kinking determinava un aumento della VPS, che risultava di 150 cm/sec nel tratto di maggiore tortuosità. Tale rilevante aumento della VPS non poneva in evidenza, però, alterazioni emodinamiche significative a valle e non si assisteva a sincope in iperestensione omolaterale del collo.

La paziente non presentava, inoltre, sintomi neurologici dopo ripetute iperestensioni omolaterali del collo.

La paziente, dunque, veniva dimessa a domicilio asintomatica con terapia antiaggregante e statine. Si consigliava, controllo ecografico doppler a 6 mesi e rivalutazione clinica.

Diagnosi: Attacco ischemico transitorio in dolico-carotide.

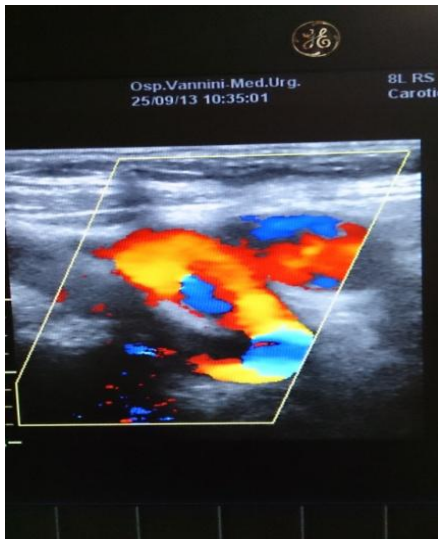
## DISCUSSIONE

La Dolico-carotide rappresenta un raro reperto (2-6%) di imaging carotideo nella popolazione generale, spesso privo di rilevanza clinica. L'ECD ha dimostrato una sensibilità del 100% nella diagnosi di tortuosità e di Kinking, con una precisione complessiva dal 92% al 100%. Il Kinking risulta essere statisticamente più frequentemente associato con eventi cerebrovascolari rispetto alla tortuosità ( $p = 0.005$ ). Le indicazioni chirurgiche nella gestione dei pazienti che si presentano con tortuosità patologica dell'arteria carotide sono argomento di discussione e per lo più riservate a pazienti giovani e sintomatici. Il Kinking dell'arteria carotide comune risulta particolarmente raro, rispetto al Kinking dell'arteria carotide interna.



L'aumento della VPS associato alla riduzione del flusso all'interno dell'arteria carotide comune nella porzione di maggiore angolazione del Kinking, relazionati ad un modico ispessimento medio intimale sono da identificare come causa di fenomeni embolici e quindi da correlare all'attacco ischemico transitorio manifestato dalla paziente descritta nel nostro case report .

Sicuramente la comparsa di nuovi episodi cerebrovascolari associata ad una scarsa risposta alla terapia consigliata porrebbero indicazione ad una integrazione diagnostica con angio TC e angio RMN e candidare la paziente ad un eventuale intervento chirurgico.



## BIBLIOGRAFIA

- Matteo Ciccone M, K Sharma R, Scicchitano P, et al. Dolichocarotids: echo-color Doppler evaluation and clinical role. *J Atheroscler Thromb* 2014; 21 (1): 56-63
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369 (9558): 283-92.
- Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet* 2005; 366 (9479): 29-36

## Prevenzione attiva al Pronto Soccorso: una finestra sulla sofferenza psichica sommersa degli adolescenti.

De Simone M - UOC Medicina d'Urgenza e PS Ospedale S. Eugenio-Roma

Barletta C - UOC Medicina d'Urgenza e PS Ospedale S. Eugenio-Roma

Barletta P - UOC Medicina d'Urgenza e PS Ospedale S. Eugenio-Roma

Bruno V - Dirigente Medico A.USL RMC-Roma

Carbone P - Laboratorio di Prevenzione, i Giovani e gli Incidenti, Facoltà di Medicina e Psicologia, Roma Sapienza

Casini E - Laboratorio di Prevenzione, i Giovani e gli Incidenti, Facoltà di Medicina e Psicologia, Roma Sapienza

De Simone F - UOC Medicina d'Urgenza e PS Ospedale S. Eugenio-Roma

Ferrari A - Laboratorio di Prevenzione, i Giovani e gli Incidenti, Facoltà di Medicina e Psicologia, Roma Sapienza

Gregori M - UOC Medicina d'Urgenza e PS Ospedale S. Eugenio-Roma

### RIASSUNTO

**Introduzione.** Il Pronto Soccorso è uno dei servizi più utilizzati dai giovani, che raramente si rivolgono ad un servizio psicologico, mentre giungono presso le strutture sanitarie quando incidenti o somatizzazioni li costringono a ricorrere al medico.

**Obiettivi.** Da 12 anni è attivo uno "Sportello d'Ascolto" per i giovani (14-25 anni) presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale S. Eugenio di Roma, per indagare il loro funzionamento emotivo-difensivo e per promuovere un atteggiamento autoriflessivo e prevenire le recidive.

**Metodi.** Nella 3° fase della ricerca al colloquio semistrutturato, è stata affiacata la *Response Evaluation Measure*, REM-71, nella versione italiana di Prunas e collaboratori (2009) e la *Toronto Alexithymia Scale*, TAS-20, nella versione italiana di Bressi e coll., (1996).

**Risultati.** Si presentano i risultati relativi a un terzo campione clinico (N=242 soggetti), confrontato con un gruppo di controllo (N=161 soggetti). Emerge che i giovani con due o più accessi al Pronto Soccorso presentano un funzionamento difensivo più disadattivo e maggiori difficoltà ad identificare le emozioni rispetto a coloro che accedono per la prima volta al Servizio e rispetto al gruppo di controllo.

**Discussioni.** Si conferma la presenza di "alti utilizzatori del servizio" con una tendenza ad utilizzare uno stile di pensiero orientato all'esterno e una difficoltà ad utilizzare le proprie emozioni per adottare una strategia auto-protettiva di prevenzione delle recidive.

**Conclusioni.** La messa a punto di una procedura di *screening* dei giovani utenti del Pronto Soccorso potrebbe prevenire il rischio di recidive - attraverso la consultazione psicologica e/o l'invio ad adeguati servizi territoriali - e alleggerire questo servizio sanitario dall'utenza inappropriata che ad esso si rivolge.

**Parole chiave:** Adolescenza, Pronto Soccorso, Incidenti, Somatizzazioni, Prevenzione

## Active prevention in the Emergency Room: a window on submerged adolescent mental suffering.

### ABSTRACT

**Background.** The Emergency Room is one of the services most used by young people, who rarely turn to a psychological service, who arrive at health facilities when accidents or somatization force them to resort to the doctor. **Objectives.** For the last 12 years, a service of "Active Listening" at the Emergency Room of S. Eugenio Hospital in Rome, has been available for young people ( 14-25 years old ) to help them investigate their defensive - emotional functions and to promote an attitude of self-reflection and prevent recurrence.

**Methods.** In the 3rd phase of the research during the semi-structured interview the Response Evaluation Measure, REM - 71 was combined, in the Italian version of Prunas and co-workers (2009) and the Toronto Alexithymia Scale, TAS -20, in the Italian version of Bressi et al . , (1996 ).

**Results.** Results are presented relating to a third clinical sample (N = 242 subjects), compared with a control group (N = 161 subjects). In relation to the control group it appears that young people with two or more visits to the emergency room have a defensive functioning which is less adaptive and includes major difficulty in identifying emotions compared to those entering for the first time. Discussion. One confirms the presence of "frequent users of the service" with a tendency to use a style of externally oriented thinking and a difficulty to use their emotions to adopt a self- protective strategy to prevent relapse.

**Conclusions.** The development of a screening of young users of the Emergency Room could prevent the risk of recurrence - through psychological counseling and /or referral to appropriate community services - and could lighten the inappropriate use of this health service.

**Key word:** Adolescence, Emergency, Accidents, Somatizations Prevention

## INTRODUZIONE

Molti giovani "soffrono senza saperlo" e spesso giungono in Pronto Soccorso poiché attraverso il corpo si esprime gran parte del disagio adolescente. I molti giovani che tendono ad agire o a somatizzare raramente si rivolgono ad un servizio psicologico; accade, invece, che giungano presso le strutture sanitarie quando incidenti o presunte malattie li costringono a ricorrere al medico. È a partire da tale consapevolezza che da ormai quasi 12 anni abbiamo attivato uno "Sportello d'Ascolto" per i giovani (14-24 anni) presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale S. Eugenio di Roma proprio per andare attivamente alla ricerca di quei giovani che difficilmente riescono a rappresentarsi la propria sofferenza in modo sufficientemente chiaro da arrivare a chiedere, o a cercare autonomamente, un appropriato aiuto psicologico.

I dati della statistica sanitaria confermano che il Pronto Soccorso è uno dei servizi più utilizzati dai giovani (1-6). Per dare una misura del fenomeno, accedono ogni anno al Pronto Soccorso dell'Ospedale Sant'Eugenio di Roma - ospedale presso il quale è stata svolta la ricerca-intervento qui presentata - circa 70.000 pazienti e di questi ben 8.000 (il 12%) hanno un'età compresa tra i 14 e i 24 anni (7).

Tra le cause più frequenti per cui i giovani giungono al Pronto Soccorso ci sono gli incidenti e i sintomi somatoformi. Per quanto riguarda gli incidenti, per comprendere la gravità di questo fenomeno, basti qui accennare ai dati dell'ultimo report ACI-ISTAT (8) in cui si segnala che nell'anno 2011 in Italia si sono registrati più di 200.000 incidenti stradali con lesioni a persone, di cui circa 4.000 sono morte. È soprattutto nella fascia giovanile della popolazione che si rilevano i dati più preoccupanti: la classe di età in cui si registra il maggior numero di feriti e decessi per incidenti è infatti quella compresa tra i 20 e i 24 anni, sia per i maschi che per le femmine.

Oltre agli incidenti, numerosi sono anche gli accessi al Servizio d'Emergenza a causa di sintomi e disturbi somatoformi. Recentemente diversi autori (10-12), sottolineano che la sintomatologia somatoforme, soprattutto in forma indifferenziata, è tra le cause più frequenti di accesso ai servizi di cura primaria tanto che alcuni studi evidenziano che, nel 25-50% delle prime visite, im medici non individuano cause organiche con cui spiegare i sintomi dei loro pazienti (13, 14). Anche in età evolutiva le somatizzazioni sono associate a consultazioni mediche multiple e ripetitive (15-19) e questi disturbi si manifestano prevalentemente con mal di testa, dolori addominali e sintomi gastro-intestinali (2, 3, 20, 21). Molto frequenti nei servizi di medicina d'emergenza sono anche le crisi d'angoscia (13, 22, 23), ovvero improvvise rotture dell'integrità somatopsichica che rivelano l'attivazione dissociata della componente neurofisiologica del funzionamento emotivo. Altri studi evidenziano che molti pazienti che sviluppano in età adulta chiari disturbi somatoformi sperimentano i primi sintomi proprio in adolescenza (24); sintomi che spesso presentano dei *pattern* di decorso piuttosto stabili, con difficile risoluzione spontanea, e la frequente possibilità di evolvere nella direzione di altre forme psicopatologiche (21, 25, 26).

Alla luce di queste considerazioni appare necessario andare attivamente alla ricerca di quei giovani che, non avendo consapevolezza del loro disagio, raramente giungono all'osservazione di appropriati servizi psicologici ma si rivolgono ripetutamente al Pronto Soccorso per far fronte all'urgenza somatica (27-29).

## OBIETTIVI

Lo studio qui presentato si è rivolto a tutti i giovani, d'età compresa tra i 14 e i 25 anni, giunti in Pronto Soccorso dell'Ospedale Sant'Eugenio di Roma nel periodo di svolgimento della presente ricerca, al duplice scopo di:

Indagare le loro caratteristiche socio-relazionali e psicologiche in termini di funzionamento emotivo-difensivo;

Offrire loro la possibilità di un colloquio psicologico per riflettere sull'evento che li ha condotti in Pronto Soccorso, al fine di riconoscere un eventuale collegamento con le loro difficoltà psicologico-relazionali e prevenire le recidive.

Per quanto riguarda il primo obiettivo di tipo empirico, intendiamo analizzare la relazione tra l'espressione somatica del disagio e la presenza di strategie di difesa "mature" e/o "immature", approfondendo l'eventuale impatto di vissuti alessitimici. Ipotizziamo infatti che un funzionamento emotivo di tipo alessitimico e l'utilizzo di meccanismi difensivi rigidi e immaturi si associno alla presenza di agiti comportamentali e sintomi e disturbi somatoformi.

In particolare, ci proponiamo i seguenti obiettivi specifici:

Rilevare e analizzare le caratteristiche medico-anamnestiche e psicologico-relazionali dei giovani che si sono rivolti al Pronto Soccorso;

Confrontare il funzionamento emotivo-difensivo dei giovani che si sono rivolti al Pronto Soccorso, distinti per "Frequenza di accesso", con il funzionamento emotivo-difensivo di un Gruppo di Controllo;

Per quanto riguarda il secondo obiettivo di tipo clinico-preventivo, l'attività de 'Lo Sportello per i Giovani' al Pronto Soccorso propone di integrare la raccolta di dati oggettivabili e facilmente comunicabili con le informazioni provenienti dall'esperienza dell'incontro clinico: incontrare i giovani in Pronto Soccorso implica raccogliere informazioni per comprendere il loro funzionamento psicologico ma soprattutto fornire loro un utile occasione per ripensare all'evento che li ha condotti assumendo un "altro" punto di vista grazie all'ascolto di un "altro" (30).

## MATERIALI E METODI

La metodologia della ricerca-intervento si è articolata in due fasi:

1. una fase di raccolta dei dati, che ha previsto il reperimento del campione clinico, presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale Sant'Eugenio di Roma, e parallelamente del campione di controllo, presso alcune scuole medie superiori romane e in contesti di aggregazione giovanile;
2. una fase di elaborazione statistica dei dati raccolti, che ha previsto la loro codifica e inserimento in un *data base*.

La scelta degli strumenti per la nostra ricerca-intervento è stata condizionata dalla necessità di utilizzare un metodo di lavoro che raccogliesse una storia "clinica", costituita dai sintomi e i segni somatici, ed una "biografica", costituita dagli episodi significativi della vita del giovane. A tale scopo, abbiamo optato per il colloquio semistrutturato a cui, in una prima fase della ricerca è stato affiancato un questionario psicodiagnostico di autovalutazione *Symptom Checklist-90*, *SCL-90*, (31), e in una seconda e terza fase, invece, sono stati affiancati due strumenti psicometrici: la *Response Evaluation Measure*, *REM-71* (32), finalizzata alla valutazione dell'assetto difensivo, utilizzata nella terza fase della ricerca nella versione italiana di Prunas e collaboratori (33) in cui i 21 meccanismi di difesa si aggregano in 3 fattori: Fattore 1 - Difese immature; Fattore 2 - Difese intermedie; Fattore 3 - Difese mature; e la *Toronto Alexithymia Scale*, *TAS-20*, (34) per la valutazione dell'alessitimia, utilizzando nella terza fase la versione italiana di Bressi e coll., (35) in cui i 20 item si aggregano in 4 Fattori: - Fattore 1 - Difficoltà ad Identificare i Sentimenti; - Fattore 2 - Difficoltà a Descrivere i Sentimenti; - Fattore 3 - Difficoltà nel Contatto e nell'Utilizzo delle Emozioni; - Fattore 4 - Pensiero Orientato all'Esterno.

## RISULTATI

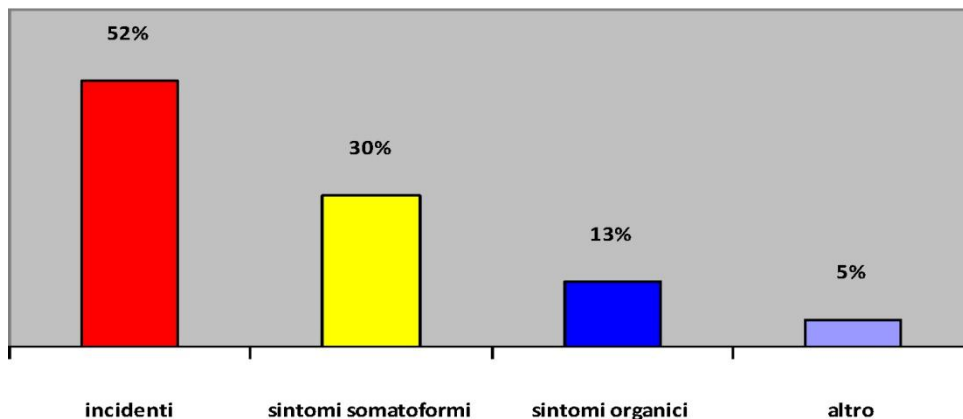
Fino ad oggi abbiamo incontrato complessivamente 1707 soggetti adolescenti e giovani adulti (14-24 aa.), che hanno costituito tre campioni clinici e tre gruppi di controllo. Abbiamo già presentato in altre sedi i risultati relativi alla prima fase della ricerca (36),(9), riguardanti il primo campione clinico (N=277), e della seconda fase (37) riguardanti il secondo campione clinico (N=258).

In questa sede presentiamo i risultati relativi a un terzo campione clinico composto da 242 soggetti di cui il 46% sono maschi, il 54% femmine con età media di 18.9 anni (range13-26 anni; ds=3.53).

Tra questi giovani (vedi Figura 1) il 52% (N=126) giunge al Servizio a causa di incidenti, il 30% (N=72) a causa di sintomi somatoformi, il 13% (N=31) a causa di sintomi somatici organici ed il restante 5% (N=13) a causa di altri motivi.

**Figura 1 .** Frequenza di accesso al Pronto Soccorso negli ultimi due anni

**Causa di accesso al Pronto Soccorso**



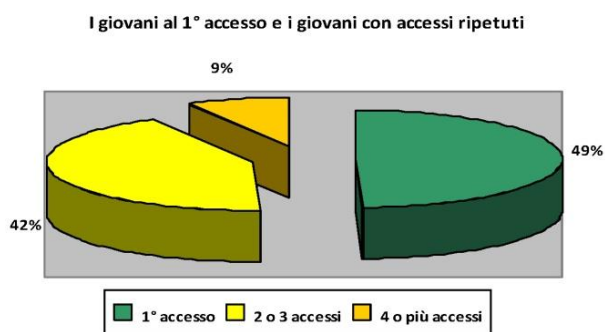
Il 49% (N=119) dei ragazzi è la prima volta che accede al Pronto Soccorso ma è elevata la percentuale di coloro che riferiscono accessi ripetuti negli ultimi due anni: il 42% (N=101) dichiara 2 o 3 accessi e il 9% (N=22) da 4 fino a 10 accessi (vedi tabella 1).

**Tabella 1**

Accessi al P.S. negli ultimi 2 anni	Frequenza	Percentuale
Prima volta	119	49.2%
2 volte	78	32.2%
3 volte	23	9.5%
4 volte	13	5.4%
5 volte	6	2.5%
6 volte	1	0.4%
10 volte	2	0.8%
Tot.	242	100%

Nella Figura 2 emerge che il Campione Clinico si suddivide tra i giovani che giungono al Pronto Soccorso per la prima volta (49%; N=119) e i giovani che si sono già rivolti al Servizio 2 o più volte negli ultimi due anni (51%; N=123).

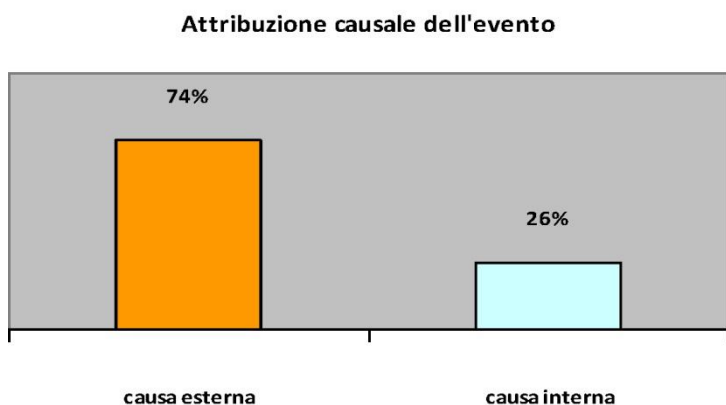
**Figura 2.** Attribuzione causale dell'evento



Come evidenziato dalla Figura III il 74% (N=180) dei ragazzi attribuisce a una "causa esterna" (fattori fortuiti, indipendenti dalla loro volontà o condizione esistenziale) l'evento che li ha condotti in Pronto Soccorso.

Solo il 26% (N=62) individua una "causa interna" (psicologica, emotiva, esperienziale) che può aver influito con il prodursi dell'evento motivo di accesso.

**Figura 3.** Stato d'animo precedente all'evento e al momento del colloquio psicologico



É stato indagato lo stato d'animo precedente all'evento che ha condotto i giovani in Pronto Soccorso e al momento del colloquio psicologico.

Per quanto riguarda il vissuto emotivo precedente all'accaduto, il 59% (N=142) dei ragazzi riferisce uno stato d'animo "non turbato", il 28% (N=68) "turbato" mentre il 13% (N=31) non riesce a definire il proprio vissuto. Molti di questi ultimi ragazzi rispondono che si sentivano "normali" al momento dell'evento che li ha portati a chiedere aiuto in Pronto Soccorso.

**Le differenze nel funzionamento emotivo-difensivo in relazione alla frequenza di accesso al Pronto Soccorso.**

Data la rilevanza della quota dei giovani che presentano accessi ripetuti in Pronto Soccorso, abbiamo pensato di valutare le differenze dei punteggi ottenuti ai questionari REM-71 e TAS-20 tra i Giovani del Campione Clinico che accedono per la prima volta in Pronto Soccorso, i Giovani che sono acceduti 2 o più volte e il Gruppo di Controllo.

A tale scopo è stata utilizzata l'analisi della varianza univariata (ANOVA).

Per quanto riguarda i punteggi della REM-71, i risultati dell'ANOVA indicano differenze significative tra i Giovani che accedono per la prima volta in Pronto Soccorso, i Giovani che sono acceduti 2 o più volte in Pronto Soccorso e il Gruppo di Controllo rispetto alle seguenti variabili: Somatizzazione [F(2, 379) = 8.87; p<.001]; Altruismo [F(2, 379) = 8.2; p<.001]; Umorismo [F(2, 379) = 4.19; p<.05]; Aggressione passiva [F(2, 379) = 3,5; p<.05]; Spostamento [F(2, 379) = 5.77; p<.01]; Conversione [F(2, 377) = 10.23; p<.001]; Dissociazione [F(2, 378) = 4.37; p<.05]; Proiezione [F(2, 378)

= 4.57;  $p < .05$ ]; Fantasia [ $F(2, 378) = 6.27$ ;  $p < .01$ ]; Fattore 1 - Difese Immature [ $F(2, 379) = 7.44$ ;  $p < .01$ ]; Fattore 3 - Difese Mature [ $F(2, 379) = 4.32$ ;  $p < .05$ ].

In particolare, come visibile nelle figure seguenti (figura 4, figura 5, figura 6 e figura 7), l'esame dei confronti *post-hoc* realizzata attraverso il Test di Tukey indica che:

-I Giovani del Campione Clinico che riferiscono 2 o più accessi al Pronto Soccorso presentano punteggi più elevati, rispetto a coloro che accedono per la prima volta, e significativamente più elevati, rispetto al Gruppo di Controllo, nelle difese immature Somatizzazione e Conversione.

-I Giovani con 2 o più accessi presentano punteggi più elevati, rispetto agli altri due gruppi, anche nelle difese immature Aggressione passiva, Dissociazione, Proiezione e Fantasia e complessivamente nel Fattore 1 - Difese Immature ma, in questi casi, i ragazzi del Gruppo di Controllo mostrano valori lievemente superiori a quelli ottenuti dai Giovani al primo accesso in Pronto Soccorso.

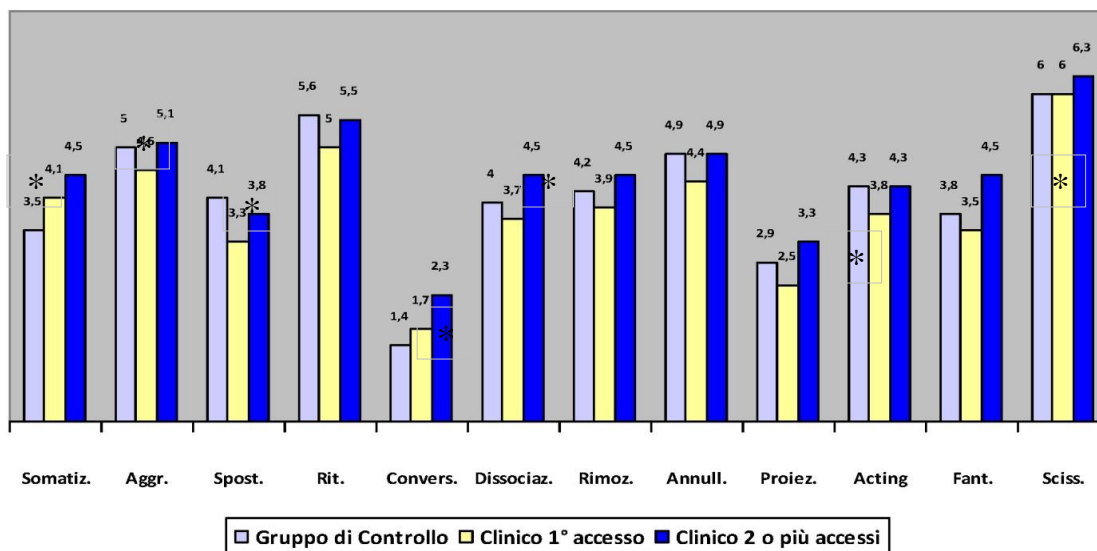
Infine, nella difesa immatura *Spostamento* sono i ragazzi del Gruppo di Controllo ad ottenere i punteggi maggiori se pur lievemente rispetto ai Giovani del Campione Clinico con accessi ripetuti.

Nella difesa intermedia *Umorismo*, in quella matura *Altruismo* e nel Fattore 3 - Difese Mature i Giovani al primo accesso al Pronto Soccorso e quelli con accessi ripetuti presentano punteggi tra loro simili e lievemente più alti rispetto al Gruppo di Controllo.

In sintesi, emerge che i Giovani con due o più accessi al Pronto Soccorso presentano un funzionamento difensivo nell'insieme più rigido e immaturo rispetto a coloro che accedono per la prima volta al Servizio e al Gruppo di Controllo, mentre questi ultimi due gruppi di giovani appaiono tra di loro scarsamente differenziabili.

Figura 4

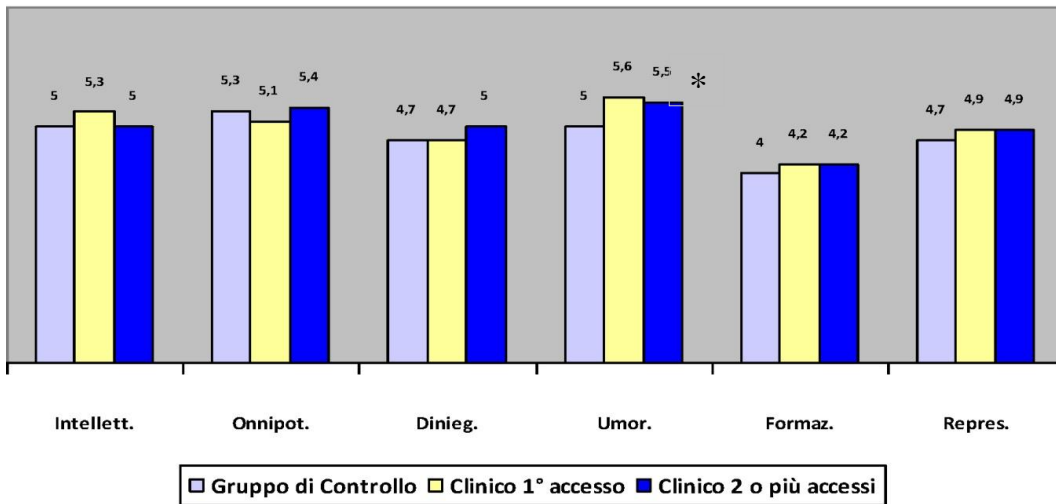
Differenze dei punteggi nelle Difese Immature della REM-71 tra i Giovani con 1 accesso, i Giovani con 2 o più accessi al P.S. e il Gruppo di Controllo



Nota \* = Differenza significativa.

Figura 5

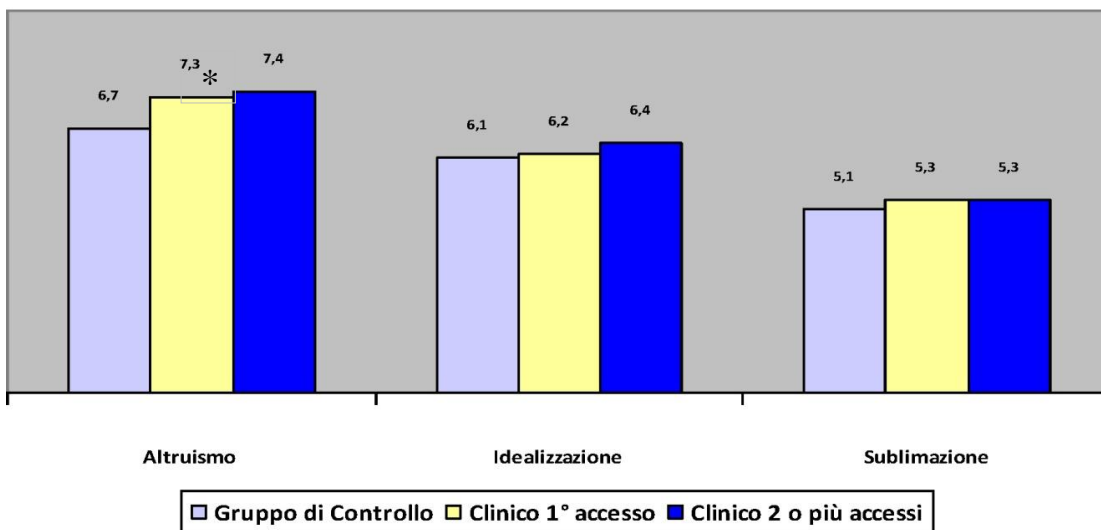
Differenze dei punteggi nelle Difese Intermedie della REM-71 tra i Giovani con 1 accesso, i Giovani con 2 o più accessi al P.S. e il Gruppo di Controllo



Nota \* = Differenza significativa.

Figura 6

Differenze dei punteggi nelle Difese Mature della REM-71 tra i Giovani con 1 accesso, i Giovani con 2 o più accessi al P.S. e il Gruppo di Controllo

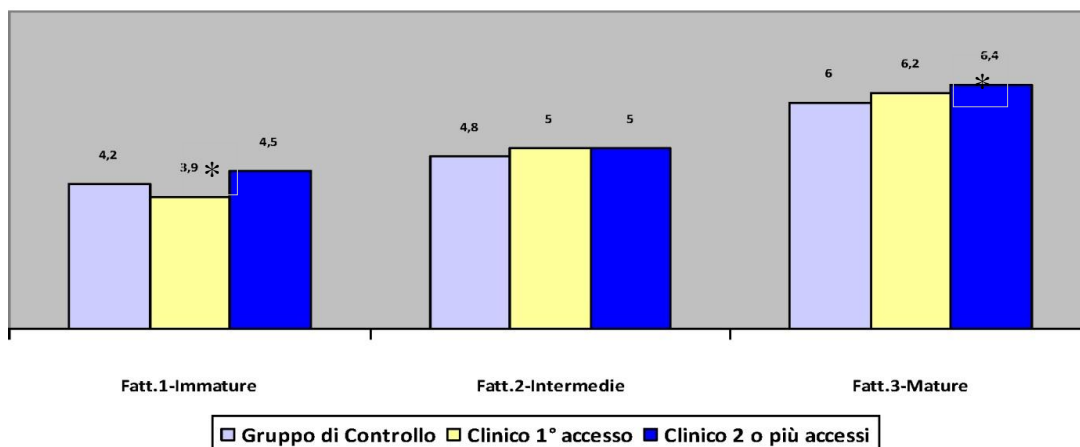


Nota \* = Differenza significativa.



Figura 7

Differenze dei punteggi nelle Difese Mature della REM-71 tra i Giovani con 1 accesso, i Giovani con 2 o più accessi al P.S. e il Gruppo di Controllo



Nota \* = Differenza significativa.

Per quanto riguarda i punteggi della TAS-20, i risultati dell'ANOVA indicano differenze significative tra i Giovani che accedono per la prima volta in Pronto Soccorso, i Giovani che sono acceduti 2 o più volte in Pronto Soccorso e il Gruppo di Controllo rispetto alle seguenti variabili: *Fattore 1 - Difficoltà ad Identificare i Sentimenti* [ $F(2, 379) = 5.62; p < .01$ ] e *Fattore 3 - Difficoltà nel Contatto e nell'Utilizzo delle Emozioni* [ $F(1, 379) = 3.7; p < .05$ ].

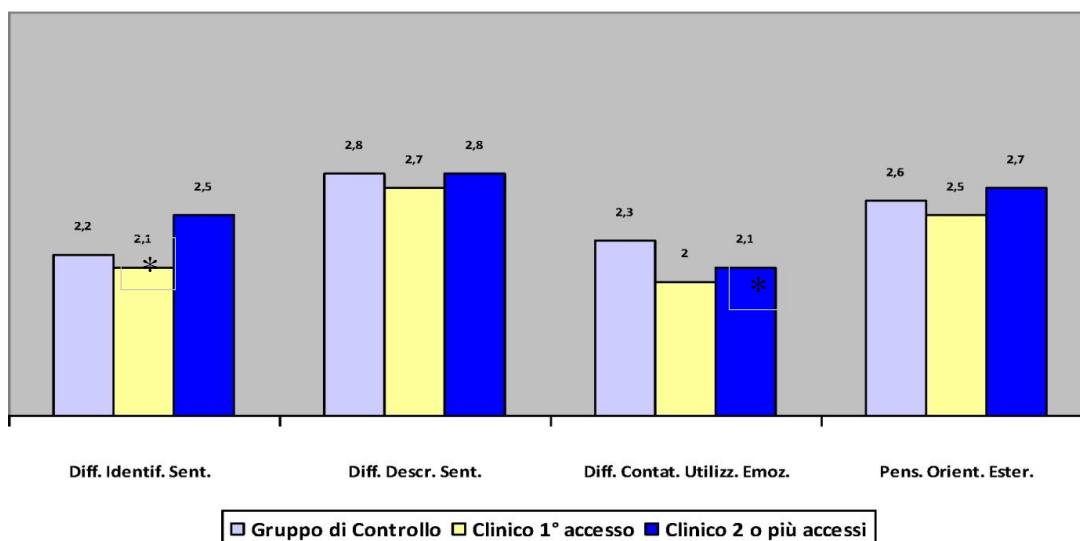
In particolare, come visibile nella figura VIII, l'esame dei confronti *post-hoc* realizzata attraverso il Test di Tukey indica che:

-I Giovani del Campione Clinico che riferiscono 2 o più accessi al Pronto Soccorso presentano punteggi significativamente più elevati sia rispetto ai Giovani che accedono per la prima volta al Servizio che al Gruppo di Controllo nel *Fattore 1 - Difficoltà ad Identificare i Sentimenti*.

-Il Gruppo di Controllo presenta invece punteggi moderatamente più elevati dei Giovani giunti al Pronto Soccorso una o più volte nel *Fattore 3 - Difficoltà nel Contatto e nell'Utilizzo delle Emozioni*.

Figura 8

Differenze dei punteggi nei Fattori della TAS-20 tra i Giovani con 1 accesso, i Giovani con 2 o più accessi al P.S. e il Gruppo di Controllo



Nota \* = Differenza significativa.

## DISCUSSIONE

Un primo dato interessante di questa terza fase della ricerca, che conferma i risultati della prime due fasi, riguarda la frequenza con cui i giovani sono acceduti in P.S. negli ultimi 2 anni: quasi la metà del campione clinico totale ha fatto frequentemente ricorso, negli ultimi due anni, al Servizio di Pronto Soccorso. Nello specifico il 42% del campione clinico totale riferisce 2 o 3 accessi mentre il 9% del campione riferisce addirittura 4 o più accessi negli ultimi 2 anni.

Questo dato relativo agli "alti utilizzatori del servizio" è coerente con le rilevazioni della statistica sanitaria nazionale che evidenzia che il Pronto Soccorso è uno dei servizi più utilizzati dai giovani (1-6) e trova conferma nella tendenza di questi giovani ad utilizzare uno stile di pensiero orientato all'esterno. Infatti la maggior parte dei ragazzi - ben il 74% del campione! - attribuisce a fattori "esterni", fortuiti e indipendenti dalla loro volontà o condizione esistenziale, il motivo dell'evento che li ha condotti al Servizio d'Emergenza.

Questa tendenza all'attribuzione causale esterna ostacola la possibilità di elaborare adeguate strategie auto-protettive, costituendo un fattore di rischio di recidive che il dato relativo alla frequenza di accesso ben evidenzia. Molti di questi ragazzi infatti hanno difficoltà ad elaborare una riflessione personale su ciò che è accaduto loro; colpiscono in particolare quei giovani che più degli altri stentano ad assumere un atteggiamento autoriflessivo e a definire il proprio vissuto emotivo: alcuni di loro - il 13% del totale - affermano durante il colloquio clinico che si sentivano "normali" al momento dell'incidente o dei sintomi che li hanno condotti in Pronto Soccorso. Questa condizione di "normalità" appare più come una difficoltà ad essere in contatto con se stessi e con le proprie emozioni che come uno stato di autentico benessere. Così come ampiamente segnalato in letteratura, è infatti evidente che una persona poco in contatto con le proprie emozioni sia limitata nella possibilità di utilizzarle come base per il pensiero e la motivazione e possa interpretare gli eventi come essenzialmente determinati dal caso, dal destino o dagli altri 'potenti' (38-42).

I risultati dell'ANOVA sui dati raccolti tramite i questionari REM-71 e TAS-20 confermano inoltre che i ragazzi con accessi ripetuti al P.S. presentano un funzionamento difensivo più rigido e immaturo rispetto a coloro che accedono per la prima volta al Servizio e ai ragazzi del Gruppo di Controllo che appaiono tra loro scarsamente differenziabili.

I ragazzi con accessi ripetuti utilizzano maggiormente, rispetto agli altri, le difese immature di somatizzazione, conversione, dissociazione, proiezione, aggressione passiva e fantasia ma anche rispetto alla difesa intermedia Umorismo e a quella matura Altruismo, rivelando complessivamente una tendenza più forte alla difensività, espressa sia in forma di sintomi e lamentele somatiche, che con uno stile relazionale orientato in modo paranoide alla proiezione della colpa, con la conseguente oscillazione tra l'aggressività etero-diretta, espressa in forma passiva, e la riparazione altruistica, fornendo aiuto e sostegno ai fini dell'appagamento dei bisogni altrui. Inoltre i giovani con 2 o più accessi al Pronto Soccorso mostrano maggiori difficoltà ad identificare i sentimenti, mentre nel fattore relativo al contatto e all'utilizzo delle emozioni è il gruppo di controllo a presentare punteggi moderatamente più elevati anche se nella media totale della scala sono comunque i giovani con accessi multipli al Servizio d'Emergenza a presentare i punteggi più alti.

È molto interessante osservare inoltre che i giovani che accedono al Pronto Soccorso per la prima volta non appaiono chiaramente distinguibili da quelli del gruppo di controllo, coerentemente con l'ipotesi intuitiva secondo cui un accesso al Pronto Soccorso non può costituire di per sé un indicatore di rischio del funzionamento emotivo-difensivo. Tuttavia se gli ingressi al Servizio d'Emergenza sono multipli sembrerebbe utile sottoporre quel giovane utente a ulteriori approfondimenti.

I dati qui presentati sostengono l'ipotesi secondo cui i giovani con accessi multipli al Pronto Soccorso hanno difficoltà ad essere in contatto con le proprie emozioni, ad identificarle e utilizzarle per adottare una strategia auto-protettiva di prevenzione delle recidive. Si coglie quindi l'estrema importanza di fornire ai giovani che hanno difficoltà a sperimentare soggettivamente i propri vissuti e che tendono, in modo ripetitivo, ad agirli o a somatizzarli, l'occasione preziosa di poterli mettere in parola. Proprio a questo scopo si rivolge il colloquio psicologico offerto in Pronto Soccorso.

## CONCLUSIONI

In conclusione, i risultati della terza fase aprono ad ulteriori riflessioni di tipo clinico-preventivo.

I dati finora raccolti sostengono l'ipotesi che fonda il progetto di prevenzione attiva dello 'Sportello Giovani al Pronto Soccorso', secondo cui questo contesto sanitario rappresenta un luogo privilegiato per contattare quei giovani che

“soffrono senza saperlo” e difficilmente si rivolgono ad un appropriato servizio psicologico ma vanno spesso in Pronto Soccorso per far fronte alla loro urgenza somatica (9).

Il colloquio psicologico realizzato proprio in Pronto Soccorso può rappresentare un utile occasione per ricomporre in un'unità di senso somatopsichica le molteplici difficoltà emotive ed esistenziali che questi giovani tendono ad esprimere attraverso il corpo.

Di particolare interesse risulta l'associazione tra la ripetitività della frequenza di accesso al Pronto Soccorso e la rilevazione di un funzionamento emotivo-difensivo maggiormente rigido e disadattivo. Questo aspetto merita ulteriori approfondimenti dal momento che l'informazione relativa alla frequenza di accesso è molto semplice da raccogliere e potrebbe costituire un utile indicatore per discriminare i giovani caratterizzati da un funzionamento emotivo-difensivo collocabile in un margine di rischio, indipendentemente dalla specifica causa per cui quei giovani accedono al Servizio d'Emergenza.

La messa a punto di una rapida procedura di *screening* dei giovani utenti del Pronto Soccorso potrebbe prevenire il rischio di recidive - attraverso la consultazione psicologica e/o l'invio ad adeguati servizi territoriali - e alleggerire questo servizio sanitario dall'utenza inappropriata che ad esso si rivolge; utenza che grava enormemente sui costi del sistema sanitario (10, 43). Infatti, se è comprensibile che molti ragazzi scelgano di recarsi proprio al Pronto Soccorso - un luogo dove poter ricevere prontamente aiuto - è tuttavia meno comprensibile che il Sistema Sanitario Nazionale non colga l'occasione per offrire loro una risposta preventiva che interrompa il gioco collusivo e apra alla possibilità di mobilitare un nuovo sentimento di sé e della propria responsabilità personale.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bertolotti M, De Cesaris M, Pecco P, et al. Difficoltà degli operatori sanitari e difficoltà degli utenti a confronto, per migliorare la qualità di un Servizio di Pronto Soccorso, *Psicologia della Salute*, 2001, 2: 95-108.
2. Knishkowsky B, Polti H, Tima C, et al. Symptom clusters among young adolescents, *Adolescence* 1995, 30: 351-62.
3. Nimnuan C, Hotopf M, Wessely S. Medically unexplained symptoms: an epidemiological study in seven specialities, *J Psychosom Res* 2001, 51, 1: 361-67.
4. Rosso AM, Pezzoni F. L'urgenza psichiatrica in adolescenza: intervento in ambito ospedaliero. *Adolescenza* 1999, 10: 293-304.
5. Walker Z, Townsend J. Promoting adolescent mental health in primary care: a review of the literature, *J Adolescence* 1998, 21: 621-34.
6. Ziv A, Boulet JR, Slap GB. Emergency department utilization by adolescents in the United States. *Pediatrics* 1998, 101, 6: 987-994.
7. Bruno V, De Simone M. Il punto di vista del medico di Pronto Soccorso. In: Vanni F (a cura di), *Giovani in Pronto Soccorso*, Franco Angeli, Milano, 2009.
8. ACI-ISTAT. Report Anno 2011. Incidenti stradali. disponibile on line all'indirizzo: <http://www.istat.it/it/archivio/44757>, 2012.
9. Carbone P. Le ali di Icaro. Capire e prevenire gli incidenti dei giovani. Bollati Boringhieri, Torino, 2009.
10. Baldoni F. La prospettiva psicosomatica, Il Mulino, Bologna, 2010.
11. De Sanctis V, Filati G, Fiscina B et al. Adolescent health care in Italy: a mini-review. *Georgian Med News* 2012, 210: 8-12.
12. Porcelli P. Medicina psicosomatica e psicologia clinica. Raffaello Cortina, Milano, 2009.
13. Barsky AJ, Borus JF. Somatization and medicalization in the era of managed care. *JAMA* 1995, 274, 24: 1931-1934.
14. Mattila K, Kronholm P, Jula A. et al. Alexythymia and somatization in general population. *Psychosom Med* 2008, 70: 716-22.
15. Cawthorpe DR, Wilkes C. Prevalence of treated somatoform disorders among canadian children and adolescents: a population study. *Eur Psychiatry* 2012, 27, 1: 1369-76.
16. Eminson DM. Medically unexplained symptoms in children and adolescent. *Clin Psychology Rev* 2007, 27: 855-71.
17. Karvonen MD, Veijola MD, Jokelainen MS. Somatization disorder in young adult population. *Am J Psychiatry* 2004, 4: 34-40.
18. Montgomery SM, Cook DG, Bartley MJ, Wadsworth ME. Unemployment pre-dates symptoms of depression and anxiety resulting in medical consultation in young men. *Int J Epidemiology* 1999, 28, 1: 95-100.

19. Starfield B, Weiner J, Mumford L, Steinwachs D. Ambulatory care groups: a categorization of diagnoses for research and management. *Health Services Res* 1991, 26, 1: 53.
20. Dhossche D, Ferdinand M, Van Der Ende M, Verhulst F. Outcome of Self-Reported Functional-Somatic Symptoms in a Community Sample of Adolescents. *Am Academy Clin Psychiatrists Annals of Clinical Psychiatry* 2001, 13, 4: 191-99.
21. Essau C. Course and outcome of somatoform disorders in non-referred adolescents. *Psychosomatics* 2007, 48: 502-9.
22. Giada F, Inama G, Bertaglia M, et al. La gestione del paziente con palpitazioni. *Giornale Italiano di Cardiologia* 2010, 11 (4): 329-340.
23. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996, 100, 2: 138-148.
24. Noyes J, Kathol RG, Fisher M, et al. One-year follow-up of medical outpatients with hypochondriasis. *Psychosomatics* 1994, 35: 533-45.
25. Pehlivanurk B, Unal F. Conversion disorder in children and adolescents. A four year follow-up study. *J Psychosom Res* 2002, 52: 187-91.
26. Phillips K, McElroy S, Keck P, et al. Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 1993, 150: 302-8.
27. Beiter L, Ingersoll G, Ganser J, Orr DP. Relationship of somatic symptoms to Behavioural and emotional risk in young adolescence. *J Pediatrics* 1991, 118: 473-478.
28. Campo JV, Fritsch SL. Somatization in children and adolescents. *J Am Academy Child Adolescent Psychiatry* 1994, 33: 1223-35.
29. Campo JV, Fritz G. A management model for pediatric somatization. *Psychosomatics* 2001, 42 : 467-76.
30. Carbone P. A cura di, *Adolescenze. Percorsi di psicologia clinica*. Magi, Roma, 2005.
31. Derogatis LR, Lipman RS, Rickels K, et al. The Hopkins Symptoms Checklist (H-SCL): a self report symptoms inventory. *Behavioral Science* 1974, 19: 1-15.
32. Steiner H, Araujo KB, Koopman C. The Response Evaluation Measure (REM-71): A new instrument for the measurement of defenses in adult and adolescent. *Am J Psychiatry* 2001, 158: 467-473.
33. Prunas A, Madeddu F, Pozzoli S, et al. The Italian version of the Response Evaluation Measure (REM-71). *Comprehensive Psychiatry* 2009, 50(4): 369-377.
34. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale – II. Convergent discriminant and concurrent validity. *J Psychosom Res* 1994, 38: 33-40.
35. Bressi C, Taylor GJ, Parker JDA, et al. Cross validation of the factor structure of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale: an Italian multicenter study". *J Psychosom Res* 1996, 41: 551-559.
36. Carbone P, De Simone M, Martelli Venturi I, Mosconi M. Agire e Somatizzare in Adolescenza; uno studio empirico in un servizio di Pronto Soccorso. *Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza* 2004, 71, 4: 653-664.
37. Carbone P, Casini E, Ferrari A. Once. Se rencontrer et se dire adieu. *Adolescenza* 2012, 3: 687-708.
38. Costa M, Solano L, Auditore F, et al. Adequate emotional processing as a main psychobiological determinant of safe or unsafe behaviour in HIV-1 infection: a study on 1026 male subjects. *2nd International Conference on the (non) expression of emotions in Health and Disease*, Tillburg 1999, 128.
39. Hexel M. Alexithymia and attachment style in relation to locus of control. *Personality and Individual Differences* 2003, 35, 6: 1261-1270.
40. Joukamaa M, Taanila A, Veijola JT, et al. Alexithymia among 15-16 years old: an epidemiological study. Abstract of 16th World Congress of the IACAPAP, Berlin, Germany, 22-26 August 2004.
41. Mastrobuoni G, De Gennaro L, Solano L. La relazione tra alessitimia e locus of control: uno studio empirico su 260 soggetti. *Rassegna Di Psicologia*, 2001.
42. Verissimo R, Mota-Cardoso R, Taylor G. Relationships between alexithymia, emotional control, and quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom* 1998, 67, 2: 75-80.
43. Porcelli P. Sviluppi contemporanei della psicosomatica. *Psicoterapia e scienze umane* 2012, 3: 359-388.

## Uno strano caso di epigastralgia: seguendo il sintomo.

Iascone E, Di Matteo R, Picciarella A, Scarponi V, Bruni P, Zulli L  
ACO San Filippo Neri Roma UOC MUPS (MEDICINA DI URGENZA E PS)

### RIASSUNTO

L'ipertensione polmonare è una patologia definita come l'aumento della pressione polmonare media oltre i 25 mmHg a riposo e rappresenta una condizione clinica potenzialmente fatale. L'ipertensione polmonare, se riconosciuta in tempo ed accuratamente può essere trattata con miglioramento della sopravvivenza. La ricerca delle cause di ipertensione polmonare assicura al paziente un accurato ed appropriato management. Vanno sempre ricercate le cause etiologiche di ipertensione polmonare e le cause più comuni sono di origine polmonare o cardiaca. L'ipertensione polmonare è spesso secondaria ed associata ad altre patologie, ma può risultare idiopatica. L'ipertensione polmonare colpisce tutte le fasce di età, entrambi i sessi e, purtroppo, non presenta sintomi e segni patognomici che possano aiutare o guidare la diagnosi. L'identificazione sicura e la diagnosi di ipertensione polmonare richiedono l'esecuzione del cateterismo cardiaco destro che risulta una metodica altamente invasiva, tuttavia necessaria perché il misconoscimento di tale condizione clinica può risultare in una prognosi infausta. Una alternativa al cateterismo cardiaco destro, per la diagnosi di ipertensione polmonare, può essere l'Ecocardiogramma Doppler per stimare le pressioni polmonari in maniera non invasiva e maggiormente applicabile. In caso di sospetto di ipertensione polmonare idiopatica o anche secondaria con causa non evidente è indicato indirizzare il paziente ad un centro di riferimento specialistico per la cura della ipertensione polmonare al fine di sottoporlo a diagnosi e cura adeguate. Il caso clinico che viene presentato vuole mirare a porre l'attenzione sulla patologia in questione, ma anche porre l'accento sull'importanza di un approccio clinico sistematico al paziente che giunge al pronto soccorso indipendentemente dal singolo sintomo, ponendo attenzione alla clinica e in particolare alla obiettività fisica completa e sistematica che spesso può guidare la diagnosi nella giusta direzione. In questo specifico caso, la paziente giungeva alla osservazione clinica per epigastralgia isolata in anamnesi positiva per malattia da reflusso gastroesofageo per cui il sospetto di essere in presenza di riacutizzazione di una patologia gastrica avrebbe potuto incappare in un errore diagnostico. Infatti, la assenza di sintomatologia cardiopolmonare tipica avrebbe potuto essere causa di errore diagnostico, ma l'esecuzione di un esame obiettivo completo e sistematico, rivelando la presenza di sdoppiamento del secondo tono cardiaco all'esame obiettivo cardiovascolare, faceva porre sospetto di patologia cardiopolmonare con presentazione clinica atipica. La paziente veniva quindi sottoposta alle indagini specifiche del caso e come buona regola ed indicazione delle linee guida sulla gestione della ipertensione polmonare, veniva inviata al centro di riferimento per lo studio e la cura dell'ipertensione polmonare della nostra città per ricevere le più adeguate cure.

**Parole Chiave:** ipertensione polmonare, cateterismo cardiaco, diagnosi/

## A strange case of epigastric pain: following the symptom.

### ABSTRACT

Pulmonary hypertension is a disease defined as the increase in mean pulmonary artery pressure above 25 mm Hg at rest and represents a potentially fatal medical condition. Pulmonary hypertension, if recognized in time and accurately can be treated with improved survival. Research into the causes of pulmonary hypertension ensures an accurate and appropriate management of patients. They always sought the etiological causes of pulmonary hypertension and the most common causes have pulmonary or cardiac origin. Pulmonary hypertension is secondary and often associated with other diseases, but it can be idiopathic. Pulmonary hypertension affects all ages, both sexes. Unfortunately it has no pathognomonic signs and symptoms that can help or guide the diagnosis. The secure identification and diagnosis of pulmonary hypertension require the execution of right heart catheterization which is a highly invasive method, however, necessary because of the failure to recognize this condition may result in a poor prognosis. An alternative to the right heart catheterization for the diagnosis of pulmonary hypertension, may be the Doppler echocardiography useful to estimate pulmonary pressures

noninvasively. In case of suspicion of idiopathic pulmonary hypertension or if secondary cause is not clearly identified is indicated refer the patient to a specialized reference center for the treatment of pulmonary hypertension in order to subject it to proper diagnosis and treatment. The described clinical case is not only presented for the aim of drawing attention to the disease in question, but also to emphasize the importance of a systematic clinical approach to the patient who comes to the emergency room regardless of the individual symptom, paying attention to the clinic and in particular comprehensive and systematic physical objectivity that can often guide the diagnosis in the right direction. In this specific case, the patient came to our Hospital for isolated stomach ache in a history of gastro-esophageal reflux disease for which the suspicion of being in the presence of an acute exacerbation of gastric pathology could run into a diagnostic error. In fact, the absence of typical cardiopulmonary symptoms could have bring to a misdiagnosis, but the execution of a complete and systematic physical examination, revealing the presence of splitting of the second heart sound put suspicion of cardiopulmonary disease with atypical clinical presentation. The patient was then subjected to the investigation of the case and as a good rule and stating the guidelines on the management of pulmonary hypertension, was sent to the reference center for the study and treatment of pulmonary hypertension in our city to receive the most appropriate care.

**Key words:** pulmonary hypertension, heart catheterization, diagnosis

## INTRODUCTION

Pulmonary Hypertension (PH) is defined as an increase in mean pulmonary arterial pressure over 25 mmHg at rest. The diagnosis is assessed invasively by right heart catheterisation. Accurate diagnosis is important as while PH is a potentially lethal disease but treatable. Identification of the cause of PH is crucial to ensure that the patient receives appropriate management. The most common causes are heart and lung disease; specialist drug therapies for PH are contraindicated in these patients. However, PH is also associated with a diverse group of diseases or actually be idiopathic. It can affect patients at any age and presents with no pathognomonic symptoms (1). PH symptoms include: commonly breathlessness on exertion rarer syncope angina pectoris, palpitations, dry cough, exertional nausea and vomiting. Patients should have an ECG, a chest radiograph and a full blood count, renal and liver function as well as thyroid function tests. When PH is suspected, referral to the local cardiology or respiratory department is recommended. Echocardiogram is the investigation of choice for detecting elevated pulmonary pressures. If the echocardiogram shows signs of PH then the patient should be referred to a designated PH centre if pulmonary arterial hypertension or chronic thromboembolic pulmonary hypertension are suspected or if PH is of uncertain cause (2-3).

## CASE REPORT

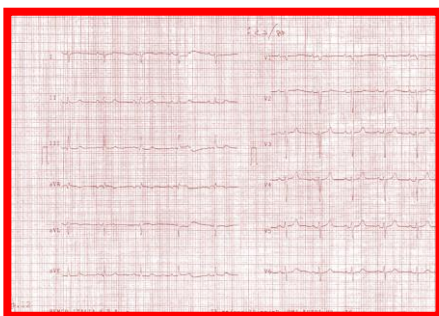
A 51-year-old woman was admitted to our Emergency Department with fatigue and abdominal pain localized in epigastrium after moderate exertion, developed gradually, starting from 3 weeks. In the 24 hours before admission, she had presyncopal episode associated to palpitations and shortness of breath while walking. No diaphoresis, chest pain, paroxysmal nocturnal dyspnea. On physical examination, the patient appeared in good health. Her temperature was 36.9°C, heart rate 76 beats per minute, blood pressure 145/85 mmHg, respiratory rate 18 breaths per minute, and oxygen saturation 97% while she was breathing ambient air. No pulsus paradoxus was found. A cardiac examination showed regular rhythm, splitting of S2. Both lungs were clear on auscultation. There was no abdominal tenderness. Her arms and legs were warm and well perfused, without edema. She had a medical history of hypertension, gastritis with GERD. The only medications at the time of admission were telmisartan/hydrochlorothiazide, omeprazole. She had no drug allergies. Blood tests showed: WBC were 9280 per cubic mm, with 67,6% neutrophils and 23,1% lymphocytes; HCT was 44.3%, with a normal mean corpuscular volume; and the platelet count 244,000 per cubic mm. Serum chemical measurements were normal included troponin I, except for d-dimer 0.9 mcg/ml (0-0.8), BNP 804 pg/ml. Arterial blood gas measurements performed in ambient air revealed a pH of 7.505, pO<sub>2</sub> 75.9, pCO<sub>2</sub> 27.2. An electrocardiogram showed regular sinus rhythm with right-axis deviation (Figure 1). In the Emergency Department, 2D Echocardiography showed right cardiac sections enlarged, PAP 40 mmHg, small left ventricle with an ejection fraction of 50% and no regional abnormalities in wall motion. A pulmonary CT angiogram did not reveal evidence of pulmonary emboli neither interstitial

or parenchymal disease. Right heart catheterization (RHC) showed severe Pulmonary Hypertension (PH), not responsive to Adenosine iv (Figure 2). The patient was finally referred to a designated PH centre of our city.

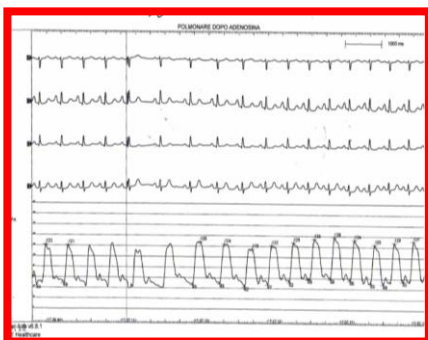
### DISCUSSION AND CONCLUSION

A key clinical finding in this case was the presence of epigastric pain, fatigue and dyspnoea during normal physical activity in a patient with a normal pulmonary examination. The use of a systematic approach in determining the possible causes of dyspnoea and consideration of the major clinical finding, fixed splitting of S2, localized the lesion to the pulmonary vasculature. Further testing confirmed the absence of marked airway, parenchymal, or pleural disease. Pulmonary Hypertension is a haemodynamic and pathophysiological condition defined as an increase in mean pulmonary arterial pressure  $\geq 25$  mmHg at rest as assessed by right heart catheterization.

**Figure 1.** 12-D- Electrocardiogram showing regular sinus rhythm with right-axis deviation / CG a 12 derivazioni che mostra ritmo sinusale con deviazione assiale destra



**Figure 2.** Pulmonary vasodilator testing (adenosine) / Test di vasodilatazione alla adenosina



### REFERENCES

1. Schannwell CM, Steiner S, Strauer BE J Physiol . Diagnostics in pulmonary hypertension . Pharmacol. 2007 Nov;58 Suppl 5(Pt 2):591-602.
2. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal (2009) 30, 2493–2537
3. Charalampopoulos A, Raphael C, Gin-Sing W, Gibbs JS A. Diagnosing and managing pulmonary hypertension. Practitioner. 2012 Nov-Dec;256(1756):21-5, 2-3

## Un raro caso di aneurisma gigante dell'arteria coronaria.

Di Matteo R, Cerrai S, Iascone E, Picciarella A, Scarponi V, Zulli L

ACO San Filippo Neri Roma UOC MUPS

### RIASSUNTO

Gli aneurismi delle arterie coronarie sono molto rari con prevalenza dello 0,3-0,5% e ancor più quelli con diametro maggiore di 2cm, definiti anche aneurismi giganti che presentano prevalenza riportata in letteratura dello 0,02%. Ancor più rara risulta la patologia aneurismatica coronarica multipla. L'eziologia primitiva di tali aneurismi è varia e va dall'aterosclerosi vasale, alle patologie vasculitiche fino alle collagenopatie, quella secondaria può essere associata ad impianto di stent coronarici medicati durante le procedure di angioplastica. Le complicazioni degli aneurismi coronarici possono essere la trombosi con conseguente sindrome coronarica acuta o la rottura con conseguenze fatali per il paziente, ma più frequentemente i pazienti sono completamente asintomatici. Viene qui descritto un raro caso di aneurisma coronarico gigante della arteria coronaria destra in un paziente di 58 anni con patologia aneurismatica multipla delle arterie coronariche, giunto alla nostra osservazione per un dolore addominale in ipocondrio destro. Il paziente veniva sottoposto in pronto soccorso ad ecoscopia cardiaca d'urgenza durante l'esame obiettivo con riscontro di una lesione anecogena intrapericardica a contatto con la cavità cardiaca destra di circa 45 mm. Successivamente venivano eseguiti numerosi esami strumentali per effettuare diagnosi differenziale tra cisti del pericardio, cor triatrium e aneurisma coronarico: ecocardiografia Doppler da parte di un esperto cardiologo che confermava la presenza di lesione anecogena simil-cistica di oltre 4 cm intrapericardica paracardiaca destra, un eco-transesofageo che descriveva la presenza di aneurisma della coronaria destra di circa 4,7 cm con effetto compressivo sull'atrio destro, esame coronarografico a conferma della presenza di aneurismi multipli delle coronarie, angio TC delle coronarie e del distretto vascolare intracranico che non mostrava alcun concomitante aneurisma dei vasi cerebrali. Ulteriori accertamenti ematochimici e immunologici venivano effettuati per effettuare una diagnosi eziologica.

La diagnosi definitiva era stata quindi quella di aneurisma gigante della coronaria destra in paziente con aneurismi multipli delle coronarie su base probabilmente aterosclerotica. La scelta terapeutica è stata attendista e non invasiva con indicazione a controlli cardiologici ed ecocardiografici periodici e frequenti e terapia farmacologica con antiaggregante (acidoacetilsalicilico).

L'importanza della descrizione di questo raro caso clinico di aneurisma gigante della coronaria destra in patologia aneurismatica multipla delle coronarie non risiede, a nostro avviso, solo nella rarità della patologia e nella atipica presentazione clinica all'esordio, ma soprattutto per sottolineare l'importanza del ruolo della ecoscopia nelle mani del medico di urgenza a letto del malato e durante l'esecuzione dell'esame obiettivo, per orientare e guidare la diagnosi clinica soprattutto in pazienti con espressione atipica di malattia.

**Parole chiave:** arterie coronarie; aneurisma; ecografia

## A rare case of giant coronary artery aneurism.

### ABSTRACT

Aneurysms of the coronary arteries are very rare with a prevalence of 0.3-0.5 % and even more so those with a diameter greater than 2 cm, also called giant aneurysms presenting prevalence reported in the Literature of about 0.02%. The multiple coronary aneurysms are even more rare. The primary etiology of those aneurysms is varied. The causes of aneurysms formation could be vascular atherosclerosis, or association with vasculitic diseases or disease of collagen; the secondary etiology may be associated with drug-eluting stent implantation during angioplasty procedures. The complications of coronary aneurysms may be thrombosis resulting in acute coronary syndrome or rupture with fatal consequences for the patient, but more frequently patients are completely asymptomatic. We report a rare case of giant coronary artery aneurysm of the right coronary artery in a patient of 58 years with multiple aneurysms of the coronary arteries, came to our observation for a right upper quadrant abdominal pain. In the Emergency Room the patient



underwent to "echoscopia" of the abdomen and the chest during the body examination with detection of an anechogenic intrapericardial lesion in contact with the right heart cavity of approximately 45 mm. Subsequently were performed many instrumental tests to make the differential diagnosis between cysts of the pericardium, cor-triatrion and coronary aneurysm: Doppler Echocardiography performed by an experienced cardiologist confirmed the presence of anechoic cyst-like lesion with approximately diameter more than 4 cm located in the pericardium next to the right cardiac camera; an eco- transesophageal described the presence of aneurysm of the right coronary artery approximately 4.7 cm with compressive effect on right atrium; coronary angiography confirmed the presence of multiple aneurysms of the coronary arteries and a CT angiography of the coronary arteries and intracranial vassels showed no concomitant aneurysm of cerebral arteries. Additional blood chemistry and immunological investigations were carried out to make a etiological diagnosis.

The final diagnosis was therefore that of a giant aneurysm of the right coronary artery in a patient with multiple aneurysms of the coronary atherosclerotic probably based. The choice of treatment was wait-and-see through cardiac monitoring with indication to perform periodic and frequent cardiological controls and to take antiplatelet (acidoacetilsalicilico) therapy.

In our opinion the importance of the description of this rare clinical case of giant aneurysm of the right coronary artery aneurysms in multiple coronary lies not only the rarity of the disease and atypical clinical presentation at onset, but above all to emphasize the important role of "echoscopia" in the hands of the emergency doctors at patient's bedside during the physical examination to direct and guide the clinical diagnosis, particularly in patients with atypical expression of the disease.

**Key Words:** coronary arteries; aneurysm; ultrasound

## INTRODUCTION

Coronary artery aneurysms are rare with a prevalence estimated between 0,3-5% among people undergoing angiography (1). Giant coronary artery aneurysms (CAA) defined as having a diameter of 2 cm or greater are rare with a reported prevalence of 0.02%. Combination of giant coronary aneurysm with multiple fusiform aneurysms in the remaining coronary arteries is even rarer. Giant CAAs are prevalent in adult male and predominant in right coronary artery; the etiology is atherosclerotic or associated with Kawasaki disease, Takayasu arteritis, collagen vascular disease, IgG4-related coronary periarteritis or secondary to drug-eluting stent implantation (2). Complications could be thrombosis of the aneurismal sac with secondary acute coronary syndrome or rupture of the sac with fatal consequences, but patients can be completely asymptomatic. We describe an interesting case of a 58 year-old man who had multiple atherosclerotic CAA, one of which was a giant CAA of the right coronary artery presenting to us claiming abdominal pain without any kind of cardiac symptoms.

## CASE REPORT

A 58-year old caucasian man was referred to our Emergency Department due to a persistent and continuous abdominal pain localized in the right hypocondrium (NRS scale 7) claimed for seven days. He had a medical history of non-insulin dependent diabetes mellitus, arterial hypertension, smoking (almost 20 cigarettes/die), previous surgical intervention for peptic ulcer, no history of cardiac artery disease or hypercholesterolemia . He had no history of infant fevers or inflammatory disease. His therapy was metformin 500 mg twice a day, repaglinide 2 mg three times a day, zofenopril in combination to hidroclorotiazide once a day. Any referred allergies. Finally, he had no family history of cardiovascular disease. On admission he was hemodynamically stable with following vital signs: blood pressure of 120/70 mmHg without significative difference between right and left arm; a heart rate of 50/min, a respiratory rate 14/min, saturimetry 96%. The physical examination showed valid peripheral pulse status, height 170 cm and body weight 62 Kg, temperature of 36°C and GCS 15 without any neurological deficits. On better clinical examination no alteration findings, a Killip 1 score on the thorax auscultation and no pain evocated by the palpation of the abdomen wall, but a strange abdomen discomfort under a deep pressure on the right hypocondrium referred to the lower part of the right hemithorax too. Blood tests

showed only hyperglycemia 270 mg/dl, HbA1c 8.0 g/dl and no increasing of p- troponin I in three seriated measurements and normal value of cANCA, pANCA, PCR. ECG showed sinus bradycardia without ischemic signs.

In the Emergency Department an 2D-Echocardiography showed a 45 mm diameter cystic-like mass in the pericardium next to the right atrium with no flow inside but with signs of light compression on the right cardiac atrial camera. No global hypokinesia or pericardic effusion were found. The patient was admitted to the Emergency Medicine department and underwent follow ing tests

-2D echocardiogram by an expert cardiologist :“ventricular ejection fraction of 61%, no pericardial effusion and a large cystic mass adjacent to the right atrium with a compressive effect on it measured 4,2 x3,8 cm”;

- transesophageal echocardiogram that revealed two extracardiac masses in communication each other and to the right coronary artery 4,7 x4,4 cm and 1,9x3,5 cm respectively described as possible aneurysms with compressive effect on the right atrium.

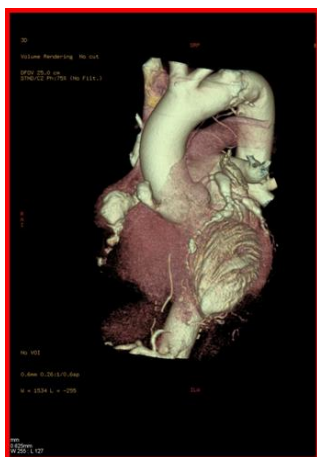
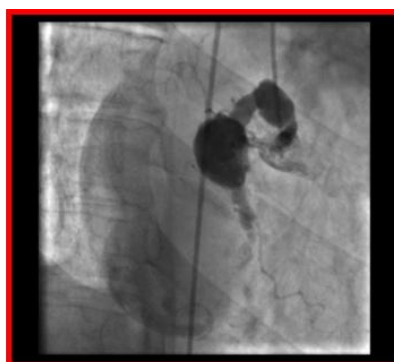
- coronary angiography showing a left coronary artery with several aneurysms, aneurysms of the left anterior descending and marginal branches MO1 and MO2 with 80% and 70 % respectively stenosis at the beginning of the coronary dilatations; finally a large aneurysm of the right coronary artery with a diameter of 4.5 cm. (Fig1a)

- a contrast enhanced computed tomography (CT) scan of the chest described a possible right cor triatrium and revealed several aneurysms both in the right and left coronary artery (Fig 1a-b)

- contrast enhanced computed tomography (angio-CT) scan of the cerebral circulation excluding cerebral aneurysms and showing an infundibular enlargement of the proximal part of the posterior communicating artery.

No surgical indication was suggested and the patient were discharged without any symptom and with medical therapy.

**Figure 1.** Coronary angiography showing the giant aneurysm of the right coronary artery/ coronarografia che mostra l'aneurisma gigante dell'arteria coronaria destra



## DISCUSSION

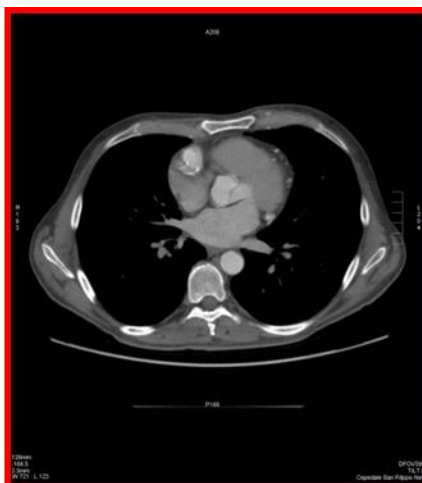
We presented a rare case of giant CAA associated to multiple aneurysms of remaining coronary arteries in a caucasian adult man presenting to us for abdominal pain referred to the right hypocondrium. The physical examination and ECG and blood tests were no useful to the diagnosis, but the ecocardiography performed in the Emergency room during the physical examination was diriment to sudden orientate the diagnosis to a potential lifetrating cardiac pathology. This underlines again the crucial and fundamental importance of the use of echocardiography or generally US in emergency room during the physical examination of patients to guide the diagnosis. In our case the differential diagnosis were among pericardic cystic lesion, cor triatrium and multiple aneurysms of coronary arteries. A coronary CT scan and a coronary angiography drove to the definitive diagnosis of giant right coronary artery aneurysm in a multiple aneurismatic coronary disease.

## CONCLUSIONS

We suggest to include CAA in differential diagnosis in case of patient presenting with cardiac symptoms or abdominal pain localized in the right hypocondrium. In both cases the bed-side emergency echocardiography can guide and help in the diagnosis distinguishing pericardial masses, possible compressive effect causing reflexing pain or pericardial effusion expression of tamponade from CAA rupture. We underline the important role of US in emergency department and focalized the attention to a rare, but life-treating disease that needs timely diagnosis and treatment.

**Figure 2a.** CT angiography. Diagnosis of giant aneurysm of the right coronary artery among multiple aneurysms of the coronary arteries/ angio Tc cardiaca. Diagnosi di aneurisma gigante della coronaria destra in patologia aneurismatica multipla delle coronarie

**Figure 2b.** Contrast enhanced computed tomography (CT) scan of the chest. Imaging compatible with a cor triatrium/AngioTc toracica. Imagine compatibile con cor triatrium



## REFERENCES

1. Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary artery aneurysm: A review and hypothesis regarding etiology. Arch Pathol Lab Med 2008;132:823-828
2. Payam S, Pahlavan M.D., Feraydoon Niroomand F. Coronary artery aneurysm: a review. Clin Cardiol 2006 29:439-443
3. Baman TS, Cole JH, Devireddy CM, Sperling LS. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. Am J Cardiol 2004;93:1549-51

## Quando un comune dolore alla scapola destra può cambiare un "codice verde" in un "codice rosso".

Di Matteo R, Iascone E, Picciarella A, Scarponi V, Zulli L

ACO San Filippo Neri Roma UOC MUPS (MEDICINA DI URGENZA E PS)

### RIASSUNTO

Il tromboembolismo venoso (TEV), rappresenta la terza causa di morte cardiovascolare dopo l'infarto del miocardio e lo stroke soprattutto nella popolazione anziana. La clinica del TEV è spesso silente e per questo la diagnosi spesso misconosciuta. Anche l'incidenza della patologia spesso risulta sottostimata e molti pazienti che si sottopongono a TC del torace con mdc per altri motivi ricevono diagnosi di TEV asintomatica. Il caso clinico di seguito riportato è un caso TEV diagnosticata in un paziente giunto alla nostra osservazione per un dolore subcontinuo, persistente e isolato localizzato alla scapola destra (NRS 10). Il codice colore di priorità assegnato al paziente secondo il protocollo Modello Lazio era stato il verde nonostante l'intensità del dolore NRS 10 perché con insorgenza della sintomatologia maggiore di 3 giorni. Il paziente veniva sottoposto ad una serie di esami strumentali e di laboratorio mirati ad escludere la patologia ischemica coronarica e la patologia infettiva polmonare, senza sospetto clinico iniziale di possibile TEV. Dai risultati ottenuti, la presenza di addensamento polmonare all'RX del torace e di leucocitosi neutrofila e aumento della proteina C reattiva avevano indirizzato la diagnosi verso quella di polmonite, ma il riscontro di alcalosi respiratoria con ipocapnia all'emogasanalisi e la positività del Ddimero seppur potenzialmente associato alla infezione acuta, avevano posto il dubbio di una diagnosi alternativa. A questo punto l'applicazione di scores validati di probabilità pretest per TEV (Indice di Wells e Indice di Ginevra) avevano indicato una bassa possibilità di TEV che in presenza di positività del Ddimero imponeva la esecuzione di una angioTC polmonare secondo le indicazioni delle linee Guida internazionali sulla TEV per escludere la diagnosi di TEV. Solo grazie alla angio-TC polmonare al paziente veniva fatta una diagnosi corretta di TEV e non di polmonite con possibile inizio di terapia mirata e ricovero appropriato. Questo caso clinico è stato riportato non tanto per la patologia in questione, assolutamente non rara, ma per poter riflettere su alcuni punti in particolare:

- il fatto che la presentazione clinica della TEV è eterogenea e spesso silente per completa assenza di sintomi clinici con possibilità di misdiagnosi;
- che gli score clinici di probabilità pretest di patologia, attualmente in uso, non risultano essere sufficientemente validi per il riconoscimento della patologia a causa della sua eterogenea presentazione clinica se non associati ad altri elementi clinico-diagnostici;
- che la attuale percezione clinica di TEV risulta attualmente ancora molto bassa;
- che forse l'attribuzione del codice colore all'ingresso del paziente potrebbe avvalersi di strumenti maggiori come l'esecuzione di una emogasanalisi, almeno per questa patologia dalla eterogenea, variabile e spesso silente presentazione clinica così da evitare ritardi di accesso alla visita medica di una patologia potenzialmente grave soprattutto in situazioni come quelle attuali di sovraffollamento dei DEA;
- che la patologia tromboembolica polmonare dovrebbe essere sempre considerata tra le diagnosi differenziali dei pazienti che accedono per dolore toracico.

**Parole chiave:** tromboembolia polmonare; dolore toracico; triage

## When a common pain of the right scapula can change a "green code" in a "red code".

### ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) is the third cause of cardiovascular death after myocardial infarction and stroke, especially in the elderly population. VTE is often clinically silent and for this reason the diagnosis is often misunderstood. The incidence of the disease is often underestimated, and many patients who undergo contrast-enhanced CT of the chest for other reasons receive a diagnosis of asymptomatic VTE. The clinical case reported below is a case of VTE in a patient came to our observation for an isolated, persistent and pain localized to the right scapula (NRS 10). The color-coded

priority given to the patient according to the protocol model Lazio was the green. The code was given despite the pain intensity NRS 10 because the onset of symptoms lasted more than 3 days. The patient was subjected to a series of instrumental and laboratory tests aimed to exclude coronary artery disease and pulmonary infectious disease, without initial clinical suspicion of possible VTE. From the results obtained, the presence of pulmonary consolidation at RX chest associated with neutrophilic leukocytosis and increased C-reactive protein the diagnosis of pneumonia was done, but the detection of respiratory alkalosis with hypocapnia on emogas -analysis and the positivity of Ddimer, even if potentially associated with acute infection, had placed the question of an alternative diagnosis. At this point the application of validated scores of pretest probability for VTE ( Wells'Index and Geneva Index) had indicated a low possibility of VTE in the presence of a positive Ddimer. At this point the execution of a pulmonary angiography required according to the directions of the International Guide lines on VTE to exclude the diagnosis of VTE. Only thanks to the pulmonary CT angiography a proper diagnosis of VTE and not of pneumonia was done allowing a possible beginning of targeted therapy and appropriate hospital admission. This clinical case was reported not only for the disease in question, absolutely not rare, but to be able to reflect on a few points in particular:

- the fact that the clinical presentation of VTE is heterogeneous and often undetected for a complete absence of clinical symptoms with the possibility of misdiagnosis;
- that the clinical score of pretest probability of disease, currently in use, does not appear to be sufficiently valid for the recognition of the disease because of its heterogeneous clinical presentation if not associated with other clinical-diagnostic elements;
- that the current perception of clinical VTE is currently still very low;
- that perhaps the attribution of the color code at the entrance of the patient could need more tools such as the execution of a blood gas analysis, at least for this disease with the heterogeneous and variable clinical presentation often silent in order to avoid delays in access to visit a potentially serious medical condition, especially in situations such as the current overcrowding of the DEA;
- that the pulmonary thromboembolic disease should always be considered among the differential diagnoses of patients who access chest pain.

**Key words:** pulmonary tromboembolism; chest pain; triage

## INTRODUCTION

Venous thromboembolism (VTE) is the third most common cause of death from cardiovascular disease after heart attack and stroke (1) with an incidence of 100/100000 persons each year particularly in elderly. Almost one third of patients with symptomatic VTE manifest pulmonary embolism (PE) whereas two thirds manifest deep vein thrombosis (DVT) alone with a recurrence rate of 7% at 6 months

after the first event despite anticoagulant therapy. Death occurs in 6% of DVT cases and 12% of PE cases within 1 month of diagnosis (2).

VTE is often asymptomatic and mis-diagnosed and consequently its incidence results underestimated (3) as many cases of unsuspected no apparent clinically PE found on up to 3.4% of inpatient and 0,9% of outpatient CT scans (4).

## CASE REPORT

A 55-year old caucasian man was referred to our Emergency Department due to a persistent and sub-continuous twinge localized to the right scapula (NRS scale 10). He had no medical history, no history of smoking and he was a sportsman.

At Triage a green code was attributed according to the "Triage Lazio protocol". On admission he was hemodynamically stable with following vital signs: blood pressure of 145/75 mmHg without significant difference between right and left arm; a heart rate of 80/min, a respiratory rate 16/min, saturimetry 99%. The physical examination showed valid peripheral pulse status, height 175 cm and body weight 65 Kg, temperature of 36.2°C and GCS 15 without any neurological deficits; chest examination showed absence of bronchial breathing murmur on lower right part of the chest. No swelling of the legs or edema were found. ECG showed sinus rhythm with delay of right conduction and no ischemic signs. Blood tests showed increased white blood cells (15.000 /ml) and PCR (3.09 mg/dl) (0.0-0,8), no increasing of p-

troponin. Because of this findings a EGA (respiratory alkalosis) and a chest radiography (presence of small lung consolidations in the lower right part of the lung) were performed. The Wells score was zero and the revised Geneva score (5) was 3 and a D-dimer done to rule out was positive 1,29 (0-5 ug/mIEIA). A CT scan of the chest was guided by the hypothesis of a diagnosis of pneumonia. Computed tomography angiogram showed multiple intraluminal filling defects that occlude the sub-segmental branches of the pulmonary arteries directed to both lower parts of the lungs. No pleural effusion was reveled. En extended CT scan to the legs reveled DVT of the right deep and superficial femoral veins. At this point an anticoagulant therapy associated to antibiotics was started and the patient admitted to the cardiological department where he was further diagnosed as having no cancer or any positive blood testing for thrombophilia.

### DISCUSSION

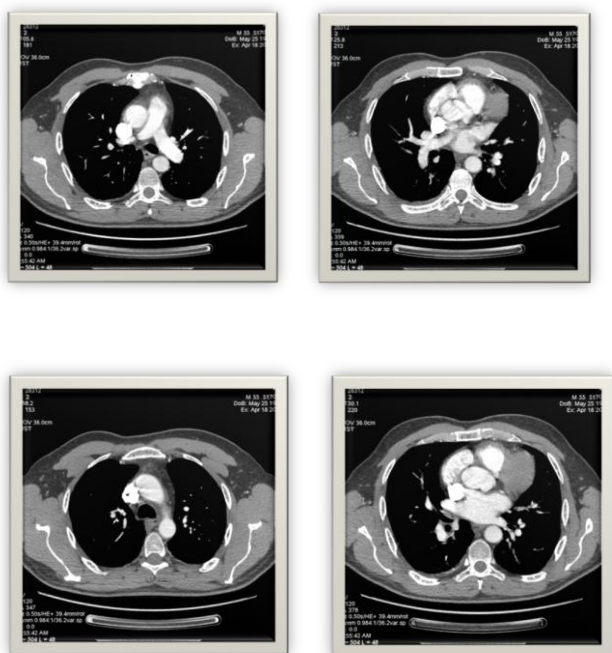
Pulmonary embolism (PE) is a common cardiovascular emergency clinically described in the early 1800s, From 2000-2007, the incidence of PE increased from 0.69 to 0.91 per 100 admissions, in strong correlation with increased use of pulmonary CT scan (7). Clinical manifestations of VTE are heterogeneous and often absent. The actual diagnostic score are not always suitable with the heterogeneous clinical presentation and the real medical perception of this pathology is still low.

This case is an emblematic and unsuspected case of PE which could have been undervalued. At the Triage, a green code was attributed with possible consequences from a delay to the medical visit. Later a misdiagnosis of pneumonia was done with potential therapeutical missing. Both clinical score for the probability of having a VTE indicated a low risk for the patient. Our considerations on this case are open questions:

firstly, the actual scores can suite with the heterogeneous presentation of TEV in order to direct the diagnostic choose? Secondly, should EGA be considered in the Triage evaluation at Emergency Department door together with the ECG to increase the sensibility of chest pain stratification risk?

CONCLUSIONI we described the case of a common pain of the scapula to show how important is to consider atypical presentation of TEV and to suggest to consider always TEV in the differential diagnosis of chest pain even if without anamnestic and clinical data of predisposition.

**Foto.** Angio-TC of the chest showing multiple intraluminal filling defects that occlude the sub-segmental branches of the pulmonary arteries directed to both lower parts of the lungs/ Angio-Tc del torace che mostra il difetto di riempimento di rami subsegmentari delle arterie polmonari ai lobi inferiori del polmone bilateralmente.



## REFERENCES

1. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012 May 12;379(9828):1835-46.
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I4-8.
3. Cohen AT, Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007 Oct;98(4):756-64.
4. Sheh SH, Bellin E, Freeman KD, Haramati LB. Pulmonary embolism diagnosis and mortality with pulmonary CT angiography versus ventilation-perfusion scintigraphy: evidence of overdiagnosis with CT?. *AJR Am J Roentgenol*. Jun 2012;198(6):1340-5.
5. Penalzoza A, Melot C, Motte S. Comparison of the Wells score with the simplified revised Geneva score for assessing pretest probability of pulmonary embolism. *Thromb Res*. Feb 2011;127(2):81-4.
6. Methodology for the Development of Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Guidelines *Chest* [2012], 141(2 Suppl):53S-70S

## **L'età come espressione degli effetti degli anni di malattia nelle sindromi coronariche acute (SCA) e non come fattore di rischio indipendente. Casistica.**

*Cesarini M - ARES 118 Lazio*

*Scaffidi G- UO Pronto Soccorso Cardiologico, Ospedale San Giovanni; Roma*

*Cristiani S - UO Pronto Soccorso DEA, Ospedale Sant'Eugenio; Roma*

*Cossu G - UO Pronto Soccorso e BO, Ospedale di Tarquinia*

*Scaffidi R - PPI Montefiascone; Viterbo*

*Di Gioacchino CF - UO Pronto Soccorso DEA, Ospedale San Camillo; Roma*

*Iacocagni A - UO Pronto Soccorso DEA, Ospedale San Camillo; Roma*

*Carlotti G- UO Pronto Soccorso DEA, Ospedale San Camillo; Roma*

*Di Prospero S - UO Pronto Soccorso DEA, Ospedale San Camillo; Roma*

### **RIASSUNTO**

Studi osservazionali, constatando che le sindromi coronariche acute (SCA) ed i suoi eventi avversi sono più frequenti dopo i 75 anni, concludevano che questa età costituiva un fattore di rischio, aiutato in questo anche dalla presenza di comorbidità.

Gli AA. Riportano i risultati derivati dall'osservazione di un campione di pazienti con SCA, suddiviso per sottogruppi di età. Il primo episodio di SCA risultava più frequente al di sotto dei 65 anni e si riduceva come frequenza al di sopra di questa età. Andamento contrario avevano le recidive di SCA. Andamento crescente manteneva l'associazione tra coronaropatia anamnestica e comorbidità, sebbene già presente al di sotto dei 65 anni.. Gli Autori, visto il progressivo allungamento della vita, concludono chiedendosi se l'età dei pazienti deve essere considerata per gli effetti degli anni di malattia, coronarica in primis, o ancora come dato anagrafico!?

**Parole chiave:** Età, fattore di rischio, anni di malattia.

## **The age must be considered an independent risk factor in acute coronary syndromes (ACS) or for the effects produced along the time by every pathology!?**

### **ABSTRACT**

Most observational studies did report that Acute Coronary Syndromes (ACS) and their adverse outcomes are more frequent after the age of 75 years or older. So they did consider this age among risk factors for these syndromes and adverse outcomes, even if coexisting pathologies play a role in this. The AA. report their experience on 118 peoples sample with ACS. The first ACS attacks were more frequent under the age of 65 years while the following attacks were more frequent over this age. The same trend was observed in peoples with anamnestic coronaropathy and coexisting pathologies even if they were present under 65 years too. The AA. conclude asking themselves if the age must be considered for the effects produced along the years by every pathology, coronary one in primis!?

**Key words:** Age, risk factor, persistent disease.

### **INTRODUZIONE**

Le variabili o fattori di rischio, utilizzati da numerosi studi osservazionali (1-22) singolarmente o combinati in "comprensivi punteggi di rischio" sia per la comparsa della Sindrome Coronarica Acuta (SCA) stessa che di successivi eventi maggiori possono suddividersi in:

-anamnestici [età > 75 anni, presenza di diabete mellito, dislipidemia, ipertensione arteriosa, pregressi episodi di SCA];



-obiettivi/clinici [segni di scompenso emodinamico: PAS < 100/mmHg, FC > 100/min, FR > 20, presenza di 3° o 4° tono, soffio da rigurgito mitralico o di soffio di altra natura, turgore giugulare, stasi polmonare, desaturazione di O<sub>2</sub>];

-elettrocardiografici: numero di derivazioni con alterazioni del tratto ST [> 5].

In riferimento all'età, questa è considerata un fattore di rischio indipendente per il riscontro nella popolazione anziana, da parte di molti studi osservazionali:

-della maggiore incidenza di SCA e di successivi eventi maggiori;

-della coesistenza di comorbidità sia extracardiache (come l'anemia cronica, il diabete mellito, l'insufficienza renale, le patologie respiratorie e neurologiche l'aterosclerosi polidistrettuale) che extracoronariche (come valvulopatie, presenza o comparsa di aritmie, presenza di disturbi di conduzione atrioventricolare o intraventricolare, spesso di origine degenerativa).

Queste comorbidità, certamente, hanno il loro peso al presentarsi di un primo e/o di un successivo episodio di SCA, tuttavia possono essere esse stesse una causa di morte come esserlo la stessa coronaropatia da sola, correlandosi tutte con gli effetti degli anni di malattia e non con la mera età anagrafica del soggetto.

## METODI E RISULTATI

Nel nostro studio sono stati esaminati retrospettivamente 118 casi di pazienti (70 m e 48 f) con SCA giunti vivi alla nostra osservazione nel periodo 2001-2004. Nella nostra disamina abbiamo tenuto conto della sequenza degli eventi avvenuti, a partire dal luogo dell'evento lesivo all'esito dal DEA di riferimento. La raccolta dei dati è avvenuta secondo i criteri del D.lgs 196/03 e successive modificazioni ed integrazioni.

Per ogni paziente sono stati considerati:

- il tempo decisionale;
- i sintomi di presentazione della SCA (il dolore e le sue caratteristiche);
- la presenza di cardiopalmo, di dispnea, di astenia, di eventuali segni/sintomi neurologici);
- primo o successivo episodio di SCA;
- la presenza/assenza di cardiopatia e di comorbidità anamnestiche;
- gli ecg seriati;
- i fattori prognostici di rischio;
- il numero di farmaci somministrati sulla scena e al DEA;
- le condizioni cliniche rilevate sulla scena e all'esito dal DEA.

La iniziale suddivisione di questo campione di pazienti in due sottogruppi, distinti per età (minore o maggiore dei 65 anni), ed esito dal DEA (ricoverati, deceduti, non ricoverati) evidenziava che il sottogruppo di pazienti con età uguale o superiore ai 65 anni superava numericamente quello di età inferiore, sia per SCA che per eventi maggiori all'esito dal DEA (tabella 1).

**Tabella 1:** Esito dei pazienti con SCA dal DEA per età.

esito età	ric.	dec.	non ric.	tot.
<65 a.	32	0	2	34
>65 a.	75	7	2	84
<u>tot.</u>	<u>107</u>	7	4	118

ric=ricoverato; dec=deceduto; non ric= non ricoverato.

Successivamente, utilizzando criteri geriatrici, si è suddiviso questo campione in tre sottogruppi distinti per sesso e fascia di età, in rapporto alla presenza di SCA:

- a) 34 paz. fino ai 64 anni;
- b) 37 paz. tra 65 e 74 anni – giovani anziani-;
- c) 47 paz. oltre i 75 anni –grandi anziani- (tabella 2).

I dati derivati dalla suddivisione del campione per sesso e fascia di età evidenziava una incidenza di SCA maggiore nel sottogruppo maschile di età inferiore ai 64 anni (76%), che subiva un decremento con l'aumentare dell'età negli altri due

sottogruppi (76%-38%); mentre, all'esatto opposto, si comportava il sesso femminile nel quale l'incremento delle SCA, seguiva l'aumento dell'età fino a raddoppiarsi (24% - 62%).

In seguito, sono stati considerati questi tre sottogruppi, senza distinzione di sesso, in base al presentarsi di un primo e di un successivo episodio di SCA (tabella 3).

**Tabella 2:** Pazienti con SCA suddivisi per sesso ed età.

sesso gruppo/anni	maschi	%	femmine	%	totali	%
a) < 64	26	76	8	24	34	100
b) 65-74	26	70	11	30	37	100
c) > 75	18	38	29	62	47	100
totali	70	59	48	41	118	100

**Tabella 3:** Primo e successivi episodi di SCA per gruppi di età.

n° episodi gruppo	1°	%	2° >	%	Totali	%
a) < 64	22	65	12	35	34	100
b) 65 -74	20	54	17	46	37	100
c) >75	26	55	21	45	47	100
totali	68	58	50	42	118	100

Anche in questo caso, l'incidenza del primo episodio di SCA risultava maggiore nel sottogruppo di età inferiore ai 65 anni, rispetto agli altri due sottogruppi di età maggiore (65% vs 54-55%), mentre l'incidenza di recidive, già alta nel primo sottogruppo, aumentava in rapporto all'età (35% vs 46-45%).

Per verificare se la presenza di comorbidità fosse un'esclusiva dell'età geriatrica è stata poi valutata nei tre sottogruppi: la presenza della sola cardiopatia, la associazione tra cardiopatia ed altre patologie, la sola presenza di altre patologie; l'assenza di ogni patologia (tabella 4).

**Tabella 4:** Patologie concomitanti per gruppo di età.

pat. gruppo	c	%	c + a	%	a	%	n	%	tot.	%
a) <64	3	9	18	53	8	23	5	15	34	100
b) 64 -75	1	3	28	76	8	21	0	0	37	100
c) >75	1	2	36	77	9	19	1	2	47	100
tot.	5	4	82	70	25	21	6	5	118	100

c=cardiopatie; a= altre patologie;  
n=nessuna.

I risultati evidenziavano che:

- la cardiopatia anamnestica da sola prevaleva nel sottogruppo di pazienti con età inferiore ai 64 anni rispetto agli altri due sottogruppi di età maggiore (9% vs 3-2%);
- l'associazione tra cardiopatia ed altre patologie prevaleva del 23%, nei sottogruppi di età maggiore rispetto a quello dei 64 anni, che tuttavia mostrava un'incidenza consistente (76-77% vs 53%);
- la presenza di altre patologie da sole risultava simile tra i tre sottogruppi con una differenza al di sotto del 4% (23% vs 21-19%);
- l'assenza di patologie note ai pazienti risultava maggiore nel primo sottogruppo, decrescendo poi notevolmente negli altri sottogruppi di età maggiore (15% vs 2).

## CONCLUSIONI

Dai dati ottenuti si è visto :

- che l'incidenza del primo episodio di SCA risulta maggiore al di sotto dei 65 anni, riducendosi e stabilizzandosi nelle fasce di età superiori mentre al contrario si comportano le recidive, che sono già alte al di sotto di questa età;
- che la presenza di altre patologie, da sole o associate alla coronaropatia, anche se più frequenti al di sopra dei 65 anni non costituiscono una loro esclusiva peculiarità, essendo presenti anche al di sotto di questa età in modo consistente;
- che con il passare del tempo si risentono gli effetti degli anni di malattia, sia essa coronarica che di altra natura e anche se ben curata.

Alla luce di quanto osservato ci domandiamo: se l'età del paziente, unico dato fisiologico tra i fattori di rischio per le SCA e poi di suoi eventi maggiori, non vada riconsiderata come espressione degli effetti di una qualsivoglia patologia, coronarica in primis, la cui insorgenza, entità, andamento e durata in anni non risulta essere peculiare della maggiore età anagrafica dei pazienti, perché si può invecchiare bene correggendo i fattori di rischio a tutte le età!

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Workshop I: Il modello della rete interospedaliera. *It Heart J* 2005; 6 (suppl 6): 5s-11s.
- 2) Workshop II: I percorsi clinico-terapeutici. *It Heart J* 2005; 6 (suppl 6): 12s-26s.
- 3) Antman L'osservazione EB, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Report. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-E21.
- 4) Hasin Y, Danchin N, Filippatos GS, et al. Recommendations for the structure, organization and operation of intensive care units. *Eur Heart J* 2005; 26: 1676-1682.
- 5) The global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIB). A clinical trial comparing primary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 1621-1628.
- 6) Fresco C, Carinci F, Maggioni AP, et al. Very early assessment of risk for in-hospital death among 11.483 patients with acute myocardial infarction. GISSI investigators. *Am Heart J* 1999; 138 (part 1): 1058-1064.
- 7) Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031-2037.
- 8) Morrow DA, Antman EM, Giuliano RP, et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an In TIME II substudy. *Lancet* 2001; 358: 1571-1575.
- 9) Kashani A, Giuliano RP, Antman EM, Frederick PD, et al. Severity of heart failure, treatments and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2004; 25: 1702-1710.
- 10) Mauri F, Franzosi MG, Maggioni PA, et al. Clinical value of 12-leads electrocardiography to predict the long term prognosis of GISSI-1 patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1594-1600.
- 12) Le May MR, Wells GA, Labinaz M, et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 417-424.
- 13) Antman EM, Cohen M, Bernik PJ, et al. The TIMI RISK SCORE for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
- 14) Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. GRACE Investigators. A validated prediction model for all form of acute coronary syndromes: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA* 2004; 291: 2727-2733.
- 15) Metha SR, Granger CB, Boden WE, et al. TIMACS Investigators. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2165-2175.
- 16) Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of non-ST – segment elevation acute coronary syndromes of The European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
- 17) Di Chiara A, Chiarello F, Savonitto S, et al. BLITZ investigators. Epidemiology of acute myocardial infarction in the Italian CCU network: the BLITZ study. *Eur Heart J* 2003; 24: 1616-1629.

- 18) Di Chiara A, Fresco C, Savonitto S, et al. BLITZ-2 investigators. Epidemiology of non-ST elevation acute coronary syndrome in the Italian cardiology network: the BLITZ-2 study. *Eur Heart J* 2006; 27: 393-405.
- 19) Olivari Z, Di Pede F, Schievano E, et al. Ricercatori del Registro VENERE. Epidemiologia ospedaliera dell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST ed applicabilità dell'angioplastica primaria nel contesto della rete interospedaliera: studio prospettico osservazionale multicentrico VENERE (VENETO acute myocardial infarction REGistry). *It Heart J* 2005 (suppl 6): 57s-64s.
- 20) Oltrona R, Mafri A, Marzegalli M, et al. Partecipanti allo Studio GestIMA e Sez. Reg.le Lombarda dell'ANMCO e della SIC. La gestione della fase iperacuta dell'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST nella Regione Lombardia (GestIMA). *It Heart J suppl* 2005; 6: 489-497.
- 21) Saia F, Marrozzini C, Ortolani P, et al. Optimisation of therapeutic strategies for ST-segment elevation acute myocardial infarction: the impact of a territorial network on reperfusion therapy and mortality. *Heart* 2009; 93: 370-376.
- 22) Maggioni AP, Schweiger C, Tavazzi L, et al. EARISA Investigators. Epidemiologic Study of use of resources in patients with unstable angina: the EARISA registry. *Am Heart J* 2000; 140: 253-263.

## Importanza dell'anamnesi e dell'esame obiettivo nel Dipartimento di Emergenza.

*Iacocagni A - UO Medicina Urgenza DEA*

*Di Prospero S - UO Medicina Urgenza DEA*

*Carlotti G - UO Medicina Urgenza DEA*

*Di Gioacchino CF - UO Medicina Urgenza DEA*

*Palliola R - UO Radiologia DEA; AO S. Camillo-Forlanini; Roma*

*Cesarini M - ARES 118 Lazio*

### RIASSUNTO

La rilevazione di un'anamnesi e l'esecuzione di un esame obiettivo sono ancora oggi i cardini fondamentali dell'attività medica all'interno del Dipartimento di Emergenza (DEA). Riducono i tempi di attesa del paziente: per la esecuzione mirata di esami, la terapia, la permanenza nel DEA. Essendo ripetibili consentono la sorveglianza del paziente e la correzione di eventuali discordanze.

**Parole chiave:** anamnesi/esame obiettivo-effetti positivi- paziente critico.

## Positive effects on critical people of anamnesis and physical examination in Emergency Department

### ABSTRACT

Physical examination and an anamnesis execution is still today the fundamental hinges of physician activity inside emergency department too (DEA). Their execution reduce waiting time for correct examination execution, for starting the therapeutic treatment and the outcome from DEA too. Their repetition allow to correct possible discordances.

**Key words:** anamnesis/physical examination-positive effects-critical patient.

### INTRODUZIONE

L'anamnesi (AN) e l'esame obiettivo (EO) consentono una diagnosi al letto del malato fino allo 88% dei casi con maggiore possibilità di riuscita per le patologie cardiorespiratorie rispetto ad altre (1-5, 12, 29). Sostanzialmente, anche nelle condizioni critiche presunte o reali riscontrate nei Dipartimenti di Emergenza (DEA), l'anamnesi e l'esame obiettivo, eseguito nella sua completezza sul paziente svestito (ispezione, palpazione, percussione, ascoltazione, sensibilità e motilità), hanno dimostrato: di costituire e di essere i cardini fondamentali dell'attività medica: sia per l'approccio diagnostico, anche se embricati e/o estremamente sintetici come nell'arresto cardiaco o nel trauma importante (ABCD), che per la richiesta mirata di esami e la scelta della terapia. Altresì la loro ripetibilità sul paziente da parte dello stesso medico o di altri medici consente di confermare una ipotesi diagnostica e/o di correggere eventuali discordanze.

Tuttavia, sebbene questa sia la realtà dei fatti, si sta sminuendo la loro importanza diagnostica per: -il cambiamento di linguaggio nel definire l'AN e l'EO ("valutazione"), che tende a renderli al massimo un patrimonio culturale di tutti e a misconoscerlo come bagaglio professionale del solo medico; -il momento di tecnologia spinta che tende a soppiantarli ritenendoli superflui e/o inutili; -il cambiamento nel rapporto medico/paziente che, oltre al consenso informato e alla condivisione delle cure e della diagnostica, necessita della prova documentale della diagnosi del medico; -il conseguente cambiamento di mentalità degli stessi medici (medicina difensiva), i quali spesso rimpiazzano l'AN e l'EO con l'eccessivo uso di esami e di consulenze (diagnosi di esclusione), anche se molti studi abbiano dimostrato che questi siano stati realmente utili e/o dirimenti solo in 1/3 dei pazienti poi ricoverati e che gli stessi dovrebbero essere solo di supporto al ragionamento clinico del medico e non sostituirsi completamente ad esso.

Altresì, forse in modo lapalissiano, si è anche evidenziato che i risultati della esecuzione dell'anamnesi e dell'esame obiettivo (diagnosi), se concordanti all'interno dell'operatività di tutto il Sistema di Emergenza Sanitaria (118 - DEA),

sono in grado di ridurre i tempi di attesa del paziente: per la esecuzione mirata di esami, la decisione di iniziare/proseguire il necessario trattamento terapeutico e quindi l'outcome clinico (7), con risparmio di tempi e di costi.

Infatti se la diagnosi iniziale è corretta è più probabile che lo sia anche la terapia-

L'eventuale discordanza riscontrata nell'esecuzione dell'AN e dell'EO in tempi successivi e quindi nell'approccio diagnostico e terapeutico definitivo può attribuirsi a diverse cause:

-alla coesistenza nello stesso soggetto di più patologie, di cui una è in fase attiva e le altre quiescenti (caso clinico 1);

-alla variabilità e/o evolutività dei reperti patologici riscontrati nel percorso assistenziale al paziente (caso clinico 2);

-al differente contesto ambientale in cui avviene la visita del paziente e/o la rilevazione dei dati (eccessivo rumore, scarsa illuminazione);

-alla sua inadeguata o incompleta o approssimativa esecuzione dell'AN e soprattutto dell'EO.

Questa ultima evenienza può verificarsi: per l'influenza negativa del fattore tempo -sovraffollamento- (caso clinico 3); per l'imperizia e/o l'occasionale impiego di determinate manovre (4); per l'aspettativa del riscontro di un dato obiettivo presunto dall'anamnesi o derivato da terzi =richieste di ricovero, 118, triage ospedaliero= (caso clinico 4).

### CASO CLINICO 1

M.JF, donna di 29 anni arriva in p.s. il 07.11.2012 per dolori addominali più intensi nei quadranti, di sx, senza rialzo termico, in un contesto di malattia di Crohn ad estensione pancolica, in attesa di colectomia per persistente diarrea sanguinolenta e anemizzazione; dall'anamnesi presenza anche di litiasi renale con coliche renali epsulsive; un successivo esame obiettivo evidenzia: una maggiore dolorabilità in emiaddome di sx con giordano + e dolore evocato lungo i punti ureterali di sx; una TAC addome con mdc mette in evidenza: piccoli calcoli nel rene sx e presenza di materiale finemente corpuscolato sul pavimento vescicale. La sintomatologia dolorosa addominale recede con la somministrazione di analgesici. La paz viene ricoverata con diagnosi di colica renale di sx in morbo di Crohn e la diagnosi di colica renale sx viene confermata anche nel reparto di gastroenterologia, ove era stata ricoverata.

### CASO CLINICO 2

R.A. donna di 80 anni giunge in ps il 11.12.12; per astenia, dolori auricolari dx e rx anteriore presenti da 4-5 giorni; l'iniziale esame obiettivo evidenziava tumefazione rx parotidea e auricolare dx, associata ad otite esterna; un successivo esame obiettivo dopo 48 ore evidenziava iperemia auricolare dx con presenza di vescicole estese fino alla mastoide e presenza di materiale giallastro, per cui fu continuata la terapia antibiotica associata a quella antivirale; dopo 4 ore circa, comparsa di allucinazioni visive, stato confusionale e rallentamento motorio; fu eseguita tac, consulenza neurologica P.L. e successivo esame del liquor che evidenziava ipercellularità dello stesso. La paz venne ricoverata in infettivologia per encefalite erpetica.

### CASO CLINICO 3

LP.U. uomo di 90 anni, viene in ps il 01.03.13; etichettato codice giallo per riferito dolore toracico, viene sottoposto a prelievo seriato per i marcatori cardiaci; dall'esame obiettivo, ripetuto dopo il cambio turno, risultava az.cardiaca ritmica m.v. presente epatomegalia nodulare con nodulo di maggiori dimensioni e dolente sulla sua parte sx, presenza di edemi declivi; un'ecografia addominale, eseguita, mostrava: tumefazione ascessualizzata del lobo sx del fegato; una successiva anamnesi raccolta dai familiari evidenziava: dismnesia; calo ponderale, dispepsia e dolori epigastrici postprandiali; comparsa di edemi declivi. il paz fu ricoverato con diagnosi di ripetitività ascessualizzata epatica da k di ndd.

### CASO CLINICO 4

P.P.uomo di 76 anni, viene portato in ps il 18.12.09 ed etichettato codice verde, per dolori addominali e stipsi da circa 9 giorni, per i quali avrebbe eseguito clisteri con sonda ed assunto lassativi. Dall'anamnesi risultava poliarteriosclerosi e dismnesia per encefalopatia vascolare cronica. L'esame obiettivo evidenzia, data la magrezza costituzionale:

- 1) presenza di addome globoso e asimmetrico per minima pulsazione più evidente in emiaddome di sinistra, all'ispezione;
- 2) tumefazione pulsante ritmicamente e dolente in rx meso/ipogastrica > di sinistra, alla palpazione;
- 3) reperto di soffio vascolare nella stessa sede, alla ascoltazione.

I polsi femorali risultavano isofimici; la e.r. risultava negativa. Una angio-TAC addominale eseguita in urgenza evidenziava: "aneurisma dell'iliaca comune di dx di 5 cm e di sx di 8 cm con segni di prerottura con sangue fresco nel trombo ed irregolarità del lume vero". Il paz fu ricoverato in chirurgia vascolare e sottoposto a by-pass aorto/bifemorale.

## CONCLUSIONI

Nonostante il momento di tecnologia spinta, anche nelle attività di emergenza la rilevazione di un'anamnesi e l'esecuzione di un esame obiettivo hanno dimostrato e dimostrano ancora oggi di costituire i cardini fondamentali dell'attività medica per l'approccio diagnostico e poi terapeutico al malato critico (7, 9, 13). Questo "bagaglio professionale" e non culturale, sempre utilizzabile e ripetibile sullo stesso paziente da uno o più medici, consente anche di valutare in tempo reale le condizioni cliniche del paziente stesso e l'evoluzione della sua patologia, riducendo i tempi assistenziali non solo nel DEA, ma anche all'interno dello stesso Sistema di Emergenza (118 - DEA).

La loro esecuzione necessita sia del tempo dovuto che della conoscenza della semeiotica mentre la loro necessaria velocità di esecuzione è acquisibile solo col tempo.

Se ci è consentita un'ultima riflessione, possiamo dire che proprio quanto su esposto potrà realizzarsi coniugando la "conoscenza" con la "pratica" che non risultano interscambiabili: derivando la prima dalla preparazione specifica e dal costante aggiornamento, e la seconda dal continuo esercizio sui pazienti (26) come quello espletabile nei DEA. Ad ambedue consegue la cosiddetta esperienza professionale, necessaria a mantenere alto il livello assistenziale (25, 27) che il paziente critico richiede soprattutto quando non è in grado di scegliere.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Mc Gee SR. Reliability of physical findings. In: Evidenced-based physical diagnosis. Chapter 3 WB Saunders ed, St. Louis 2001.
- 2) Sackett DL. The rational clinical examination. A primer on precision and accuracy of the clinical examination. JAMA 1992; 267: 2638 - 44.
- 3) Cibinel GA. Anamnesi ed esame fisico in urgenza: un approccio clinico basato sull'evidenza. Decidere in Medicina 2004; 3, 2-5.
- 4) Cibinel GA. Applicabilità e riproducibilità dell'esame clinico. Decidere in Medicina 2004; 3: 43-46.
- 5) Bikley LS. Bates' Guide to Physical Examination and history Taking. 8<sup>th</sup> ed. Lippincot, Philadelphia 2002.
- 6) Di Prospero S. Errori e contraddizioni condizionanti l'attività di emergenza sanitaria. Pronto Soccorso Nuovo 2000; 2: 26-28.
- 7) Di Prospero S, Cossu G, Scaffidi G, Fiocco A. Stabilizzazione del paziente critico dal luogo dell'evento lesivo al DEA. Casistica e risultati. Bollettino Ordine Medici di Roma 2003; VI: 13-14.
- 8) Fiocco A, Di Prospero S, Cossu G, Scaffidi G. Integrazione delle attività extra ed intraospedaliere fra Lazio Soccorso 118 e DEA. Analisi delle Variabili Principali. Atti: XXV Congresso Nazionale ANMCO, Firenze 22-26 maggio 2004.
- 9) Di Prospero S, Cossu G, Scaffidi G, Fiocco A. Integrazione fra attività extra ed intraospedaliere nel sistema di emergenza sanitaria a Roma: tempi di intervento ed accuratezza diagnostica. Italian Heart Journal 2004; 5/suppl 5: 135.
- 10) Di Prospero S, Cossu G, Mirante M G, et al. From triage codes of Centrale Operativa 118 in Roma to the outcomes in Emergency Department. Atti: Acute Cardiac Care 2006 Meeting of European Society of Cardiology. Praga 21-24 ottobre 2006.
- 11) Di Prospero S, Cossu G, Mirante MG, et al. Sudden death: ethical and Decisional aspects. Atti 8<sup>th</sup> Scientific Congress of the European Resuscitation Council. Stavanger-Norway 10-13 may 2006.
- 12) Grosso L, Di Prospero S, Cossu G, et al. Positive effects of early diagnosis and treatment on heart patients inside Emergency Care System: pre-hospital Care and Emergency Department. Atti 4th European Congress on Emergency medicine. 4-8 ottobre 2006, Heraklion-Creta, Grecia.
- 13) Di Prospero S, Cossu G, Mirante MG. Dall'anamnesi e dall'esame clinico all'evidenza diagnostica. Caso clinico. Atti del III Congresso "Decidere in Medicina-Evidenced Based Medicine". Firenze 3-4 dicembre 2004.
- 14) Di Domenica G, Cesarini M, Moretti E, et al. Emergency pre-Hospital treatment in EMS. Atti 8th Scientific Congress of the European Resuscitation Council. Stavanger-Norvegia 10-13 maggio 2006.

- 15) Cossu G, Di Prospero S, Mirante MG, et al. The organizational standard of heart patients inside Emergency Care System. Atti 4th European Congress on Emergency medicine. 4-8 ottobre 2006, Heraklion-Creta, Grecia.
- 16) Di Prospero S: Auto medica 2000. Esperienza in area metropolitana. Atti del Convegno Emergency Oggi. Fiuggi (FR), 24-25 novembre 2000.
- 17) Michelutto V, Sanson G, Nardi G, et al. Gestione del paziente traumatizzato: dal territorio al dipartimento. Annali degli Ospedali San Camillo e Forlanini. 2003, 5: 125-135
- 18) Analisi esplorativa dei dati multidimensionali. Cleup ed, Padova 1993.
- 19) Hotelling H. Analysis of complex of statistical variables into components. J Educ Psyc 1933 vol. 24.
- 20) Fiocco A, et al. Modelli matematici. Ricerca operativa 1998; XXVIII, n. 80.
- 21) Rizzi A. Analisi dei dati. La Nuova Italia scientifica ed, Roma 1990.
- 22) Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Clinical features and outcomes of heart failure outpatients followed in hospital cardiology units: data from a large nationwide, cardiological database (Italian Network in Congestive Heart Failure Registry). Am Heart J 2002; 143; 45-55.
- 23) Opasich C, Rappazzi C, Lucci D, et al. Precipitative factors and decision- making processes of short term worsening heart failure despite optimal treatment (from Italian Network in Congestive Heart Failure Registry). Am J Cardiol 2001; 88: 382-387.
- 24) Hazinsky MF, Nadkarni VM, Hickey RW, et al. Mayor changes in the 2005 A guidelines for CPR and ECC. Circulation 2005; 112, suppl IV: 206-211.
- 25) Benedetto FR, Di Gioacchino GV, Genio S, et al. Rapporto del Sistema Informativo dell'Emergenza Sanitaria anno 2001. ASP Lazio ed, Roma 2003.
- 26) Adgey J, Rui a, Arntz R, et al. ALS. Manuale di rianimazione cardiopolmonare avanzata. Masson ed, Milano 2001: 169.
- 27) Di Prospero S, Cossu G, Scaffidi G, Fiocco A. Arresto Cardiaco e condizioni cardiogene correlate. Raffronto e casistica nell'integrazione delle attività extraospedaliere ed ospedaliere nel sistema di emergenza sanitaria: tempi di intervento e prestazioni. Giornale Italiano di Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso. 2004; 3-4: 15-26.
- 28) Ferri M, De Luca A, Rossi PG, et al. Does a pre-hospital emergency pathway Improve early diagnosis and referral in suspected stoke patients? Study protocol of a cluster randomised trial. BCM Health Serv. Res 2005 oct 11: 5-66.
- 29) Di Prospero S, Cossu G, Mirante MG, et al. Anamnesi ed esame obiettivo in situazioni di emergenza. Annali Italiani di Medicina Interna 2005; 20 suppl 2, 135.



## **Ottimizzazione dell'uso degli antibiotici nella realta' epidemiologica dell'Ospedale Pertini di Roma – Osservazioni preliminari su uno studio sperimentale.**

*Livoli D - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Simone A - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Revello A - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Bertucci P - Pronto Soccorso – Ospedale Civico di Chivasso (TO)*

*Traversa MT - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Ziyada S - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Pugliese FR - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

## **Optimization of the use of antibiotics in reality 'epidemiological Pertini Hospital of Rome - Preliminary observations on an experimental study.**

### **ABSTRACT**

#### **Introduction**

The anti-infective therapy, sometimes initiated in the emergency department is often driven by the personal experience of the individual doctor without being able to refer to specific guidelines or even better to the local epidemiological reality. Guidelines coded according to the local epidemiological situation and a study of rational empirical therapy used to manage adequately the empirical anti-infective therapy already from access to the emergency department.

#### **Goals Of Work**

Purpose of this study was to standardize the guidelines of empiric antimicrobial therapy, which is necessary in the early hours of treatment, in order to standardize on ER / OBI / Emergency Medicine prescribing and administration of individual drugs, to optimize the health service, is providing medical specialists in other fields a "flow chart" of empiric therapy, both trying to reduce health care spending for individual drugs, by ensuring use those with the best cost / benefit.

In addition, administration of antibiotics in the first few hours of treatment in the ED, according to the guidelines of empiric antimicrobial therapy improves the clinical management and patient outcome .

#### **Materials And Methods**

Through a system of data analysis, Microbiology provides antibioticoresistenze tested for single germ isolated from biological samples from the Department. On the basis of the scientific knowledge of antibiotic -date at the time of data analysis, it was decided to draw up a handbook of empirical anti-infective therapy for diseases most frequently encountered and for those who require therapeutic intervention as early as possible, then its to our specific epidemiological reality.

#### **Results**

Use this Handbook has led to the standardization in the sense optimal care for the patient related to empirical anti-infective chemotherapy, providing up to date knowledge to doctors even non-specialists in the field of infectious diseases, at the same time has led to an improvement in the cost / benefit ratio, proving a tool ductile and malleable, able to adapt to changing conditions epidemiological.

#### **Conclusions**

There is a need to know the epidemiological reality in which we act and adapt. A constant update on the most appropriate empiric therapy also exposed to specialists in other fields helps to improve the care we provide to patients, as well as to allow us to grow professionally.

**Key word:** antibiotics, guidelines, EUCAST

**Parole chiave:** antibiotici, linee guida, EUCAST

## INTRODUZIONE

Molti degli accessi in Pronto Soccorso sono legati, direttamente, o indirettamente, a patologie infettive.

Soprattutto le patologie ad impronta internistica sono correlate a infezioni. Infatti eventi infettivi soprattutto delle vie respiratorie o delle vie urinarie, possono precipitare situazioni cliniche già presenti. L'edema polmonare acuto, per esempio, viene causato molto spesso da riacutizzazioni infettive di BPCO. Ma anche Infezioni della Vie Urinarie (IVU), legate a cateterizzazioni o a disturbi della diuresi, sono spesso causa di eventi infettivi più o meno severi.

Inoltre, soprattutto nell'anziano, la sepsi, severa o no, è una delle cause di accesso e di ricovero più frequenti e legata ad outcome severo.

Anche nel giovane, la febbre – che spesso sottende una patologia infettiva – è causa di numerosi accessi in DEA, soprattutto per la facilità di avviare esami diagnostici.

Infine, patologie infettive connesse a viaggi in aree esotiche tropicali, possono essere riconducibili a malattie infettive anche gravate da carattere di urgenza (malaria, meningite, per quanto la meningite, al di là della classica "meningitis belt" africana, possa essere presente anche in ambiente nostrano, soprattutto nella sua eziologia pneumococcica).

Il Pronto Soccorso rappresenta la "prima linea", cioè il luogo ove viene avviata la diagnostica principale, ma soprattutto l'azione terapeutica iniziale, che spesso viene intrapresa in tempi brevissimi nella ormai classica "golden hour". Purtroppo, a volte non vengono rispettati non solo i criteri della sopra citata "golden hour" (che possono modificare l'outcome del paziente), ma anche i criteri di una terapia – ovviamente empirica – iniziale ottimale, relativamente alla sindrome, all'età del paziente, alle patologie concomitanti e soprattutto agli agenti infettivi epidemiologicamente più probabili; questi criteri molto spesso non vengono rispettati perché la terapia empirica viene lasciata alla personale esperienza del singolo clinico, senza che venga tenuto conto di linee guida nazionali o internazionali o – ancor più importante – alle realtà epidemiologiche locali.

Ne consegue, logicamente, che la elaborazione di "Linee guida" codificate secondo la realtà epidemiologica locale nonché una revisione ragionata della terapia empirica, potrebbero aumentare le performance del trattamento ottimale delle principali sindromi infettive rilevate nei pazienti, rispettando anche i criteri della "golden hour" e adeguatamente la terapia empirica antiinfettiva già dall'accesso in Pronto Soccorso, tenendo presente che è proprio nel Dipartimento Emergenza-Urgenza – Accettazione che si "gioca" il primo importante approccio per la diagnosi, ma soprattutto per la cura del paziente, sia che si tratti di patologie infettive sia che non lo siano, ma soprattutto sia che il paziente venga ricoverato sia che venga invece reinviato, con le opportune indicazioni terapeutiche, al suo domicilio

## OBIETTIVI DEL LAVORO

Fine di questo lavoro è stato cercare di standardizzare, ottimandole sulla base delle più recenti indicazioni della Evidence Based Medicine, nonché sulle indicazioni della letteratura nazionale ed internazionale, le linee guida di terapia antimicrobica empirica relative alle sindromi infettive di più frequente riscontro in Pronto Soccorso; Ciò è reso necessario, soprattutto nelle prime ore dalla presentazione della sindrome e dall'ingresso del paziente in ambiente ospedaliero, per fornire a medici non specialisti in Infettivologia e non esperti in antibioticotераpia, una "flow chart" di Terapia Empirica Antinfettiva sia al fine di uniformare in Pronto Soccorso/OBI/Medicina d'Urgenza la prescrizione e la somministrazione dei singoli farmaci, per ottimizzare la prestazione sanitaria, sia, cosa meno importante ovviamente dal punto di vista clinico, ma sempre da tener presente, anche se collateralmente e non come parametro principale per razionalizzare la spesa sanitaria, ottimizzando l'uso dei singoli farmaci, provvedendo ad utilizzare non meramente quelli "meno costosi", bensì quelli con miglior rapporto costo/beneficio.

Inoltre La somministrazione di antibiotici già nelle prime ore di trattamento in PS, secondo linee guida di terapia antimicrobica empirica migliora la gestione clinica e l'outcome del paziente.

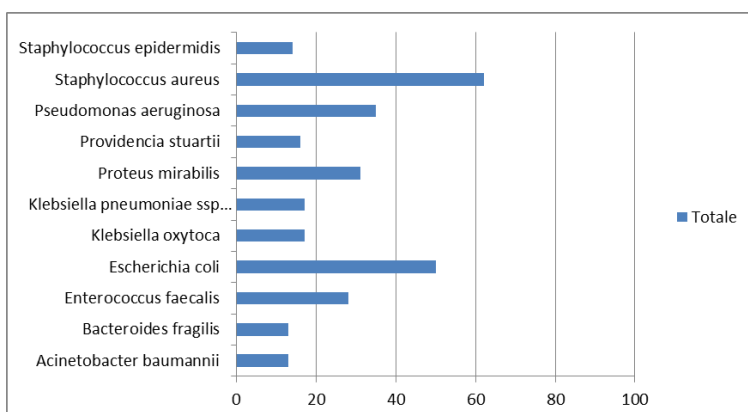
## MATERIALI E METODI

Il lavoro si è svolto in varie fasi:

- 1) Analisi delle criticità: al Personale Sanitario Medico del DEA, sono stati sottoposti questionari a risposta multipla, relativi a fondamenti di terapia antibiotica empirica, verificando le effettive conoscenze in tema di terapia empirica antinfettiva e la possibilità di miglioramento delle *performances* terapeutiche.

- 2) Analisi epidemiologica: i Laboratori di Microbiologia hanno provveduto a fornire, elaborandoli, i dati relativi alle realtà epidemiologiche locali, sia in tema di isolamenti (correlandoli ai vari materiali esaminati: emocolture, ricerca diretta e colturale su escreato e altri materiali biologici, sierologia fondamentale, urinocolture...), sia in tema di antibiotico resistenze (MRSA – Stafilococchi aurei Meticillino Resistenti -, VRE – Enterococchi vancomicina-Resistenti -, MDRO – Multi Drug Resistent Organism, Acinetobacter, Pseudomonas, Klebsielle carbapenemasi-produttori, *Escherichia coli* o altri ESBL), collaborando attivamente e non passivamente alla valutazione della realtà infettivologica locale (figura 1). Il coinvolgimento del Personale della Microbiologia è parte essenziale in questo tipo di lavoro.
- 3) Revisione del Prontuario Farmaceutico Aziendale: conoscendo la disponibilità dei singoli farmaci antinfettivi, è possibile avere la conoscenza di quali farmaci siano più prontamente disponibili nell’urgenza e quali sia invece necessario richiedere alla Commissione Farmaci, attraverso la Farmacia Aziendale, se non presenti nel Prontuario stesso.
- 4) Revisione delle linee guida di terapia antinfettiva, sulla base delle più recenti evidenze, sulla scorta delle evidenze scientifiche, sia in termini di prescrizione confermata dalle schede tecniche dei singoli farmaci, sia provvedendo alla prescrizione *off label* (per indicazioni, posologia, modalità di somministrazione), ma ampiamente consolidata dalla EBM, di alcuni fondamentali farmaci (tra cui, per esempio, la Colistina).
- 5) Diffusione delle principali linee guida relative alle sindromi infettive di più frequente riscontro in DEA (ma anche quelle meno frequenti ovvero a impronta esotica, ma che per la loro importanza e potenziale pericolosità devono essere riconosciute e trattate in urgenza) attraverso incontri interattivi di aggiornamento con il Personale Sanitario, guidati da un rappresentante interno del DEA di riferimento e da uno Specialista esterno, esperto in antibioticotераpia/terapia antinfettiva.  
 Esposizione dei criteri EUCAST sulle Resistenze antibiotiche, non più guidate dal CLSI, sulla revisione dei breakpoints, in particolare sulla attuale diffusione delle Resistenze a Vancomicina da parte di Stafilococco ed Enterococco, sulla attuale diffusione di germi Gram negativi produttori di carbapenemasi (che stanno equiparandosi ai produttori di ESBL) e sulla sempre notevole presenza di importanti patogeni quali Micobatterio tubercolare, Acinetobacter, Pseudomonas, a cura sia dello specialista in antibioticotераpia, sia del Personale del Laboratorio di Microbiologia
- 6) Creazione di un cosiddetto “*handbook*” di terapia antinfettiva, disponibile sia su supporto informatico, sia su supporto cartaceo, per rapida consultazione da parte dei Medici del Pronto Soccorso (tale handbook sarà sottoposto a revisione annuale, se non semestrale).
- 7) Creazione di un sistema di “*help desk*”, attraverso il quale un *first consultant* ed eventualmente un *second consultant*, esperti in terapia antinfettiva, sono disponibili H12 (o anche H24, in particolari circostanze), per collaborare/interagire col Personale della Emergenza Urgenza, al fine di provvedere collegialmente alla prescrizione/somministrazione della terapia empirica ottimale (nonché, ovviamente, ad eventuali integrazioni diagnostiche e a eventuali opportune misure di isolamento/trasferimento in ambiente idoneo).

**Figura 1.** Batteri a maggior frequenza di isolamento in secrezioni/essudati (a greater frequency of bacteria in isolation secretions exudates)

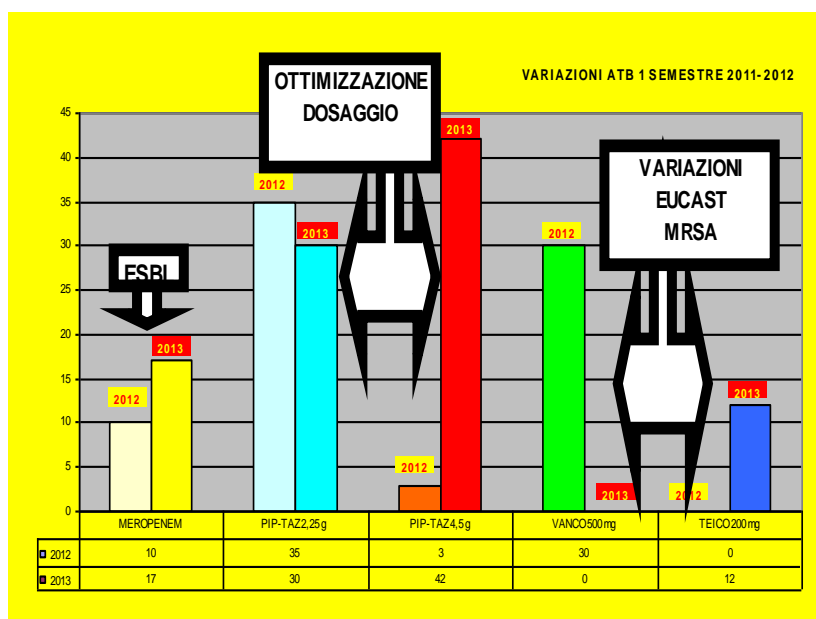


## RISULTATI

La creazione e l'adozione dell'handbook, ma anche la creazione e l'utilizzo dell'help desk, hanno portato a uniformare in senso ottimale, anche tra medici non specialisti in ambito infettivologico, la diagnostica, le misure di isolamento e la terapia per i pazienti con sindromi infettive (Figura 2), dimostrandosi uno strumento duttile e malleabile, in grado di adattarsi al variare delle condizioni epidemiologiche.

Collateralmente, si sta assistendo ad un miglioramento del rapporto costo/beneficio sempre relativamente alla farmacologia antinfettiva.

**Figura 2.** Variazione antibioticotераpia 1° semestre 2012 – 1° semestre 2013 (Variation in antibiotic 1st half of 2012 - 1st half of 2013)



## CONCLUSIONI

Esiste la necessità di conoscere la realtà epidemiologica in cui si agisce e di adattarvi. Un costante aggiornamento sulla terapia empirica più idonea esposto anche a Specialisti in altri campi ha contribuito e contribuisce a migliorare le cure che forniamo ai pazienti, nonché, cosa altrettanto importante, a permetterci di crescere professionalmente.

## BIBLIOGRAFIA

- Sanford Web edition, accessibile al sito: <http://webedition.sanfordguide.com///sanford-guide-online>
- Uptodate, accessibile al sito: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Manuale di terapia antibiotica empirica. Gruppo di lavoro CIO-CA-EBM. Città della Salute e della Scienza di Torino. Versione 2/06/2013, accessibile al sito: [http://www.cittadellasalute.to.it/images/stories/MOLINETTE/area\\_documentale/linee\\_guida/Terapia\\_antibiotica\\_empirica\\_vers\\_2\\_Tabelle](http://www.cittadellasalute.to.it/images/stories/MOLINETTE/area_documentale/linee_guida/Terapia_antibiotica_empirica_vers_2_Tabelle)
- Linee Guida IDSA ([www.idsociety.org](http://www.idsociety.org)) accessibili al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
- Endocarditis management. Clin Infect Dis 2005; 111: e394-434 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
- Cardiovascular Implantable electronic device infections. Clin Infect Dis 2010; 121: 458-477 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
- Endocarditis prevention. Clin Infect Dis 2007; 116: 1736-1754 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>

8. Bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39: 1267-1284 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
9. Encefalitis. Clin Infect Dis 2008; 47: 303-327 - - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
10. Sepsis and septic shock. Clin Infect Dis 2013; 41: 580-637 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
11. Clostridium difficile. Clin Infect Dis 2010; 31: 431-455 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
12. Diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-350 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
13. Catheter-associated urinary tract infection. Clin Infect Dis 2010; 50: 625-663 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
14. Uncomplicated cystitis and pyelonephritis (UTI). Clin Infect Dis 2011; 52: e103-120 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
15. Intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 2010; 50: 133-164 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
16. Community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2007; 44: s27-72- Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
17. Hospital-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2005; 171: 388-416- Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
18. Rhinosinusitis. Clin Infect Dis 2012; e1-41 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
19. Streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis 2012; 1-17 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
20. Prosthetic joint infections. Clin Infect Dis 2013; 56: 1-25 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
21. Diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2012; 54: e132-173 - Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
22. Skin and soft tissue infections. Clin Infect Dis 2005; 41: 1373-1406- Linea guida IDSA accessibile al sito:  
<http://www.idsociety.org/Index.aspx>
23. MRSA. Clin Infect Dis 2011; 52: 1-38 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
24. Developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis 2007; 44: 159-177 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
25. Clinical practice guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2011; 52: e56-93 - Linea guida IDSA accessibile al sito: <http://www.idsociety.org/Index.aspx>
26. Malattie Infettive” - M. Moroni, R. Esposito, F. De Lalla – Ed. Masson - V edizione
27. SIMEU, Novità in Urgenza, 76/2008, 6/16
28. Nota su moxifloxacin: Bayer, in accordo con le Autorità Regolatorie Europee e con l’Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA) – Febbraio 2008
29. Brown RB, Iannini P, Gross P, Kunkel M. Impact of initial antibiotic choice on clinical outcomes in community-acquired pneumonia: analysis of a hospital claims-made database. Chest 2003; 123:1503–11.
30. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. Arch Intern Med 1999; 159:2562–72.
31. Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, et al. Management of community- acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: a report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. Arch Intern Med 2000; 160:1399–408.
32. “Vademecum degli antibiotici” – M. Neumann – Momento Medico s.r.l. – 2003
33. “Antibiotici dalla A alla Z nelle infezioni gravi” – IntraMed – D. Bassetti, M. Bassetti.
34. “Dizionario di batteriologia umana normale e patologica” – G. Nicoletti, V. Mar Nicolosi – Terza edizione

35. "Guida Sanford alla Terapia antimicrobica" – D.N. Gilbert, R.C. Moellering junior , G. M. Eliopoulos, M.A. Sande - Momento Medico 2004
36. "Vademecum di Malattie Infettive" – E.G. Rondanelli, G. Filice, L. Minoli – Selecta Medica – 2006
37. Reports Epidemiologici Ospedalieri CIO – ASL TO4 Chivasso, a cura della Dr.ssa R. Bruno – 2005-2006 - 2007 – 2008 – 2009 – 2010 – 2011 – 2012 – 2013
38. Reports Epidemiologici Ospedalieri ASL RM B, ospedale Sandro Pertini Roma - 2011 – 2012 – 2013
39. Sorveglianza dell'antibioticoresistenza e uso di antibiotici sistemici in Emilia Romagna - Rapporto 2006 - Rischio infettivo – Dossier 161 2008
40. ACCP/SCCM CONSENSUS CONFERENCE. Chest, 1992; 101(6): 1644-55
41. Comparison of  $\beta$ -Lactam and Macrolide Combination Therapy versus Fluoroquinolone Monotherapy in Hospitalized Veterans Affairs Patients with Community-Acquired Pneumonia Thomas P. Lodise,<sup>1,2\*</sup> Andrea Kwa,<sup>1,3</sup> Leon Cosler,<sup>1</sup> Reetu Gupta,<sup>1</sup> and Raymond P. Smith<sup>4</sup>- Antimicrob Agents Chemother 2007; 51:3977-3982
42. Community acquired pneumonia. Antibiotic coverage is atypical: evidence from randomised trials – BMJ 2007; 335:1109
43. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. Alvaro Rea-Neto<sup>1</sup>, Nazah Cherif M Youssef, Fabio Tuche, Frank Brunkhorst, V Marco Ranieri, Konrad Reinhart and Yasser Sakr Critical Care 2008, 12:R56 (doi:10.1186/cc6877)
44. Ministero della Salute, Ufficio stampa. "Comunicato n. 5: Meningite. Il punto della situazione e strategie di prevenzione e controllo". 7 gennaio 2008
45. AAVV "Harrison's Principles of Internal Medicine- 16th edition". McGraw-Hill.2005
46. www.epicentro.iss.it
47. Banca dati SIMI (Sistema Informatizzato Malattie Infettive) www.simi.iss.it
48. www.levaccinazioni.it
49. La Placa M, et al. "Principi di microbiologia medica". Società editrice Esculapio. 1995
50. Antibiotic guidelines and antibiotic use in adult bacterial meningitis in the Netherlands. (Cohen J. Management of bacterial meningitis in adults. BMJ 2003;326:996-99 Van de Beek D et al. J Antimicrob Chemother 2002; 49: 661-666)
51. "Infective endocarditis prevention: update on 2007 guidelines" - Mary Jane Burton, MD, Stephen A. Geraci, MD – The American Journal of Medicine (2008) 121, 484-486
52. Wilson W et al : "Prevention of Infective Endocarditis Guidelines From the American Heart Association" - Circulation 2007;115:%NA
53. Wilson W et al : "Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association" - J Am Dent Assoc, Vol 139, No suppl\_1, 3S-24S.
54. American Dental Association - A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group
55. Zimmerli et al. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. JAMA 1998; 279:1537-41
56. Conterno LO et al. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis. Cochrane Database Syst Rev 2009; (3):CD004439
57. Pea F. Penetration of antibacterials into bone: what do we really need to know for optimal prophylaxis and treatment of bone and joint infections? Clin Pharmacokinet. 2009;48(2):125-7.
58. Landersdorfer CB et al. Penetration of antibacterials into bone: pharmacokinetic, pharmacodynamic and bioanalytical considerations. Clin Pharmacokinet. 2009;48(2):89-12
59. Spellberg B, Lipsky BA. Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. Clin Infect Dis 2012; 54(3): 393-407
60. Matthews C et al. Teicoplanin levels in bone and joint infections: Are standard doses subtherapeutic? Journal of Infection, Volume 55, Issue 5, Pages 408-413
61. Drago L et al. Serum and bone concentrations of teicoplanin and vancomycin: study in an animal model. Drugs Exp Clin Res. 1998;24(4):185-90.

62. Walter G et al. Treatment algorithms for chronic osteomyelitis. *Dtsch Arztl Int* 2012; 109(14): 257-64
63. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet*. 2004;364(9431):369-79
64. Calhoun JH, Manring MM. Adult osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19(4):765-86
65. Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, et al. Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. *Clin Infect Dis*. 1992;14:1251-53.
66. Marculescu CE et al. Outcome of Prosthetic Joint Infections Treated with Debridement and Retention of Components. *Clin Infect Dis*. 2006; 42 (4): 471-478
67. Kowalski et al. The management and outcome of spinal implant infections: contemporary retrospective cohort study. *Clin Infect Dis* 2007; 44:913-920

## **Ottimizzazione della gestione clinica del paziente potenzialmente infetto nel Dipartimento di Emergenza dell'Ospedale Sandro Pertini di Roma.**

*Livoli D - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Simone A - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Revello A - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Bertucci P - Pronto Soccorso – Ospedale Civico di Chivasso (TO)*

*Proietti MT - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Valeriano V - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Alasow AH - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

*Pugliese FR - U.O.C. Pronto Soccorso e Medicina d'urgenza – Ospedale Sandro Pertini – Roma*

### **RIASSUNTO**

#### **Introduzione**

Le malattie infettive rappresentano una notevole percentuale di patologie che si osservano al Dipartimento di Emergenza.

#### **Obiettivo del lavoro**

L'ospedale Sandro Pertini, essendo privo di una Unità di Malattie Infettive ha creato un itinerario particolare per la gestione dei pazienti infettivi afferenti al Dipartimento di Emergenza.

L'obiettivo dell'attuale lavoro è quello di definire un percorso dedicato attraverso alcuni criteri:

- 1) Definizione degli standard di appropriatezza per lo spostamento in OBI, dove è prevista una camera di isolamento.
- 2) Modalità e tempi di isolamento del paziente in attesa di definizione diagnostica e di un eventuale trasferimento presso il specialistico di malattie infettive.
- 3) Ottimizzazione della gestione clinica del paziente attraverso il corretto utilizzo di una antibiotico terapia empirica, prendendo in considerazione la realtà epidemiologica locale e la relativa resistenza agli antibiotici.

#### **Materiali e Metodi**

- Definizione di criteri relativi al ricovero in isolamento presso OBI, valutando le varie modalità di trasmissione delle malattie più comuni.
- Formazione adeguata del personale attraverso corsi e audit clinici su argomenti relativi alla Infettivologia, relizzata da docenti esperti.
- Istituzione di una Help Desk telefonica h12 per rispondere a quesiti relativi a malattie potenzialmente infette.

#### **Conclusioni**

A parere degli autori, questo progetto migliorerà la gestione del paziente potenzialmente infetto nel Dipartimento di emergenza e gli operatori raggiungeranno una maggiore autonomia mantenendo l'appropriatezza diagnostico-terapeutica, con miglioramento dell'outcome del paziente.

**Parole Chiave:** Help Desk; Isolamento infettivo; Malattie Infettive

## **Project for the optimization of the path of the patient in infectious diseases criteria for first aid and its isolation in Hospital Sandro Pertini OBI of Rome.**

### **ABSTRACT**

#### **Introduction**

The infectious illnesses represent a remarkable part of the several illnesses that are observed at the Emergency Department.

#### **The objective of the work**

The Sandro Pertini Hospital, originally lacking of a Unit of Infectious Illnesses and internal consultants, developed in May 2010 a particular itinerary for the handling of the infectious patients connected to the Emergency Department.



## Materials and Methods

- The draft of an "itinerary" aimed at the definition of standards related to the admittance in isolation at OBI, estimating the several modalities of transmission of the most common illnesses.
- An adequate staff training through several formative days and subsequent clinical audit about subjects related to infectiology (Infectiology connected with the Emergency Department). This staff training is accomplished by several infection experts.
- Institution of a 12h telephonic Help Desk related to the Infectious Illness.

## Conclusions

In authors' opinion this project, based on iso resources, will notably improve the operators' autonomy in Emergency Department, in relation to the patient's handling. Although that, the operators won't substitute the specialist (Infection expert), whom will maintain his importance as second consultant.

**Key Word:** Help Desk; Infectious isolation; Infectious Diseases

## INTRODUZIONE

Le malattie infettive rappresentano una notevole percentuale (non è stata ancora stilata una percentuale nazionale, questo sarà l'obiettivo di un prossimo studio) tra le patologie ad impronta internistica (ma molto spesso anche di accompagnamento a patologie chirurgiche) dei pazienti che afferiscono ai Dipartimenti di Emergenza-Urgenza.

E' fondamentale l'esistenza di un percorso clinico appropriato del paziente potenzialmente infettivo potenzialmente contagioso, che consenta un tempestivo e appropriato approccio diagnostico terapeutico attraverso un adeguato isolamento del paziente stesso, oltre che le opportune rapide azioni diagnostico-terapeutiche.

## OBIETTIVI DEL LAVORO

Il presente lavoro intende dimostrare che una standardizzazione della gestione delle malattie infettive già nel pronto soccorso può determinare un miglioramento in termini terapeutici e di *outcome* del paziente; questa gestione standardizzata prevede alcuni passaggi:

1) Definizione degli standard di appropriatezza per lo spostamento in OBI, dove è prevista una camera di isolamento.

La presenza di una camera di isolamento è di fondamentale importanza in Pronto Soccorso, proprio per il rischio potenziale di malattie trasmissibili-contagiose; il Pronto Soccorso rappresenta, per così dire, il primo baluardo del nosocomio. Il mancato isolamento (o peggio ancora, ovviamente, il mancato riconoscimento), di una patologia potenzialmente contagiosa, può portare a situazioni epidemiologiche variabili da fastidiose a molto gravi, sia dal punto di vista clinico che da quello medico-legale. Anche il sospetto di malattia contagiosa impone la corretta gestione ed eventualmente il pronto isolamento del paziente potenzialmente affetto.

La Camera di isolamento "ideale" dovrebbe rispettare alcuni criteri ben precisi (camera di pre-isolamento / bagno dedicato / attrezzatura sanitaria dedicata / presenza di DPI / possibilità di corretto smaltimento / pressione negativa / adeguato numero di ricambi d'aria / possibilità di disinfezione semplificata); spesso ciò non è possibile, ma attraverso criteri di "isolamento funzionale", si riesce ad ottenere un risultato analogo che, per quanto non perfettamente coincidente con l'isolamento "ideale", permette di affrontare adeguatamente l'eventuale emergenza infettologica.

2) Modalità e tempi di isolamento del paziente in attesa di definizione diagnostica e del conseguente eventuale trasferimento nel reparto specialistico di malattie infettive (presso altro nosocomio).

Esistono criteri ben precisi di individuazione del paziente potenzialmente infetto. Già al Triage il Personale viene addestrato a riconoscere i primi segni e sintomi di malattie potenzialmente contagiose. L'adozione degli idonei DPI (Dispositivi di Protezione Individuale, che non sostituiscono, ma integrano le protezioni standard), disponibili in tutti gli ambienti del DEA, presenti ovviamente anche al banco del Triage, è imperativa e il Personale viene correttamente istruito sui modi di utilizzo dei DPI stessi.

3) Ottimizzazione della movimentazione del paziente e corretto utilizzo di una terapia antibiotica empirica che tenga conto della realtà epidemiologica locale e delle relative resistenze agli antibiotici.

Il primo punto, la ottimizzazione della movimentazione del paziente, è stata resa possibile dalla elaborazione di percorsi diversificati, diversi per sindrome, e naturalmente adattati alla realtà della logistica degli ambienti del Pronto Soccorso.

Il secondo punto, l'utilizzo di una ottimale terapia antinfettiva empirica, è stato invece reso possibile dalla opportuna formazione del Personale Sanitario anche non specialista in patologie infettive/antibiotico terapia.

## MATERIALI E METODI

- Definizione dei criteri relativi all'isolamento in OBI dei pazienti potenzialmente infetti, attraverso la valutazione delle modalità di trasmissione delle malattie infettive più comuni.

- Definizione dei principali criteri di Antibiotico terapia/terapia antinfettiva empirica sia delle sindromi di più frequente riscontro sia di quelle, anche esotiche, a maggior patogenicità/contagiosità.

Questo è stato reso fondamentalmente attraverso due punti:

1) Formazione adeguata del personale attraverso giornate formative e audit clinici su argomenti di infettivologia e terapia antibiotica, con la partecipazione di docenti specialisti infettivologi.

In particolare, nell'ultimo anno sono stati organizzati, presso l'Ospedale Sandro Pertini di Roma, tre incontri formativi, ideati per il Personale del Dipartimento Emergenza Urgenza, ma estesi a tutto il personale sanitario; in tali incontri sono state interattivamente discusse sindromi infettive ad alta frequenza/patogenicità/contagiosità, ed le modalità di isolamento e di trattamento. Inoltre vengono condotti audit di aggiornamento, sulla base di eventuali criticità (per esempio, incremento sul territorio nazionale dei ceppi di Enterobatteri Produttori di Carbapenemasi).

- Istituzione di un Help Desk telefonico H12, attivato dal 1° giugno 2012, a disposizione dei Medici del Dipartimento di Emergenza e Accettazione.

Tale "Help Desk" fornisce, attraverso un "First Consultant" e, in rari e selezionati casi, un "Second Consultant", esperto in antibiotico terapia, un servizio, a costo praticamente zero, realizzato grazie a un sistema di collaborazione tra ASL diverse, finalizzato a chiarire dubbi su eventuali percorsi del paziente potenzialmente infetto, dal momento dell'isolamento in OBI fino al trasferimento esterno, nonché sulla diagnostica specialistica e sull'adeguato trattamento empirico.

## RISULTATI

Tra giugno e dicembre 2012 sono state registrate 48 chiamate all' help desk con isolamento in OBI dei seguenti casi (Figura 2):

- 11 sospette TBC
- 7 sospette meningiti
- 6 stati infettivi in immunodepressi
- 4 sepsi e shock settici

Nel periodo gennaio-giugno 2013 i casi registrati sono stati 35:

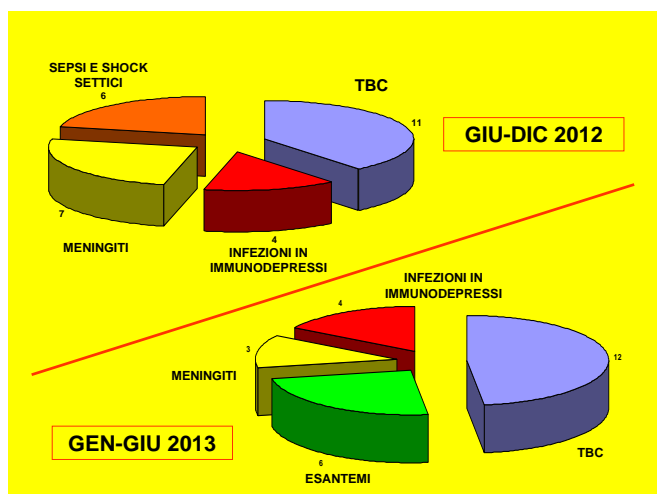
- 12 sospette TBC
- 4 immunodepressi
- 6 malattie esantematiche
- 3 sospette meningiti

## CONCLUSIONI

La riduzione del numero di chiamate all'help-desk nel secondo semestre del periodo osservazionale (Figura 1), pur nel mantenimento di una stretta adesione ai criteri stabiliti per l'isolamento del paziente in OBI, dimostra un miglioramento della performance del personale medico, anche grazie alle giornate di formazione tenutesi nel secondo semestre del 2012. E' in programma un questionario di gradimento del Personale, relativo al servizio di Help Desk per quantificare il grado di soddisfazione, sia pur già empiricamente rilevato come notevole.

Il Personale Sanitario interpellato, infatti, ha mostrato e riferito sia maggiore serenità a gestire patologie potenzialmente pericolose dal punto di vista clinico, sia maggior consapevolezza delle stesse e incremento del grado di autonomia gestionale, con miglioramento delle performances sanitarie e ottimizzazione dell'outcome (inteso anche nel senso di ottimizzazione dei trasferimenti in altri nosocomi specialistici) dei pazienti.

**Figura 1.** Chiamate all' help desk con isolamento in OBI di pazienti



## BIBLIOGRAFIA

- Sanford Web edition, accessibile al sito: <http://webedition.sanfordguide.com///sanford-guide-online>
- Uptodate, accessibile al sito: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Manuale di terapia antibiotica empirica. Gruppo di lavoro CIO-CA-EBM. Città della Salute e della Scienza di Torino. Versione 2/06/2013.  
[http://www.cittadellasalute.to.it/images/stories/MOLINETTE/area\\_documentale/linee\\_guida/Terapia\\_antibiotica\\_empirica\\_vers\\_2\\_Tabelle](http://www.cittadellasalute.to.it/images/stories/MOLINETTE/area_documentale/linee_guida/Terapia_antibiotica_empirica_vers_2_Tabelle).
- Linee Guida IDSA: accessibili al sito: [www.idsociety.org](http://www.idsociety.org)
- Endocarditis management. Clin Infect Dis 2005; 111: e394-434
- Cardiovascular Implantable electronic device infections. Clin Infect Dis 2010; 121: 458-477
- Endocarditis prevention. Clin Infect Dis 2007; 116: 1736-1754
- Bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39: 1267-1284
- Encefalitis. Clin Infect Dis 2008; 47: 303-327
- Sepsis and septic shock. Clin Infect Dis 2013; 41: 580-637
- Clostridium difficile. Clin Infect Dis 2010; 31: 431-455
- Diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-350
- Catheter-associated urinary tract infection. Clin Infect Dis 2010; 50: 625-663
- Uncomplicated cystitis and pyelonephritis (UTI). Clin Infect Dis 2011; 52: e103-120
- Intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 2010; 50: 133-164
- Community-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2007; 44: s27-72
- Hospital-acquired pneumonia. Clin Infect Dis 2005; 171: 388-416
- Rhinosinusitis. Clin Infect Dis 2012; e1-41
- Streptococcal pharyngitis. Clin Infect Dis 2012; 1-17
- Prosthetic joint infections. Clin Infect Dis 2013; 56: 1-25
- Diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2012; 54: e132-173
- Skin and soft tissue infections. Clin Infect Dis 2005; 41: 1373-1406
- MRSA. Clin Infect Dis 2011; 52: 1-38
- Developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis 2007; 44: 159-177
- Clinical practice guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2011; 52: e56-93

26. "Malattie Infettive" - M. Moroni, R. Esposito, F. De Lalla - Ed. Masson - V edizione
27. "Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults"
28. Lionel A. Mandell, Richard G. Wunderink, Antonio Anzueto, John G. Bartlett, G. Douglas Campbell, Nathan C. Dean, Scott F. Dowell, Thomas M. File, Jr., Daniel M. Musher, Michael S. Niederman, Antonio Torres,16 and Cynthia G. Whitney
29. Linee Guida BTS 2003
30. SIMEU, Novità in Urgenza, 76/2008, 6/16
31. Nota su moxifloxacin: Bayer, in accordo con le Autorità Regolatorie Europee e con l'Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA) - Febbraio 2008
32. Brown RB, Iannini P, Gross P, Kunkel M. Impact of initial antibiotic choice on clinical outcomes in community-acquired pneumonia: analysis of a hospital claims-made database. Chest 2003; 123:1503-11.
33. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. Arch Intern Med 1999; 159:2562-72
34. Heffelfinger JD, Dowell SF, Jorgensen JH, et al. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance: a report from the Drug-Resistant Streptococcus pneumoniae Therapeutic Working Group. Arch Intern Med 2000; 160:1399-408.
35. "Vademecum degli antibiotici" - M. Neumann - Momento Medico s.r.l. - 2003
36. "Antibiotici dalla A alla Z nelle infezioni gravi" - IntraMed - D. Bassetti, M. Bassetti.
37. "Dizionario di batteriologia umana normale e patologica" - G. Nicoletti, V. Mar Nicolosi - Terza edizione
38. "Guida Sanford alla Terapia antimicrobica" - D.N. Gilbert, R.C. Moellering junior, G. M. Eliopoulos, M.A. Sande - Momento Medico 2004
39. "Vademecum di Malattie Infettive" - E.G. Rondanelli, G. Filice, L. Minoli - Selecta Medica - 2006
40. Reports Epidemiologici Ospedalieri CIO - ASL TO4 Chivasso, a cura della Dr.ssa R. Bruno - 2005-2006 - 2007 - 2008 - 2009 - 2010 - 2011 - 2012 - 2013
41. Reports Epidemiologici Ospedalieri ASL RM B, ospedale Sandro Pertini Roma - 2011 - 2012 - 2013
42. Sorveglianza dell'antibioticoresistenza e uso di antibiotici sistemici in Emilia Romagna - Rapporto 2006 - Rischio infettivo - Dossier 161 2008
43. ACCP/SCCM CONSENSUS CONFERENCE. Chest, 1992; 101(6): 1644-55
44. Comparison of  $\beta$ -Lactam and Macrolide Combination Therapy versus Fluoroquinolone Monotherapy in Hospitalized Veterans Affairs Patients with Community-Acquired Pneumonia Thomas P. Lodise, Andrea Kwa, Leon Cosler, Reetu Gupta, and Raymond P. Smith- Antimicrob Agents Chemother 2007; 51:3977-3982
45. Community acquired pneumonia. Antibiotic coverage is atypical: evidence from randomised trials - BMJ 2007; 335:1109
46. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. Alvaro Rea-Neto1, Nazah Cherif M Youssef, Fabio Tuche, Frank Brunkhorst, V Marco Ranieri, Konrad Reinhart and Yasser Sakr. Critical Care 2008, 12:R56 (doi:10.1186/cc6877)
47. Ministero della Salute, Ufficio stampa. "Comunicato n. 5: Meningite. Il punto della situazione e strategie di prevenzione e controllo". 7 gennaio 2008
48. AAVV "Harrison's Principles of Internal Medicine- 16<sup>th</sup> edition". McGraw-Hill.2005
49. www.epicentro.iss.it
50. Banca dati SIMI (Sistema Informatizzato Malattie Infettive) www.simi.iss.it
51. www.levaccinazioni.it
52. La Placa M, et al. "Principi di microbiologia medica". Società editrice Esculapio. 1995
53. Antibiotic guidelines and antibiotic use in adult bacterial meningitis in the Netherlands. (Cohen J. Management of bacterial meningitis in adults. BMJ 2003;326:996-997 Van de Beek D et al. J Antimicrob Chemother 2002; 49: 661-666)
54. "Infective endocarditis prevention: update on 2007 guidelines" - Mary Jane Burton, MD, Stephen A. Geraci, MD - The American Journal of Medicine (2008) 121, 484-486

55. Wilson W et al : "Prevention of Infective Endocarditis Guidelines From the American Heart Association" - *Circulation* 2007;115:%NA
56. Wilson W, et al : "Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association" - *J Am Dent Assoc*, Vol 139, No suppl\_1, 3S-24S.
57. 2008 American Dental Association - A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group
58. Zimmerli, et al. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279:1537-41
59. Conterno LO, et al. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (3):CD004439
60. Pea F. Penetration of antibacterials into bone: what do we really need to know for optimal prophylaxis and treatment of bone and joint infections? *Clin Pharmacokinet.* 2009;48(2):125-7.
61. Landersdorfer CB, et al. Penetration of antibacterials into bone: pharmacokinetic, pharmacodynamic and bioanalytical considerations. *Clin Pharmacokinet.* 2009;48(2):89-124
62. Spellberg B, Lipsky BA. Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 2012; 54(3): 393-407
63. Matthews C, et al. Teicoplanin levels in bone and joint infections: Are standard doses subtherapeutic? *Journal of Infection*, Volume 55, Issue 5, Pages 408-413
64. Drago L, et al. Serum and bone concentrations of teicoplanin and vancomycin: study in an animal model. *Drugs Exp Clin Res.* 1998;24(4):185-90.
65. Walter G, et al. Treatment algorithms for chronic osteomyelitis. *Dtsch Arztl Int* 2012; 109(14): 257-64
66. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet.* 2004;364(9431):369-79
67. Calhoun JH, Manring MM. Adult osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am.* 2005;19(4):765-86
68. Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, et al. Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. *Clin Infect Dis.* 1992;14:1251-53.
69. Marculescu CE, et al. Outcome of Prosthetic Joint Infections Treated with Debridement and Retention of Components. *Clin Infect Dis.* 2006; 42 (4): 471-478
70. Kowalski, et al. The management and outcome of spinal implant infections: contemporary retrospective cohort study. *Clin Infect Dis* 2007; 44:913-920

## Un caso di “finta nevrosi”: esempio di collaborazione tra Medico di Medicina Generale (MMG) e Medico del DEA.

Curatola C - Medico in Formazione Specifica per la Medicina Generale, Regione Emilia Romagna

Magro VM - Medico formato in Medicina Generale, Regione Lazio. Federazione Italiana Medici di Medicina Generale (FIMMG)

### INTRODUZIONE

Il MMG, oltre alla sorveglianza delle cronicità, svolge un ruolo nella gestione dei casi di minore gravità e come primo filtro per l'individuazione dei casi a maggiore complessità da indirizzare per tempo a specifici percorsi e setting diversi: 118, Pronto Soccorso (PS). Casi caratterizzati da astenia, palpitazioni, vertigini, specie in giovane età, mettono poi alla prova le capacità di comprensione sia del MMG che del DEA, potendo essere fonti di bias diagnostico per patologie anche importanti.

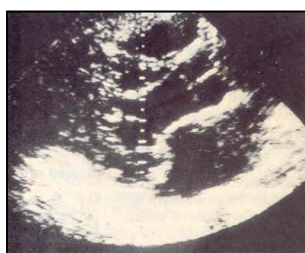
### MATERIALI E METODI

Si descrive il caso di una donna di 30 anni; dall'età di 20 riferiva scarsa resistenza fisica, facile astenia, vertigini e palpitazioni, in alcuni casi precordialgie atipiche. Era stato diagnosticato un disturbo d'ansia e iniziata terapia con bromazepam. In anamnesi patologica remota due episodi presincopali seguiti da astenia severa e nei giorni successivi sensazione riferita di “alterazione dei battiti”. Giunge all'osservazione per insorgenza di angore a riposo con dolore tipico. All'esame obiettivo aspetto longilineo e condizioni generali discrete; profonda astenia. Segni vitali nella norma eccetto FC 45 bpm. Chest Pain Score 6. Soffio 2/6 in punta e mesocardio. Invio al PS.

### RISULTATI

Si rileva un ritmo in tre tempi (I tono rinforzato con due toni brevi a bassa frequenza), soffio mesosistolico 2/6 e rinforzo presistolico in diastole. All'ECG BAV di II grado tipo Luciani-Wenckebach. L'ecocardiogramma evidenzia un “atrio sinistro di diametro 38 mm, diametri telediastolici ventricolari destro e sinistro ai limiti superiori della norma; setto normale. Mitrale in diastole: lembo anteriore ampio con lieve ispessimento e fine flutter; lembo posteriore con echi multipli occupanti parte dell'apertura diastolica. Mitrale in sistole: echi multipli e movimento paradossale in senso posteriore che occupa la mesotelesistole.” (figure 1-2). Viene fatta diagnosi di prolasso mitralico idiopatico con insufficienza mitralica.

**Figure 1, 2:** Ecocardiogramma bidimensionale. Sezione longitudinale; posizione parasternale; telesistole



### CONCLUSIONI

I pazienti con prolasso mitralico idiopatico (degenerazione mixomatosa dei lembi valvolari mitralici con “floppy valve”) hanno sintomi numerosi (ed ECG eterogenei) che possono essere scambiati in giovane età per ansia etichettando i soggetti come psiconevrotici o in età più avanzata come coronaropatici<sup>1-4</sup>. A parte i sintomi vistosi, l'obiettività, l'ECG e l'imaging hanno posto il sospetto, arrivando alla giusta diagnosi. Il MMG si integra nella Rete dell'Emergenza in termini di riduzione degli accessi impropri e delle liste di attesa del PS, ma anche nell'identificazione di quei casi urgenti o a rischio meritevoli di approfondimento diagnostico e cura in ambiti diversi nel Territorio: DEA e Ospedale.

**Parole chiave:** Medico di Medicina Generale; palpitazioni; prolasso mitralico

## A case of “false neurosis”: an example of collaboration between a General Practitioner (GP) and the DEA Doctor

### INTRODUCTION

General Practitioners, as well as evaluating the seriousness of cases, carry out a role in managing less serious cases and as a first filter for singling out more complex ones to be quickly addressed to specific paths and different settings: 118, First Aid Stations. Cases featuring asthenia, palpitations and vertigo, particularly at a young age, put the capacity of understanding of both GP’s and DEA doctors to the test, since these symptoms can be sources of diagnostic bias even for serious pathologies.

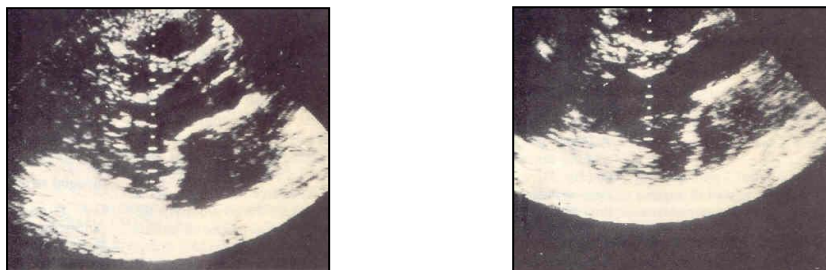
### MATERIALS AND METHODS

The case of a 30 year old woman is described here. Since the age of 20 she reported low physical resistance, tendency to asthenia, vertigo and palpitations, in some cases atypical precordialgias. An anxiety ailment was diagnosed and therapy was begun with bromazepam. In the past pathological case history two presyncopal episodes followed by severe asthenia and in the following days she reported the sensation of “alteration of heart beats”. She came under observation for the onset of rest angor with typical pain. Objective examination showed long-limbed appearance and moderately good general conditions; deep asthenia. Vital signs within normal range except for CF 45 bpm. Chest pain Score 6. Murmur 2/6 on the point and mesocard. Sent to the First Aid Station.

### RESULTS

Rhythm is shown in three times (reinforced tone with two low frequency tones), mesosystolic murmur 2/6 and presystolic reinforcement in diastole. On the ECG, II grade BAV Luciani-Wenckebach type. The eco-cardiogram shows a “left atrium of 38 mm diameter, left and right ventricular telediastolic diameters at the upper limit of the normal range; normal septum. Mitral valve in diastole: wide anterior corner with slight thickening and fine flutter; posterior corner with multiple echoes occupying part of the diastolic opening. Mitral in systole: multiple echoes and paradox movement towards the back occupying the mesotelesystole” (figures 1-2). The diagnosis was made of idiopathic mitral prolapse with mitral insufficiency.

Figures 1, 2: Ecocardiogramma bidimensionale. Sezione longitudinale; posizione parasternale; telesistole



### CONCLUSIONS

Patients with idiopathic mitral prolapse (myxomatosis degeneration of the mitral valve corners with “floppy valve”) have numerous symptoms (and heterogeneous ECG’s) which may be mistaken in young patients for anxiety, labelling the patients as psycho-neurotics or in older patients as coronaropathics<sup>1-4</sup>. Apart from the obvious symptoms, the suspicion was confirmed by the objectivity, the ECG and the imaging and the correct diagnosis was reached. GP’s are integrated into the Emergency Network not only in terms of reducing improper admissions and the waiting list of the First Aid Stations, but also in identifying urgent cases or cases meriting in-depth diagnosis and treatment in different settings in the Territory: DEA and Hospitals.

**Keywords:** General Practitioner; palpitations; mitral prolapse

## REFERENCES

1. Boudoulas KD, Boudoulas H. Floppy mitral valve (FMV)/mitral valve prolapse (MVP) and the FMV/MVP syndrome: pathophysiologic mechanisms and pathogenesis of symptoms. *Cardiology*. 2013;126(2):69-80.
2. Boudoulas H, Wooley CF. Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, and Mitral Valvular Regurgitation. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2001 Feb;3(1):15-24.
3. Malkowskj MJ, Boudoulas H, Wooley CF, et al. Spectrum of structural abnormalities in floppy mitral valve echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1996 Jul;132(1 Pt 1):145-51.
4. Boudoulas H. Mitral valve prolapse: etiology, clinical presentation and neuroendocrine function. *J Heart Valve Dis*. 1992 Nov;1(2):175-88



## Un caso inusuale di triplice terapia antitrombotica in paziente cardiopatico fibrillante.

*Magro VM - Medico formato in Medicina Generale, Regione Lazio. Federazione Italiana Medici di Medicina Generale (FIMMG)*

*Bucciardini G - Medico di Medicina Generale, Azienda Sanitaria 10, Firenze*

*Curatola C - Medico in Formazione Specifica per la Medicina Generale, Regione Emilia Romagna*

*Nardelli M - Medico in Formazione Specifica per la Medicina Generale, Regione Lazio, Coordinatore Regionale FIMMG Formazione*

*Merone G - Specialista in Scienze della Nutrizione, Roma*

*Minciotti A - Medico di Medicina General, Regione Lazio*

*Giuliano MC - Medico di Medicina Generale, Regione Sicilia*

### INTRODUZIONE

La sorveglianza del paziente cardiopatico e in Terapia Anticoagulante Orale (TAO) è tra i doveri del Medico di Medicina Generale (MMG). Sono da poco entrate in commercio in Italia molecole dalle interessanti prospettive quanto a safety (indipendenza dall'INR per il follow-up) ed implicazioni terapeutiche, come il dabigatran. Descriviamo un caso di triplice terapia, in paziente cardiopatico con SCA, il cui management è stato condotto tra Territorio e Ospedale.

### MATERIALI E METODI

Uomo di 59 anni, iperteso senza altre patologie di rilievo. Un anno fa episodio di angor tipico, con durata 5 minuti ed accertamenti clinico-strumentali negativi (figure 1-2), regredito spontaneamente. Riscontro 6 mesi fa di FA ed inizio del warfarin senza raggiungimento dell'INR-target, anche ad alte dosi, per cui iniziava ASA. Giungeva dal MMG per alcuni episodi presincopali e di angor. Eseguiva un test da sforzo, positivo. Un nuovo episodio di angor faceva contattare al MMG il 118 con invio al Pronto Soccorso, cui il paziente giungeva asintomatico. La coronarografia rivelava una stenosi critica (95%) dell'arteria circonflessa, trattata con PCI e DES, assieme ad una lesione del 40-50% del tratto medio della coronaria destra (figura 3). L'ecocardiogramma mostrava buona funzione ventricolare sinistra e conservata cinesisi globale e segmentaria. Il paziente era dimesso con la seguente terapia giornaliera domiciliare: dabigatran 220 mg, ASA 100 mg, clopidogrel 75 mg, metoprololo 50 mg, ramipril 5 mg, pantoprazolo 40 mg, atorvastatina 40 mg. Il paziente veniva successivamente studiato per eventuale ablazione della FA.

### RISULTATI

La FA con scarsa risposta ai dicumarolici e la contemporanea presenza di una stenosi trattata con DES offrono l'opportunità di usare la doppia antiaggregazione (protezione dalla restenosi) e il dabigatran (profilassi tromboembolica e prevenzione secondaria della coronaropatia) (1). Trials come RE-LY e RE-DEEM hanno studiato safety ed efficacia del dabigatran, ponendo anche a confronto col placebo il farmaco (dato per 6 mesi) nei pazienti con SCA in doppia antiaggregazione (2-6). Il paziente, a basso rischio per eventi iatrogeni, si è mantenuto asintomatico e attualmente non si sono verificati episodi di sanguinamento.

### CONCLUSIONI

Il dabigatran è ancora poco usato; le esperienze cliniche su vaste casistiche, al di fuori dei trials, non sono molte né vi sono numerose segnalazioni in Letteratura o RCT sull'impiego nel cardiopatico con SCA (7-9). Tale case report costituisce un esempio di contemporaneo trattamento (anticoagulante e doppio antiaggregante) di un paziente coronaropatico con FA, non responsivo al warfarin, in attesa di una possibile inclusione in un protocollo di trattamento ablativo (10-11).

**Parole Chiave:** doppia terapia antiaggregante; Medico di Medicina Generale; fibrillazione atriale; anticoagulazione orale

**Figura 1.** Referto della valutazione ergometrica: test dubbio

**Motivo Esame:** precordialgia notturna  
**Anamnesi:** dolori toracici notturni di breve durata in forte fumatore  
**Terapia in atto:** nessuna  
 E' stato effettuato test da sforzo al cicloergometro con incrementi di 25 x 2 Watt ogni 2 minuti.  
 L'esame è stato interrotto a 175 watt per valori pressori elevati (FC max 150, PA max 240, con doppio prodotto di 36000)

**Sintomi durante l'esame:** nessuno  
**Fase di recupero:** alterazioni tardive  
**Modificazioni elettrocardiografiche registrate:** sottoslivellamento ascendente 3 mm

**CONCLUSIONI:** Test dubbio.

**Figura 2.** Referto dell'eco-stress: negatività della valutazione per ischemia miocardica inducibile

**Motivo Esame:** precordialgia notturna  
**Anamnesi:** dolori toracici notturni di breve durata in forte fumatore  
**Terapia in atto:** nessuna  
 E' stato effettuato test da sforzo al cicloergometro con incrementi di 25 x 2 Watt ogni 2 minuti.  
 L'esame è stato interrotto a 175 watt per valori pressori elevati (FC max 150, PA max 240, con doppio prodotto di 36000)

**Sintomi durante l'esame:** nessuno  
**Fase di recupero:** alterazioni tardive  
**Modificazioni elettrocardiografiche registrate:** sottoslivellamento ascendente 3 mm

**CONCLUSIONI:** Test dubbio.

**Figura 3.** Coronarografia: referto di lesione della circonflessa, trattata con PCI e stent medicato

**Test provocativo:** Ecocstress dipiridamolo 0,84 mg/Kg in 6' + atropina 1 mg + aminofillina 240 mg + metoprololo 5 mg

**Cinetica Basale:** Di base FE 60%, assenza di alterazioni segmentarie.

**Cinetica Apice:** Nessuna modificazione cinetica segmentaria, nessun sintomo, ECG invariato.

**CONCLUSIONI:** Ecocstress dipiridamolo/atropina negativo per ischemia inducibile.

Via di introduzione: Arteria Radiale DX

Coronaria destra irregolare, mostra lesione non critica 40-60% al tratto medio  
 Coronaria sinistra Tronco comune: privo di lesioni critiche. Arteria interventricolare anteriore: diffusamente irregolare, ma priva di lesioni critiche. Arteria circonflessa: dominante, irregolare, mostra stenosi subocclusiva 95% al tratto medio

## An unusual case of triple antithrombotic therapy in a cardiopathic patient with atrial fibrillation.

### INTRODUCTION

Monitoring of Cardiopathic patients with Oral Anticoagulant Therapy (OAT) is one of the roles of General Practitioners (GP). Recently some new molecules with interesting perspectives in terms of safety (independence from INR during follow-up) and therapeutic implications, such as Dabigatran have been placed on the market in Italy. Here we describe a case of triple therapy in a Cardiopathic patient with Acute Coronary Syndrome (ACS) managed between both regional and hospital services.

### MATERIALS AND METHODS

Our case study is a 59 year old man, with hypertension and no other relevant disorders. One year ago he had a typical episode of Angina, which lasted approximately 5 minutes. He posted negative at clinical and instrumental investigations (figures 1-2) and spontaneously regressed. Six months ago he was diagnosed with Atrial Fibrillation (AF) and started therapy with Warfarin without achieving an INR target, even at high doses, so he began to take ASA. The patient came to his GP with a fainting tendency after further Angina episodes. He then resulted positive to a stress test. A new episode of angina led the GP to contact 118 and send him to Emergency Room, where the patient became asymptomatic. A Coronary Angiography revealed a critical stenosis (95%) of the circumflex artery, treated with PCI and DES, with another stenosis of 40-50% in the middle part of the right coronary artery (figure 3). An Echocardiogram showed a good left ventricular function with preserved global and segmental kinesis. The patient was discharged with the following daily home-

treatment: Dabigatran 220 mg, ASA 100 mg, Clopidogrel 75 mg, Metoprolol 50 mg, Ramipril 5 mg, Pantoprazole 40 mg, Atorvastatin 40 mg. The patient was subsequently investigated for eventual Ablation therapy of AF.

**RESULTS**

AF with poor response to Warfarin and simultaneous presence of a stenosis treated with DES, offer us the opportunity to use the double antiplatelet therapy (protection from restenosis) and Dabigatran (Thromboembolic Prophylaxis and secondary prevention of Coronary Artery Disease) (1). RE-LY and RE-DEEM trials revealed safety and efficacy of Dabigatran, comparing also with a placebo (given for 6 months) in patients with ACS treated with double antiplatelet therapy (2-6). Our patient, with low risk for iatrogenic events, remained asymptomatic, and had no episodes of bleeding occur.

**CONCLUSIONS**

Dabigatran is still not highly used, so there is a lack of clinical experience on a large scale except trials, as well as few signals in literature or in RCT about use in a cardiopathic patient with SCA (7-9). This case report is an example of simultaneous treatment (Anticoagulation and Duoble Antiplatelet therapy) of a patient with coronary heart disease and AF, unresponsive to Warfarin , waiting for a possible inclusion in a protocol of ablative treatments (10-11).

**Key Words:** Dual antiplatelet therapy; General Practitioner; atrial fibrillation; oral anticoagulation

**Figure 1.** Report of the evaluation ergometer

**Motivo Esame:** precordialgia notturna  
**Anamnesi:** dolori toracici notturni di breve durata in forte fumatore  
**Terapia in atto:** nessuna  
 E' stato effettuato test da sforzo al cicloergometro con incrementi di 25 x 2 Watt ogni 2 minuti.  
 L'esame è stato interrotto a 175 watt per valori pressori elevati (FC max 150, PA max 240, con doppio prodotto di 36000)  
**Sintomi durante l'esame:** nessuno  
**Fase di recupero:** alterazioni tardive  
**Modificazioni elettrocardiografiche registrate:** sottoslivellamento ascendente 3 mm  
**CONCLUSIONI:** Test dubbio.

**Figure 2.** Report stress-echo: the negativity of evaluation for inducible myocardial ischemia

**Motivo Esame:** precordialgia notturna  
**Anamnesi:** dolori toracici notturni di breve durata in forte fumatore  
**Terapia in atto:** nessuna  
 E' stato effettuato test da sforzo al cicloergometro con incrementi di 25 x 2 Watt ogni 2 minuti.  
 L'esame è stato interrotto a 175 watt per valori pressori elevati (FC max 150, PA max 240, con doppio prodotto di 36000)  
**Sintomi durante l'esame:** nessuno  
**Fase di recupero:** alterazioni tardive  
**Modificazioni elettrocardiografiche registrate:** sottoslivellamento ascendente 3 mm  
**CONCLUSIONI:** Test dubbio.

**Figure 3.** Coronary angiography: A report from the circumflex lesion, treated with PCI and drug-eluting stents

**Test provocativo:** Ecostress dipiridamololo 0,84 mg/Kg in 6' + atropina 1 mg + aminofillina 240 mg + metoprololo 5 mg  
**Cinetica Basale:** Di base FE 60%, assenza di alterazioni segmentarie.  
**Cinetica Apice:** Nessuna modificazione cinetica segmentaria, nessun sintomo, ECG invariato.  
**CONCLUSIONI:** Ecostress dipiridamololo/atropina negativo per ischemia inducibile.

**Via di introduzione:** Arteria Radiale DX  
**Coronaria destra** irregolare, mostra lesione non critica 40-50% al tratto medio  
**Coronaria sinistra** Tronco comune: privo di lesioni critiche. Arteria interventricolare anteriore: diffusamente irregolare, ma priva di lesioni critiche. Arteria circonflessa: dominante, irregolare, mostra stenosi subocclusiva 95% al tratto medio

## BIBLIOGRAFIA

1. Oldgren J, Budaj A, Granger C, et al. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. *Eur Heart J* 32: 2781-2789. 2011, May 7
2. Moser M, Bode C. Redemption by RE-DEEM? *Eur Heart J* 32: 2734-2735. 2011
3. Mega JL, Braunwald E, Mohanavelu S, et al. Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial. *Lancet* 2009; 374:29-38
4. Gibson CM, Mega JL, Burton P, et al. Rationale and design of the anti-Xa therapy to lower cardiovascular events in addition to standard therapy in subjects with acute coronary syndrome-Thrombolysis in Myocardial Infarction 51 (ATLAS ACS 2-TIMI 51) trial: a randomised double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of rivaroxaban in subjects with acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2011; 161: 815-821
5. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, et al. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366: 9-19
6. Rubboli A, Oldgren J, Marin F, Lip G. Combination of a new oral anticoagulant, aspirin and clopidogrel after acute coronary syndrome: new therapeutic standard? *Intern Emerg Med*. 2013 Oct 18
7. Costopoulos C, Niespialowska-Steuden M, Kukreja N, Gorog DA. Novel oral anticoagulants in acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 10; 167(6):2449-2455
8. Oldgren J, Wallentin L, Alexander JH, et al. New oral anticoagulants in addition to single or dual antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2013 Jun; 34 (22): 1670-1680
9. Tsu LV, Dager WE. Safety of new oral anticoagulants with dual therapy in patients with acute coronary syndromes. *Ann Pharmacother*. 2013 Apr; 47 (4): 573-577
10. Doraiswamy VA, Slepian MJ, Gesheff MG, et al. Potential role of oral anticoagulants in the treatment of patients with coronary artery disease: focus on dabigatran *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Sep; 11(9): 1259-1267
11. Cairns CA, McMurtry MS. Oral antithrombotic therapy in atrial fibrillation associated with acute or chronic coronary artery disease. *Can J Cardiol* 2013 Jul; 29 (Suppl 7): S60-70.

## **Ruolo delle cure primarie nei percorsi dell'emergenza: una esperienza di lavoro in una "grande emergenza".**

*Curatola C - Medico in Formazione Specifica per la Medicina Generale, Regione Emilia Romagna*

*Giusti F - Medico d'Emergenza Territoriale*

*De Gesu R - MMG AUSL Modena*

*Magro VM - Medico formato in Medicina Generale, Regione Lazio*

*De Luca ML - Direttore Cure Primarie AUSL Modena*

*Piancone C - MMG AUSL Modena*

*D'Autilia N - MMG AUSL Modena*

*Novi D - MMG AUSL Modena*

*Borelli N - MMG AUSL Modena*

*Toscani S - Responsabile Pronto Soccorso Ospedale Mirandola*

### **INTRODUZIONE**

Il sisma del maggio 2012 ha interessato l'Emilia-Romagna (figura 1) provocando 27 vittime, 350 feriti e danni ingenti agli ospedali territoriali, compromettendone l'agibilità (figure 2-5). Il metodo di decentramento delle cure ha visto i Medici di Medicina Generale (MMG), quelli in Formazione Specifica, la Continuità Assistenziale, i Pediatri di Famiglia, i Medici di Emergenza Territoriale e gli infermieri operanti in "Tende Mediche" allestite dalla Protezione Civile ed attive H-24 nei paesi dell'epicentro (figura 6).

### **MATERIALI E METODI**

Sono stati esaminati gli accessi alle Tende Mediche operanti nei comuni di San Felice sul Panaro e Massa Finalese. Gli accessi sono stati catalogati per patologia in internistici, traumatologici e psichiatrici e ulteriormente suddivisi in medico, medico-infermieristico o infermieristico. Considerati a parte gli interventi verso la popolazione pediatrica.

### **RISULTATI**

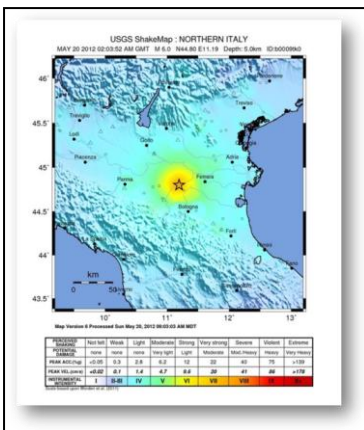
Sono stati esaminati 1219 casi provenienti da Massa Finalese (753) e da San Felice Sul Panaro (466). La prevalenza delle patologie internistiche è stata rispettivamente del 66% e 68%, con una tipologia di intervento prevalentemente medica (66% e 58%). Il 29% degli interventi classificati come internistici ed il 13% di quelli traumatologici di Massa Finalese riguardavano soggetti con età inferiore a 14 anni; lo stesso tipo di popolazione a San Felice sul Panaro aveva richiesto il 21% degli accessi internistici ed il 6% di quelli traumatologici (figure 7-9). La percentuale di pazienti inviati in Pronto Soccorso dalle Tende Mediche di Massa Finalese è stata del 4,7%, inferiore ad 1/20 degli accessi; la quota per quanto riguarda le postazioni di Massa Finalese era del 9,8%, meno di 1/10 del totale degli accessi.

### **CONCLUSIONI**

L'impegno dei professionisti delle Cure Primarie nell'assistere la popolazione colpita è stato massimo, rispondendo alle esigenze di Salute secondo il modello "bio-psico-sociale". È stata anche svolta una funzione di filtro per l'accesso alle cure di secondo livello: tale compito, già evidenziatosi dopo il sisma in Abruzzo, porta alla ridefinizione del ruolo del MMG nei percorsi riguardanti le grandi emergenze, con configurazione dei "Posti di Assistenza Socio Sanitaria" (già istituzionalizzati da una Direttiva del Consiglio dei Ministri emanata dopo il terremoto dell'Abruzzo), consolidando una significativa connessione tra la figura del MMG e la Protezione civile. Lo studio descritto esalta il ruolo ed il grande impegno dei professionisti delle Cure Primarie<sup>1</sup>.

**Parole Chiave:** Maxi-emergenza; Medico di Medicina Generale; tende mediche

**Figura 1.** Terremoto in Emilia Romagna. Epicentro della scossa del 29 maggio 2012



**Figure 2, 3.** Effetti del terremoto in Emilia



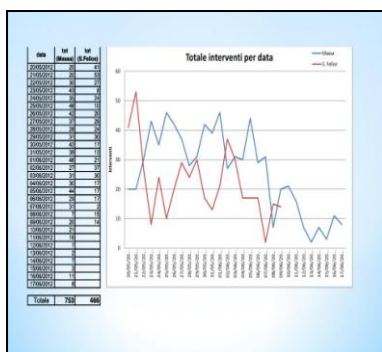
**Figure 4, 5.** Castello del Cerrobio, comune di Massa Finalese (Modena). Visione caratteristica e dopo il terremoto.



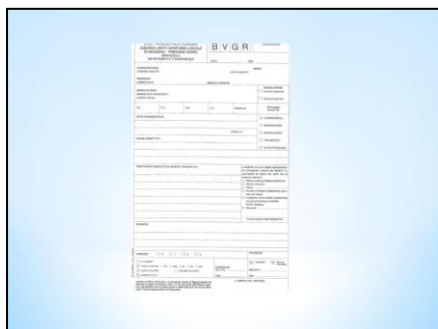
**Figura 6.** Tende mediche operanti nei comuni di San Felice sul Panaro e Massa Finalese.



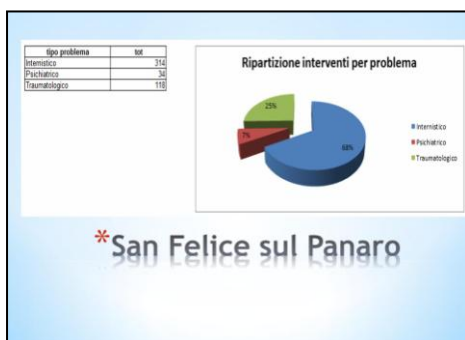
**Figura 7.** Numero di accessi alle tende mediche (in rosso, accessi a Massa Finalese; in blu, gli accessi alle tende mediche di San Felice sul Panaro). Il picco degli accessi si è verificato il giorno seguente alla scossa sismica del 29 maggio 2012.



**Figura 8.** Scheda sanitaria cartacea per la valutazione dei pazienti.



**Figura 9.** Dati sugli accessi a San Felice sul Panaro: ripartizione degli interventi secondo la tipologia internistica, traumatologica e psichiatrica.



**BIBLIOGRAFIA**

- Noji EK. The public health consequences of disasters, New York 1997, Oxford University Press

## The role of first aid treatment in emergency strategies : an on-site experience of work during a “large-scale emergency”.

### INTRODUCTION

The earthquake on May 2012 involved Emilia-Romagna (figure 1) resulting in 27 dead, 350 injured and extensive damage to the hospitals in the territory, compromising their fitness for use (figures 2-5). The decentralised method of first aid meant that the General Practitioners (GP’s), doctors under Specific Training, the On-Going Aid, family Paediatricians, Territory First Aid doctors and nurses were working in “Medical Tents” set up by the Civil Protection and were operational 24 hours a day in the worst hit towns (figure 6).

### MATERIALS AND METHODS

Admissions to the Medical Tents operating in the towns of San Felice sul Panaro and Massa Finalese were examined. The admissions were classified into general medicine, traumatological and psychiatric pathologies and further subdivided into medical-nursing or nursing. Treatment for the paediatric population was considered apart.

### RESULTS

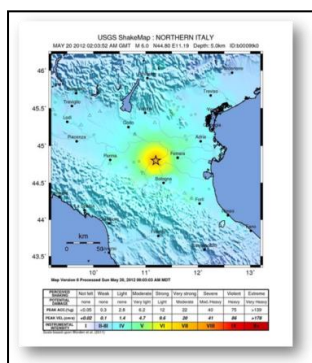
1219 cases were examined, coming from Massa Finalese (753) and San Felice Sul Panaro (466). General medicine pathologies were in the majority and were respectively 66% and 68% with mainly medical treatment (66% and 58%). The 29 % of treatments classified as general medicine and the 13% of traumatological ones at Massa Finalese concerned patients under 14 years old; the same type of population at San Felice sul Panaro required 21% of general medicine admissions and 6% of traumatologic ones (figures 7-9). The percentage of patients sent to the First Aid Station from the Medical Tents at Massa Finalese was 4.7%, less than 1/20 of the admissions; the numbers concerning the units at Massa Finalese were 9.8%, less than 1/10 of the total admissions.

### CONCLUSIONS

There was maximum commitment on the part of the First Aid professionals in helping the victims by providing for their health requirements using the “bio-psycho-social” model. Filtering was also carried out for admission to second level treatment: this task, already highlighted after the Abruzzo earthquake, means that the role of GP’s in situations of large-scale emergencies must be redefined, by setting up “Social Health Aid Places” (already institutionalised by a Directive of the Council of Ministries issued after the Abruzzo earthquake), consolidating an important link between GP’s and the civil Protection. The study described underlines the role and the great commitment of Primary Treatment professionals<sup>1</sup>.

**Key Words:** Large scale Emergency; General Practitioner; medical tents

**Figure 1.** Earthquake in Emilia Romagna. The epicenter of the quake of 29 May 2012.





Figures 2, 3. Effects of the earthquakes



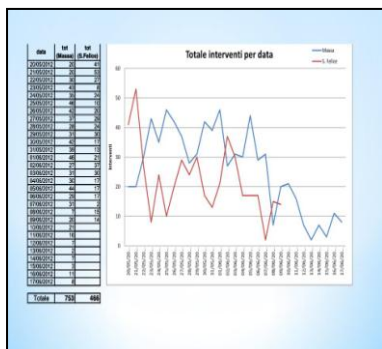
Figure 4, 5. Castello del Cerrobio, comune di Massa Finalese (Modena). Visione caratteristica e dopo il terremoto.



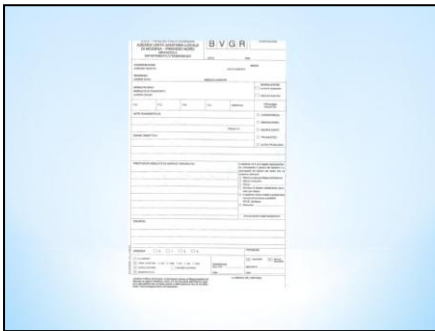
Figure 6. Medical tents operating in the municipalities of San Felice sul Panaro and Massa Finale.



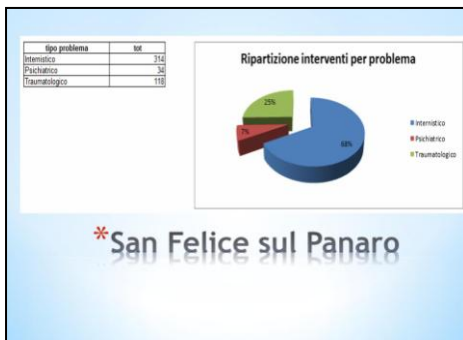
Figure 7. Number of accesses to the medical tents (in red, access to mass Finale, in blue, access to medical tents of San Felice sul Panaro). The peak of the accesses occurred the day after the earthquake of 29 May 2012.



**Figure 8.** Medical card paper for the evaluation of patients.



**Figure 9.** Data on access to San Felice sul Panaro: assignment of interventions according to the type internist, trauma and psychiatric.



**REFERENCE**

- Noji EK. The public health consequences of disasters, New York 1997, Oxford University Press

## Utilità dell'EGSYS score in ambito territoriale: un'esperienza.

Magro VM - Medico formato in Medicina Generale, Regione Lazio. Federazione Italiana Medici di Medicina Generale (FIMMG)

Tuccillo SL - Laurea in Medicina & Chirurgia, Seconda Università di Napoli

**Introduzione.** Il setting della Continuità Assistenziale (CA) è caratterizzato dalla difficoltà di inquadrare sintomi/segni senza l'aiuto di idonea strumentazione o dati laboratoristici. L'uso di scores clinici può rendere più facile il lavoro dei professionisti e permettere una scelta più consapevole e razionale dei percorsi gestionali intrapresi. Presentiamo un esempio.

**Materiali e Metodi.** Un uomo giunge accompagnato alla postazione di CA:63 anni, in anamnesi BPCO in tabagismo, diabete di tipo 2 trattato con metformina, cirrosi HBV-relata. Nega cardiopatie/ipertensione. Riferisce circa 15 minuti prima esordio acuto di vertigini oggettive con sensazione di caduta (veniva sorretto da accompagnatore). Riferisce ancora palpitazioni. Buone le condizioni generali e l'orientamento temporo-spaziale; GCS 15, PA 130/75 mm Hg, FC 113 bpm, FR 21 apm, SpO2 98%, HGT 89 mg/dl. Esame obiettivo generale, neurologico e ORL nei limiti. Cincinnati Pre-Hospital Stroke Scale e Chest Pain Score negativi, EGSYS Score 3 (figure 1-3). In base a quest'ultimo, significativo per possibile sincope cardiogena, il paziente viene inviato in PS,ove esegue ECG e cardiomarkers, negativi.

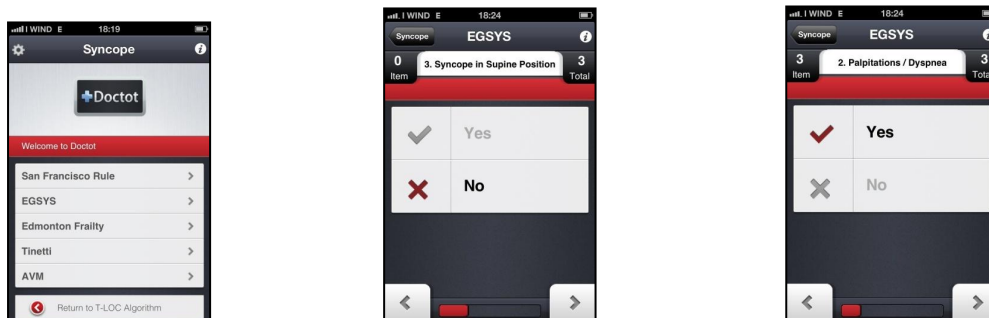
**Risultati.** Il paziente viene trasferito quindi in OBI,ove un controllo strumentale ECG (monitor) rileva la presenza di salve di tachicardia parossistica sopraventricolare con parossismi di flutter atriale 2:1, alternati ogni 10 minuti a ritmo sinusale (figure 4-5). La massima frequenza cardiaca rilevata raggiunge 135 bpm, in assenza di prodromi/sintomi. L'ecocardiogramma evidenzia buona contrattilità e cinesi cardiaca, assenza di trombi e valvulopatie. Viene attuata terapia con propafenone e ASA, con monitoraggio ECG seriato in regime di ricovero.

**Discussione.** Il management di questo paziente ha previsto, nell'inquadramento dei sintomi riportati in CA, la diagnosi differenziale con condizioni sincope-like (TIA,vertigini) e con varie cause di sincope (cardiache,neuromediate,cerebrovascolari,iatrogene).La corretta valutazione iniziale ha permesso di stabilirne l'eziologia e la terapia precoce, con priorità data al rythm versus il rate control (verapamil; beta-blocco) e scelta del propafenone (assenti cardiopatie; amiodarone controindicato in epatopatia) con antiaggregante (CHADS2 e CHA2DS2-Vasc 1; diabete).

**Conclusioni.** L'EGSYS score è stato validato in uno studio italiano (1-3). Possiede una sensibilità 95% ma una bassa specificità (69%) per la diagnosi di sincope cardiogena e di outcome sfavorevole. Tuttavia il suo uso - semplice e pratico - , anche fuori dalla realtà ospedaliera, può essere di aiuto e di particolare utilità in CA (red flag in pazienti con clinica specifica o sincope presunta) nel decision-making (4-19).

**Parole chiave:** sincope; punteggio EGSYS; tachicardia parossistica sopraventricolare

Figura 1-3: Applicazione per il calcolo dell'EGSYS Score, disponibile su iPhone



**Figure 4 e 5:** monitoraggio ECG tramite monitor multiparametrico



### Utility of EGSYS score in territorial area: an experience.

**Introduction.** The setting of the Continuity of Care (CC) is characterized by the difficulty of framing symptoms/signs without the aid of suitable instruments or laboratory data. The use of clinical scores can make it easier for the professionals and allow a more informed choice and rational management of the paths taken. We present an example.

**Materials and Methods.** A man arrives at the station accompanied CC: 63 years old, a history of smoking in COPD, type 2 diabetes treated with metformin, cirrhosis HBV- related. Absence of heart disease/hypertension. He reports the acute onset of dizziness with a sensation of falling objective (it was supported by a guide) about 15 minutes before. He still refers palpitations. Good general conditions and presence of orientation in time and space; Glasgow Coma Scale 15 , arterial pressure 130/75 mm Hg, HR 113 bpm , respiratory rate 21 apm , SpO2 98%, HGT 89 mg/dl. General physical examination , neurological and otorhinolaryngologic objectivity were normal. Cincinnati Pre -Hospital Stroke Scale Score and Chest Pain score were negative. EGSYS Score was 3 (figures 1-3). According to the latter significant for possible cardiogenic syncope, the patient sent in PS , where ECG and performs cardiomarkers were negative.

**Results .** Then, the patient is transferred to the Department of brief observation, where an instrumental control ECG (multiparametric monitor) detects the presence of episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysms of atrial flutter with 2:1 periodism, alternating every 10 minutes to sinus rhythm (figures 4-5). The highest measured heart rate reaches 135 bpm, in the absence of warning signs/symptoms. The echocardiogram showed good cardiac contractility, the absence of thrombus and valvular heart disease. The therapy was implemented with propafenone therapy and acetylsalicylic acid, with ECG monitoring in-patient treatment. The management of this patient has provided, in grading of symptoms reported in CC, the differential diagnosis of syncope-like conditions (transient ischemic attack, dizziness) and with various causes of syncope (cardiac, neuromediated syncope, cerebrovascular disease, iatrogenic syncope) . The initial assessment has allowed us to determine the etiology and early treatment , with priority given to the rhythm versus rate control (verapamil, beta-blockade) and the choice of propafenone (absence of heart disease; presence of contraindications to amiodarone in liver disease ) with antiplatelet therapy (CHADS2 e CHA2DS2-Vasc 1; presence of diabetes).

**Conclusions .** The EGSYS score was validated in an Italian study (1-3). It has a sensitivity of 95% but a low specificity (69%) for the diagnosis of cardiogenic syncope and a poor outcome. However, its use - easy and convenient - even outside a hospital environment, can help and it can be of particular use in CC (red flag in patients with nonspecific clinical syncope or presumed) in decision-making (4-19).

**Keywords:** syncope; EGSYS score; paroxysmal supraventricular tachycardia

Figure 1-3: Apply for the calculation of EGSYS Score, available on the iPhone



Figures 4-5: ECG monitoring via multi-parameter monitor.



REFERENCES

1. Sousa P, Marques N, Faria R, et al. Syncope unit: experience of a center using diagnostic flowcharts for syncope of uncertain etiology after initial assessment. *Rev Port Cardiol.* 2013 Jul-Aug; 32 (7-8): 581-591.
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009 Nov;30 (21):2631-2671.
3. Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ.* 2010 Feb 19; 340: c880.
4. Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, et al. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single-hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology Guidelines on syncope. *Eur Heart J.* 2006 Jan 81): 83-88.
5. Plasek J, Doupal V, Furstova J, Martinek A. The EGSYS and OESIL risk score for classification of cardiac etiology of syncope: comparison, reevaluation, and clinical implications. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2010 Jun; 154 (2): 169-173.
6. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart.* 2008 Dec; 94 (12):1620-1626.
7. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J.* 2010 Aug; 31 (16): 1951-1953.
8. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace.* 2006 Aug; 8 (8): 644-650.
9. Plàsek J, Doupal V, Václavík J, et al. Diagnostic algorithm of syncope: integrative approach. *Vnitr Lek.* 2011 Oct; 57 (10): 826-833.
10. Miller TH, Kruse JE. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician.* 2005 Oct 15; 73 (5): 776.
11. Sheldon R. Syncope diagnostic scores. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013 Jan-Feb; 55 (4): 390-395.

12. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2010 Aug; 28 (3): 471-485.
13. Reed MJ, Gray A. Collapse query cause: the management of adult syncope in the emergency department. *Emerg Med J.* 2006 Aug; 23 (8): 589-594
14. Wexler RK, Pleisner A, Raman S. Outpatient approach to palpitations. *Am Fam Physician.* 2011 Jul 1; 84 (1): 63-69.
15. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician.* 2005 Feb 15; 71 (4): 743-750.
16. Osswald S, Buser PT, Rickenbacher P, Pfisterer M. Supraventricular tachycardias: mechanism, diagnosis and therapy. *Schweiz Med Wochenschr.* 1996 Jun 1; 126 (22): 974-985.
17. Brembilla-Perrot B. The management of arrhythmic syncope. *Minerva Med.* 2009 Jun; 100 (3): 195-211.
18. Reimold SC. Avoiding drug problems. The safety of drugs for supraventricular tachycardia. *Eur Heart J.* 1997 May; 18 Suppl C:C40-4.
19. Podrid PJ, Anderson JL. Safety and tolerability of long-term propafenone therapy for supraventricular tachyarrhythmias. The propafenone Multicenter Study Group. *Am J Cardiol.* 1996 Aug 15; 78 (4):430-434.

## **Modello di start up in Pronto Soccorso.**

*Mazzone M, Pietropaolo L, Mici E, Giusti M, Lorecchio G, Portale G, Mandolini C, Sighieri C*  
*Dipartimento Emergenza ed Accettazione Ospedale MG Vannini Roma*

### **Introduzione**

Il termine start up (in inglese mettere in moto, avviare) identifica l'operazione ed il periodo durante il quale si avvia una determinata azione o impresa. Nello start up possono avvenire operazioni di acquisizione delle risorse tecniche correnti, di definizione delle gerarchie e dei metodi della produzione, di ricerca del personale, ma anche studi di mercato con i quali si cerca di definire le attività e gli indirizzi aziendali.

### **Obiettivi**

Valutare il numero di pazienti che nell'arco di 30 giorni riaccedono in Pronto Soccorso per la medesima patologia.

Utilizzare come indicatore di performance del Pronto Soccorso un basso numero di riaccessi.

Ottimizzare l'outcome dei pazienti che riaccedono nell'arco temporale dei 30 giorni riconoscendoli già al tempo zero del nuovo riaccesso

Studiare l'evento che ha portato al riaccesso (Risk Management)

### **Materiali e metodi**

Abbiamo ideato un modello di start up che permette già al triage di poter identificare, sottolineando con un colore differente, il nome dei pazienti che riaccedono in pronto soccorso entro i 30 giorni presentando la medesima sintomatologia. Ci si avvale di una modifica apportata, su nostra richiesta, dall'ente che gestisce il gipse.

### **Risultati**

Valuteremo nell'arco di 3 mesi questo nuovo parametro di performance e cioè un basso numero di riaccessi per la stessa patologia dimostrando di aver dimesso il nostro paziente in sicurezza ed ottimizzando così il follow up ambulatoriale.

## Un caso di Sindrome di Horner post-traumatica.

Minerva V, Dello Vicario F, Arbo P, Catenaccio C, Ciammella AM, Corti A, De Lisa G, Lavanga A, Sgambato E, Vaverka E, Mirante E

Dipartimento di Emergenza Urgenza, Ospedale Dono Svizzero, Formia (LT).

### INTRODUZIONE

La sindrome di Horner è una condizione clinica le cui cause sono più frequentemente neoplastiche, ma anche vascolari, infettive, traumatiche e iatrogene (1). Presentiamo il caso di un paziente che ha sviluppato una sindrome di Horner in seguito ad un trauma toracico.

### CASO CLINICO

Un uomo di 26 anni giungeva presso il nostro PS per trauma grave in seguito ad incidente motociclistico. All'ingresso si presentava emodinamicamente normale e con sensorio integro. Al termine della valutazione primaria, per la dinamica del trauma veniva sottoposto a TC total body con m.d.c. che escludeva lesioni parenchimali toraco-addominali, ma evidenziava frattura dei processi trasversi di C7 e D1, fratture della I, V, VI costa a dx ed ematoma in sede sovraclaveare dx. In seconda giornata l'esame obiettivo evidenziava comparsa di deficit sensitivo-motorio alla mano dx, in assenza di alterazioni dei polsi arteriosi brachiale e radiale, e anisocoria pupillare (dx 2 mm-sin 5mm). Veniva eseguita TC cranio di controllo che evidenziava sottile falda di emorragia della cisterna perimesencefalica dx che tuttavia non giustificava il quadro clinico. La successiva evidenza di ptosi palpebrale omolaterale alla miosi, in presenza del vasto ematoma sovraclaveare e della frattura della I costa a dx suggeriva una sindrome di Horner. L'angioTC risultava negativa. La RMN del rachide cervicale non evidenziava alterazioni del midollo spinale. L'EMG/ENG evidenziava una lesione assonotmesica delle radici dei nervi spinali corrispondenti al neuromero C7-C8-D1. Il paziente è stato dimesso dopo 5 giorni con prescrizione di terapia analgesica, riposo e sedute di fisioterapia. I sintomi neurologici sono completamente regrediti dopo 60 giorni.

### DISCUSSIONE

la sindrome di Horner è dovuta all'interruzione delle fibre nervose simpatiche che decorrono dall'ipotalamo all'occhio (2). Dai dati disponibili in letteratura, la frattura della I costa sembra essere una causa rara di sindrome di Horner, il cui meccanismo patogenetico è dovuto alla particolare vulnerabilità della catena del simpatico al trauma toracico nel tratto che va dal ganglio cervicale superiore al ganglio stellato. La paresi dei nervi radiale e ulnare dx, in assenza di alterazioni del midollo cervicale, è stata correlata alla compressione esercitata dall'ematoma e dall'edema sul triangolo interscalenico, dove decorre il tronco inferiore del plesso brachiale che origina dalla fusione delle fibre nervose a partenza da C8-T1. Tale condizione è conosciuta anche come sindrome dello stretto toracico superiore (3).

### CONCLUSIONI

la sindrome di Horner è una rara complicanza del trauma toracico. Il management è conservativo in quanto la condizione migliora spontaneamente con la risoluzione dell'ematoma che comprime la catena del simpatico e/o la rigenerazione delle fibre nervose danneggiate.

**Parole chiave:** Sindrome di horner, Sindrome dello stretto toracico superiore

## A case of post traumatic Horner Syndrome.

### BACKGROUND

Horner syndrome can be caused by a number of conditions, including tumors and non-neoplastic causes as vascular, infectious, iatrogenic and traumatic (1). We report a case of thoracic trauma in a patient who presented with findings suggestive of a Horner syndrome.



## CASE REPORT

A 26-year-old man arrived at our emergency room for major trauma after motorcycle accident. At the entrance he appeared hemodynamically normal and his sensory was intact. At the end of primary survey, for the major dynamic of trauma, was performed a total body CT with contrast medium that showed fractures of the transverse process of C7 and D1 and of I, V, VI coast on the right side and ipsilateral supraclavicular hematoma. No other injuries were found. The following day, the patient developed sensory-motor deficit to the right hand and pupillary anisocoria (2 mm on the right- 5 mm on the left). Brachial and radial arterial pulses were preserved. Control TC scan showed thin layer of bleeding of perimesencephalic cistern which, however, was not consistent with the patient's clinical conditions. The next evidence of palpebral ptosis and miosis on the right eye, in the presence of ipsilateral extensive supraclavicular hematoma, suggested Horner's syndrome. The CT angiography revealed normal integrity of the major vessels. Cervical spine magnetic resonance imaging did not show any evidence of spinal cord injury. The electromyography and nerve conduction studies were consistent with injury of the spinal nerve roots corresponding to the neuromere C7-C8-D1. The patient was discharged after five days of hospital stay. The complete recovery of neurological symptoms occurred 60 days after discharge.

## DISCUSSION

Horner syndrome results from any lesion that interrupts the neuronal pathways from the hypothalamus to the eye (2). In literature, the major thoracic trauma seems to be a rare cause of Horner syndrome. The mechanism could be related to the vulnerability of the sympathetic chain, in its course from the superior cervical ganglion to the stellate ganglion, to upper thoracic trauma. Paresis of radial and ulnar nerves, without spinal cord injury, is thought to result from compression caused by inflammation and hematoma of the neurovascular structures within the thoracic outlet, in the space of the interscalene triangle where travel the lower trunks of the brachial plexus. This clinical condition is known as thoracic outlet syndrome (3).

## CONCLUSION

First rib fracture is a very rare cause of Horner syndrome. Horner syndrome after first rib fracture requires conservative management. The condition improves spontaneously as the hematoma surrounding the sympathetic chain resolves and/or the damaged sympathetic nerve fibres regenerate.

**Key words:** Horner syndrome, thoracic outlet syndrome

## BIBLIOGRAFIA

1. Bell RB, Atweh N, Ivy ME, et al. Traumatic and iatrogenic Horner syndrome: case reports and review of the literature. *J Trauma*. 2001 Aug; 51 (2):400-404.
2. JH Lee, HK Lee, Dh Lee, et al. Neuroimaging Strategies for Three Types of Horner Syndrome with Emphasis on Anatomic Location. *AJR. American Journal of Roentgenology*. 2007 January; 188 (1): W74-81.
3. JH Huang, et al. Thoracic Outlet Syndrome. *Neurosurgery*. 2004 October; 55 (4):897-903.

## Protocol for the management of the patient with sepsis in Emergency Department: a new alternative protocol.

Monti M - Emergency Department Usl Umbria 1

Stefanecchia L - Emergency Department Usl Umbria 1

Fusco Moffa I - Department of Prevention Usl Umbria 1

Fioriti L - Laboratory's Department Usl Umbria 1

Filippucci M - Emergency Department Usl Umbria 1

Vincentelli GM - Emergency Department Fatebenefratelli Isola Tiberina

Borgognoni F - Emergency Department Usl Umbria 1

Monti A - Department of Engineering of "Roma Tre" University, Rome, Italy

### ABSTRACT

Sepsis is a clinical syndrome induced from the host response to an infection. Severe sepsis is the leading cause of death in critically ill patients. The introduction of the early goal-directed therapy (EGDT) has been able to reduce mortality in patients with severe sepsis/septic shock, though sepsis mortality rate remains high compared to other critical illnesses. Besides, due new knowledge about the pathophysiological mechanisms, have developed new applied diagnostic and therapeutic. Many studies have pointed out that the use of arterial line placement and the execution of central venous pressure and central venous oxygen saturation measurements are the most difficult EGDT elements to carry out in community hospital. For this reason, this independent review, according to the latest guidelines published in February 2013 and several recent studies, examines the recent pathogenic, diagnostic, and therapeutic advances in sepsis with particular relevance to emergency practice.

We have proposed a non-invasive alternative to major protocol that can replace, with non-substantial changes in the patient outcome, the standard treatment, overcoming the obstacles of a cruel method.

### BACKGROUND

La sepsi è come un "complesso puzzle" dove, in risposta ad una infezione, si scatena una serie di reazioni quali l'infiammazione, la disfunzione endoteliale, le alterazioni del sistema coagulazione-fibrinolisi e altri fattori.

L'evoluzione può essere progressiva verso la sepsi severa con comparsa di segni di disfunzione d'organo, ipotensione fino al quadro dello shock settico con ipoperfusione resistente al trattamento. La progressione della sepsi dipende da un riconoscimento e da una terapia tardiva, dalla aggressività del microrganismo in causa e dalle difese immunitarie del soggetto colpito.

L'identificazione del paziente durante la "golden hour" è fondamentale in quanto **l'inizio precoce del trattamento che prende il nome di EGDT si correla direttamente e strettamente ad una prognosi più favorevole.**



### DIAGNOSI

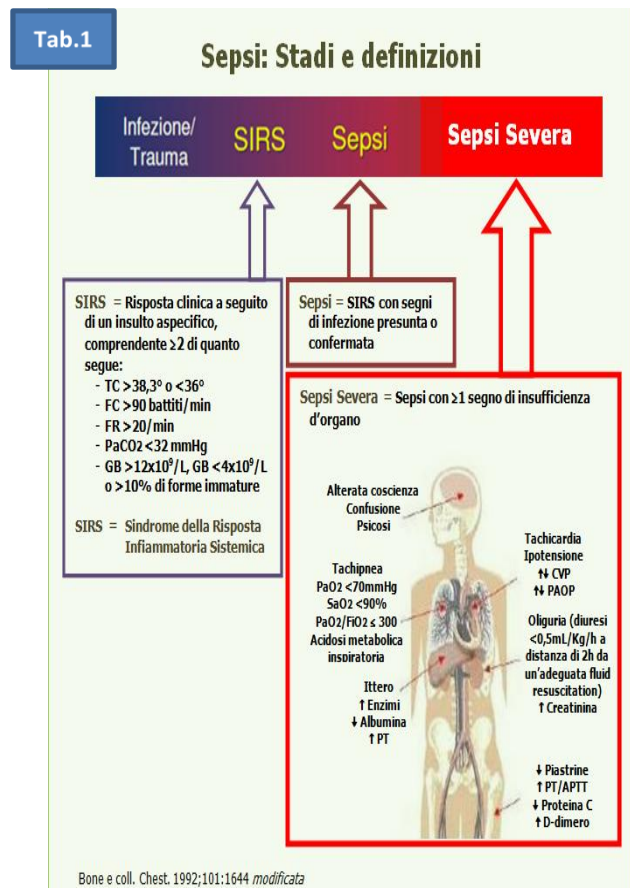
Già dalla fase di Triage, il personale addetto deve sottoporre il paziente ad una valutazione anamnestico-obiettiva che miri ad identificare eventuali elementi propri della condizione di un paziente infettivo ed il suo stato emodinamico.

I criteri di identificazione iniziale per un paziente che si presenti in Pronto Soccorso o che si trovi ricoverato in ambiente ospedaliero con possibile sepsi prevede: (Tab.1)

- Il riconoscimento di una sindrome infiammatoria sistemica (SIRS)

- Riconoscimento e, identificazione di un episodio infettivo accertato o probabile (SEPSI):
- Valutazione di possibili danni d'organo (SEPSI SEVERA) o ipoperfusione severa (SHOCK Settico)

**Tab.1** classificazione clinico-fisiopatologica della sepsi



Tra gli accertamenti microbiologici il ruolo fondamentale lo hanno l'esecuzione delle emocolture.

Le indagini diagnostiche **devono essere eseguite precocemente** per determinare la sorgente dell'infezione e il microrganismo in causa con eventuale rimozione di device infetti.

I parametri fondamentali da considerare nel *Paziente Settico* in evoluzione verso lo shock **sono lo stato emodinamico e l'ipossiemia.**

Lo stato emodinamico, oltre alla clinica del paziente, si esegue calcolando **la Pressione Venosa Centrale (PVC)**; inoltre altro concetto fondamentale da considerare nel paziente con sepsi è l'ipossia tissutale che tradizionalmente viene considerata attraverso la quantità di ossigeno che giunge in vena cava superiore ossia la ScvO<sub>2</sub>.

Tra le metodiche non cruente l'ecografia è quella che suscita attualmente maggiore interesse per la sua capacità di correlare il diametro della VCI, il suo indice di collassabilità e **la PVC** (P.at.dx.).

Pz. 'vuoto' Diametro VCI <15 mm	Diametro VCI	% riduzione inspiratoria completa durante l'inspirazione	P. at. dx
	< 15 mm	collasso	0 - 5 mmHg
Pz. 'pieno' Diametro VCI >25 mm	15 / 20 mm	collasso $> 50\%$	5 - 10 mmHg
	15 / 20 mm	collasso assente durante l'inspirazione 33 / 50 %	10 - 15 mmHg
	20 / 25 mm	collasso assente durante l'inspirazione 0 / 33 %	15 - 20 mmHg

Ci sono molti argomenti basati sulla letteratura scientifica affinché è possibile introdurre nei PS, ove è difficoltoso eseguire un monitoraggio invasivo, l'uso della **clearance del lattato** come sostituto della ScvO<sub>2</sub> per valutare l'efficacia della terapia EGDT.

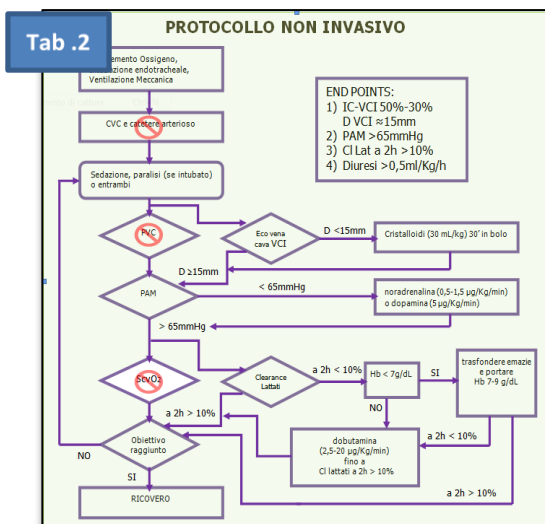
**Clearance lattato :**

**Lattato start – Lattato 2h/Lattato start (%)**

Una diminuzione della clearance del lattato del 10% o più in 2 ore è considerato pari al raggiungimento e/o mantenimento della ScvO<sub>2</sub> >70%

**Conclusioni:**

nei pazienti con sepsi severa o shock settico, oltre l'inizio della terapia empirica precoce, è fondamentale iniziare il trattamento **EGDT (tab. 2)** da applicare entro le 6 ore ed il controllo dei parametri da raggiungere per garantire uno stato emodinamico e perfusionale sufficiente oggi possono essere ricavabili attraverso metodiche non cruente e quindi facilmente attuabili in DEA.



Possiamo quindi affermare che, allo stato attuale, nel paziente settico, che sia ancora in DEA le certezze derivano da metodiche non invasive: **ecografia** (VCI, torace, cuore) e **clearance dei lattati** (Tab.3).

Tab.3. PROTOCOLLO NON INVASIVO SEPSI GRAVE IN PS	
	Pz. >18 anni con Lattati >4 e/o PAS <90 o PAM <65 dopo somministrazioni di cristalloidi (30mL/Kg) in 30'
<b>Subito</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Preleva emocolture e altre colture appropriate</li> <li>Considera possibilità di rimuovere focus settico (raccolta, cateteri, ecc.)</li> <li>Somministrare terapia antibiotica appropriata</li> <li>Calcola punteggio SOFA</li> <li>Esegui Eco-Vena Cava e Eco-torace</li> <li>Se VCI &gt;33% → somministrare cristalloidi(30mL/Kg) in 30'</li> </ul>
<b>SaO<sub>2</sub></b>	Se la SaO <sub>2</sub> è <90% in ossigenoterapia considera NIV o intubazione
<b>Fluidi</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Esegui Eco-Vena Cava ed Eco-Torace prima di ogni bolo di fluidi</li> <li>Proseguire con bolus di cristalloidi (30 mL/Kg) ogni 30' fino a quando si rileva collassabilità VCI &lt;33% o compaiono linee B polmonari o vi sono segni clinici di scompenso cardiaco. (Valutare somministrazione di Albumina).</li> </ul>
<b>Check PAM</b>	Se PAM <65 o PAS <90 dopo adeguato riempimento volêmico (CVI <33%) inizia infusione di noradrenalina. Considera SWITCH a strategia invasiva (CVC)
<b>Lattati</b>	Controlla i lattati ogni 2h Se la clearance dei lattati è > 10% e PAM OK → vai a Monitor Se la clearance dei lattati è < 10%: <ul style="list-style-type: none"> <li>considera trasfusione emazie concentrate se Hb &lt; 7 g/dL</li> <li>considera inotropi (dobutamina) (specie se cuore ipodinamico all'ecografia)</li> <li>considera SWITCH a strategia invasiva (CVC)</li> </ul>
<b>Monitor</b>	Se PAM persiste <65 o scarsa clearance dei lattati o paziente in strategia invasiva (CVC) → considera ricovero TI Se PAM >65 o clearance dei lattati >10% → proseguire monitoraggio e terapia in Medicina d'Urgenza: <ul style="list-style-type: none"> <li>controllo regolare di PAM, SaO<sub>2</sub>, diuresi (&gt;0,5 mL/Kg/h), GCS e lattati</li> <li>se lattati in crescita o PAM in riduzione → riprendere protocollo</li> </ul>

Riassunto sul Protocollo non invasivo per la gestione del paziente con sepsi nel PS (DEA AUSL Umbria 1)

## BIBLIOGRAFIA

1. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992;101(6):1644-55.
2. Jones AE, Trzeciak S, Dellinger RP. Arterial pressure optimization in the treatment of septic shock: a complex puzzle. *Critical care* 2010; 14:102.
3. Heike Weighardt, Bernhard Holzmann. Role of Toll-like receptor responses for sepsis pathogenesis. *Immunobiology* (2008); 212:715–722.
4. Marshall JC, Charbonney E, Gonzalez PD. The immune system in critical illness. *Clin Chest Med* 2008; 29(4):605-16.
5. Rios-Santos F, Alves-Filho JC, Souto FB, et al. Downregulation of CXCR2 on Neutrophils in Severe Sepsis Is Mediated by Inducible Nitric Oxide Synthase–derived Nitric Oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:490–497,.
6. Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. *Lancet* 2005 ; 365:63-78.
7. Munford RS, Pugin J. Normal responses to injury prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2001; 163:316-321.
8. Rivers EP, et Al. Early biomarker activity in severe sepsis and septic shock and a contemporary review of immunotherapy trials: not a time to give up, but to give it earlier, *Shock*, 2013;39: 127-137
9. Martin GS, Mannino DM ,Eaton S, Moss M. The Epidemiology of Sepsis in the United States from 1979 through 2000, M.D. *N Engl J Med* 2003; 348:1546-1554.
10. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study.; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. *Crit Care Med.* 2006;34(2):344-53.
11. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study.; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. *Crit Care Med.* 2006;34(2):344-53.
12. Djillali Annane et AL, Current Epidemiology of Septic Shock *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2003; 168 : 165-172.
13. Valles J, Rello J, Ochagavia A, et al. Community-acquired bloodstream infection in critically ill adult patients: impact of shock and inappropriate antibiotic therapy on survival. *Chest*. 2003;123:1615-1624.
14. Boussekey N, Cantrel J, Debrabant LJ, et al. Epidemiology, Prognosis, and Evolution of Management of Septic Shock in a French Intensive Care Unit: A Five Years Survey, 2010 ; 2010: 436427.
15. L.Salvo et Al. The Italian sepsis study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Medicine* 1995 ; 21:S244-S249.
16. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. *Crit Care Med* 2003; 31(9): 2332–2338.
17. Danai PA, Moss M, Mannino DM, Martin GS. The epidemiology of sepsis in patients with malignancy. *Chest* 2006; 129: 1432-1440.
18. Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2009; 25(4): 733-751.
19. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. *Crit Care Med* 2003; 31(9): 2332–2338.
20. Dellinger RP, Carlet JM, Mansur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32(3): 858–873.
21. Monti M, Filippucci M, Vincentelli GM. La Golden Hour della sepsi. *Prevention ans Research* 2012; Supplement 2: 2-4.
22. Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008; 36: 296-327.
23. Rivers EP, Nguyen B, Huang DT, et al. Early goal directed therapy. *Crit Care Med* 2004; 32(1): 314–315.
24. Kumar A. et Al.– Duration of hypotension prior to initiation of effective antimicrocorobyal therapy is the critical determinant of survival in human septic shock – *Crit. Care Med.* 2006; 34: 1589 – 1596.
25. R. Phillip Dellinger and Jean-Louis Vincent The Surviving Sepsis Campaign sepsis change bundles and clinical practice *Critical Care* 2005, 9:653-654.
26. Rivers EP, Nguyen B, Huang DT, et al. Early goal directed therapy. *Crit Care Med* 2004; 32(1): 314–315.

27. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31:1250–1256.
28. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Resp Crit Care* 2003; 168: 1270–6.
29. Fields JM, Lee PA, Jenq KY, Mark DG, Panebianco NL, Dean AJ. The Interrater Reliability of Inferior Vena Cava. *Ultrasound by Bedside Clinician Academic Emergency Medicine* 2011; 18: 98-101.
30. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR. et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006 Jun 15; 354(24):2564.
31. Rivers, EP, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77.
32. Reinhart, K, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1572-8.
33. Jones et Al. Lactate clearance vs Central Venous Oxygen Saturation As goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial *JAMA*. 2010; 303(8):739-746.
34. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting” J. Bakker; T. C. Jansen. *Critical Care* 2008, 12:R160
35. Puskarich MA, Marchick MR, Kline JA, Steuerwald MT, Jones AE. One year mortality of patients treated with an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock: a before and after study. *Crit Care*. 2009;13(5).
36. Nguyen HB, Rivers EP. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine* 2004; 32(8): 1637–1642.
37. Bakker J, Jansen TC. Don't take vitals, take a lactate. *Intensive Care Medicine* 2007; 33(11): 1863–1865.
38. Bellomo R, Reade MC. The pursuit of a high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Critical Care* 2008; 12(2): 130.
39. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigator. JAMA*. 2010;303(8):739-46
40. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 2005;45(5):524-528.
41. Levraut J, Ichai C, Petit I, Ciebiera JP, Perus O, Grimaud D. Low exogenous lactate clearance as an early predictor of mortality in normolactatemic critically ill septic patients. *Crit Care Med*. 2003;31(3):705-10.
42. Cannon CM, S, Septic Shock Collaborative for the Multicenter Severe. The GENESIS Project (GENERALization of Early Sepsis InterventionS): A Multicenter Quality Improvement Collaborative. *Acad Emerg Med* 2010;17:1258.
43. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for the management of severe sepsis and septic shock 2012. *Crit Care Journal* 2013; 41 n.2.
44. Alan E. Jones et Al; for the Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: a Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2010;303(8):739-746.
45. Eliezer S, Poli de Figueiredo LF, Colombari F. Prowess-shock trial: a protocol overview and perspective shock. 2010;34, Supplement 1: 48-53.
46. Gaieski et Al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department *Critical Care Medicine*. 2010 38:1045-1053 .
47. Kumar et Al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock *Critical Care Medicine*: 2006 ; 34 : 1589-1596

## Esecuzione precoce delle emocolture in Pronto Soccorso: una procedura essenziale nel paziente settico.

Picciarella A - A.C.O. San Filippo Neri U.O.C. M.U.P.S

Di Matteo R - A.C.O. San Filippo Neri U.O.C. M.U.P.S

Meledandri M - A.C.O. San Filippo Neri, UOC Microbiologia e Virologia

Scarponi V - A.C.O. San Filippo Neri U.O.C. M.U.P.S

Zulli L - A.C.O. San Filippo Neri U.O.C. M.U.P.S

### INTRODUZIONE

L'emocolture in Pronto Soccorso sono, attualmente, una procedura non usuale nei pazienti con sospetto di sepsi. La *Surviving Sepsis Campaign* raccomanda di ottenere emocolture appropriate prima dell'inizio della terapia antibiotica, se la raccolta dei campioni non causa un ritardo significativo (> 45 minuti) nella somministrazione dell'antibiotico. Per ottimizzare l'identificazione dell'agente eziologico è inoltre raccomandato ottenere 2 sets di emocolture (bottiglie per aerobi ed anaerobi) prima dell'inizio della terapia antibiotica, con almeno un prelievo percutaneo ed un prelievo da ogni *device* vascolare, se presente, a meno che non sia stato inserito recentemente (< 48 ore). L'emocolture, se ottenute da siti differenti, devono essere prelevate nello stesso momento. L'obiettivo di questo studio è stato l'analisi della nostra esperienza, nel Dipartimento di Emergenza, negli ultimi 4 anni.

### METODI

Questo è uno studio osservazionale, retrospettivo, condotto nell'Ospedale "San Filippo Neri" di Roma. Tutte le emocolture prelevate nel Dipartimento di Emergenza (*Emergency Rooms*, numero 1-2), da Gennaio 2009 a Dicembre 2012, sono state incluse nello studio. Le colture sono state ottenute da pazienti con segni e sintomi di sepsi, come riscontrato dall'anamnesi, l'esame obiettivo, gli esami ematochimici e radiologici. Due sets di emocolture (bottiglie per aerobi ed anaerobi) sono stati prelevati prima dell'inizio della terapia antibiotica, nei primi 45 minuti; nei pazienti con *devices* vascolari (come catetere venoso centrale, *port-a-cat*) sono stati ottenuti anche campioni da questi siti. Tutte le emocolture sono state inviate al Dipartimento di Microbiologia del nostro Ospedale.

### RISULTATI

Nel periodo di studio sono state prelevate 83 emocolture. Tra queste, 0 sono state prelevate nel 2009, 3 (3.6%) nel 2010, 22 (26.5%) nel 2011 e, infine, 58 (69.8%) nel 2012, come riportato nella Figura 1. I campioni sono risultati positivi in ventidue pazienti (22% delle emocolture totali), come riportato in Figura 2; da 18 colture (82% delle emocolture positive) sono cresciuti batteri aerobi (11 patogeni gram-positivi e 7 patogeni gram-negativi); da 4 colture (18% delle emocolture positive) batteri anaerobi. In tutti i pazienti la terapia antibiotica è stata confermata o modificata sulla base del referto microbiologico. Dati preliminari fino ad Ottobre 2013 hanno evidenziato che sono state eseguite emocolture in 50 pazienti. Tra questi, in 13 pazienti sono stati isolati: 8 Enterobacteriaceae, 3 *Staphylococcus aureus* (2 MRSA), 1 *Enterococcus spp*, 1 *Neisseria meningitidis*.

### DISCUSSIONE

Questo studio riporta l'appropriatezza e l'importanza delle emocolture prelevate entro la prima ora dall'arrivo nella *Emergency Room*. Di interesse, riportiamo il caso clinico di una donna di 86 anni giunta alle 22:00 in *Emergency Room* per febbre preceduta da brivido e disuria, con segni e sintomi di sepsi severa. Due sets di emocolture sono state prelevati nei primi 30 minuti, ed è stata instaurata terapia antibiotica empirica con amoxicillina/clavulanato e ciprofloxacina. Alle 16:00 del giorno successivo siamo stati contattati dalla nostra Microbiologia per la crescita dai campioni di emocoltura di *Escherichia coli* produttrice di beta-lattamasi a spettro esteso (ESBL). La terapia antibiotica è stata modificata sulla base dell'antibiogramma, con l'utilizzo di un carbapenem. Alle 20:00 la paziente è stata ricoverata nel reparto di Medicina Interna con una terapia antibiotica mirata già in atto.

Sebbene la raccolta dei campioni non dovrebbe ritardare la somministrazione degli antibiotici nei pazienti con sepsi severa, ottenere colture appropriate prima dell'utilizzo degli antibiotici è essenziale per confermare la presenza di infezione ed il patogeno responsabile, per individuare germi multi-resistenti (MDR) agli antibiotici ed eseguire una corretta *escalation* o *de-escalation therapy* sulla base dell'antibiogramma.

## CONCLUSIONI

Nella *Emergency Room* tutti i pazienti con segni e sintomi di sepsi dovrebbero essere sottoposti precocemente al prelievo di due sets di emocolture (bottiglie per aerobi ed anaerobi) prima della somministrazione degli antibiotici.

Il punto cruciale è raggiungere tempestivamente una diagnosi eziologica in modo da iniziare una terapia antibiotica specifica, specialmente nelle infezioni causate da MDR. La terapia inappropriata è ormai riconosciuta essere uno dei più importanti fattori di rischio associato ad *outcome* sfavorevole nei pazienti con sepsi severa o shock settico.

Di interessante, la frequenza di emocolture positive osservate in Pronto Soccorso è stata la stessa (26%) dell'Area Medica, ma con la possibilità di iniziare la terapia antibiotica 1-2 giorni prima del trasferimento in reparto

## Early performance of blood cultures in the Emergency Department: an essential procedure in the septic patient.

### BACKGROUND

Blood cultures in the emergency department are, actually, an unusual procedure in patients with suspected sepsis. The Surviving Sepsis Campaign recommend obtaining appropriate cultures before antimicrobial therapy, if such cultures do not cause significant delay (> 45 minutes) in the start of antimicrobial administration. To optimize identification of causative organisms, is also recommend obtaining at least two sets of blood cultures (both aerobic and anaerobic bottles) before antimicrobial therapy, with at least one drawn percutaneously and one drawn through each vascular access device, unless the device was recently (< 48 hours) inserted. These blood cultures can be drawn at the same time if they are obtained from different sites. The aim of this study is to evaluate our experience in the emergency department during the last 4 years.

### METHODS

This is a retrospective, observational study conducted in the Hospital "San Filippo Neri" of Rome. All blood cultures performed in the Emergency Department (emergency rooms number 1-2), from January 2009 to December 2012, were included in the study. The cultures were obtained from patients with signs and symptoms of sepsis, as reported from anamnesis, physical examination, blood exams and radiological findings. Two sets of blood cultures (both aerobic and anaerobic bottles) were obtained before antimicrobial therapy, in the first 45 minutes; in patients with vascular devices (as central venous catheter, port-a-cat) were also obtained samples from these sites. All the cultures were sent to the Department of Microbiology of our hospital.

### RESULTS

In the study period were performed 83 blood cultures. Out of these, 0 were obtained in 2009, 3 (3.6%) in 2010, 22 (26.5%) in 2011 and, finally, 58 (69.8%) in 2012, as reported in Figure 1. The blood cultures resulted positive in twentytwo patients (26.5% of the total blood cultures), as reported in Figure 2; from 18 cultures (82% of the positive blood cultures) grew aerobic bacteria (11 gram-positive pathogens and 7 gram-negative pathogens); from 4 cultures (18% of the positive blood cultures) anaerobic bacteria. In all patients the antimicrobial therapy was confirmed or modified on the basis of the cultures.

Preliminary data until October 2013 show that blood cultures were performed in 50 patients; out of these, in 13 patients (26%) were isolated: 8 Enterobacteriaceae, 3 *Staphylococcus aureus* (2 MRSA), 1 *Enterococcus spp*, 1 *Neisseria meningitidis*.



## DISCUSSION

This study is a report on the appropriateness and importance of blood cultures performed in the first 1 hour from the admission in the Emergency Room. We report a case of a 86 years-old woman admitted at 10 p.m. in the Emergency Room for fever with chill and dysuria, with signs and symptoms of severe sepsis. Two sets of blood cultures were performed in the first 30 minutes, and was started an empirical antibiotic therapy with amoxicillin/clavulanate and ciprofloxacin. At 16 p.m. of the next day we was contacted from our Microbiology unit for the grown from the blood cultures of *Escherichia coli* producing extended spectrum beta-lactamases. The antimicrobial therapy was modified according with the antibiogram, using a carbapenem. At 8 pm the pazient was admitted in internal medicine division with an etiological antibiotic therapy.

Although sampling should not delay timely administration of antimicrobial agents in patients with severe sepsis, obtaining appropriate cultures before administration of antimicrobials is essential to confirm infection and the responsible pathogens, to detect multidrug-resistant pathogens and to allow de-escalation of antimicrobial therapy after receipt of the susceptibility profile. Our study group is evaluating the outcome of patients with positive blood cultures in the Emergency Room compared to patients with positive blood cultures in the internal medicine wards.

## CONCLUSIONS

Early in the Emergency Room all the patients with signs or symptoms of sepsis must be submitted to two sets of blood cultures (both aerobic and anaerobic bottles) before antimicrobial therapy.

The point is to achieve timely the etiological diagnosis in order to start a specific antibiotic therapy, particularly in case of multi-drug resistant pathogens (MDR). As matter of fact, inappropriate therapy is recognized as one of the most important risk factor associated to unfavorable outcome in patients with severe sepsis or septic shock.

Of interest, the observed frequency of blood cultures positive in the Emergency Room was the same of Medical Area (26%), but with the possibility to start antibiotic therapy 1-2 days before the transfert in wards.

## REFERENCES

-Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39:165-228.

Figure 1

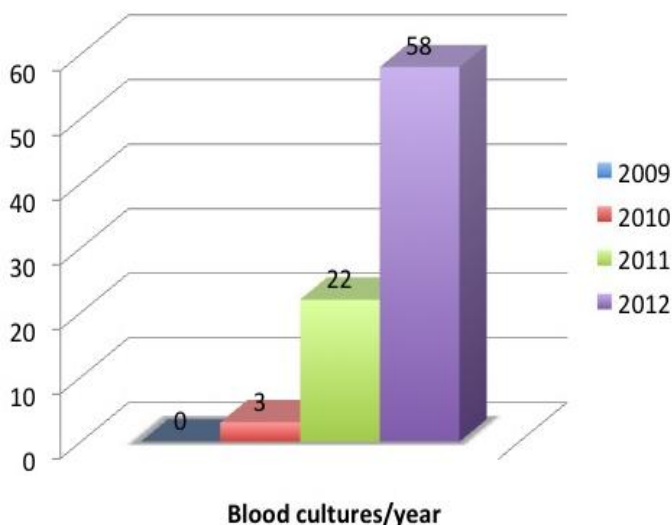
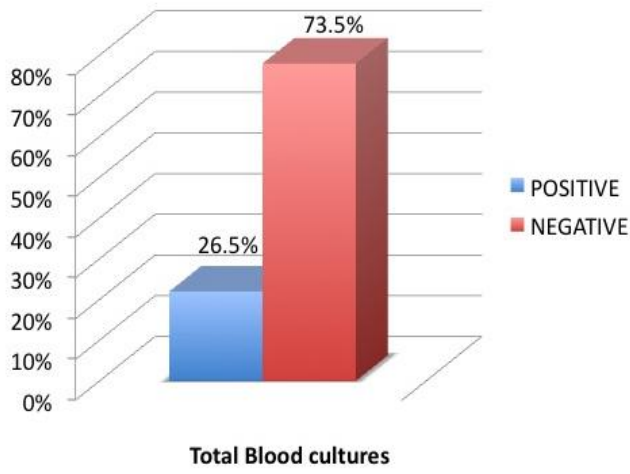


Figure 2



## **Progetto di formazione degli operatori socio sanitari al Pronto Soccorso di un DEA II livello. L'importanza del processo d'accoglienza nel Pronto Soccorso aspetti etici, educativi e comunicativi.**

*C.P.S.I.: Pierini S, Cocorocchio A, Rocchi D, De Sanctis P, Sassu A, Dascoli M, Petruccioli E, Graziani D, Tedesco S, Stefania S, Luzzi M, Luzzi G, Rosati S, Ruggieri MP, Fabi F, Maida R*

*PS DEA II Azienda Ospedaliera San Giovanni Addolorata – Roma*

### **RIASSUNTO**

Gli operatori socio-sanitari che operano in Pronto Soccorso, con caratteristiche di interdipendenza con altri operatori professionali preposti all'assistenza sanitaria e sociale, nell'ambito del lavoro multidisciplinare, rappresentano uno snodo importante su cui operare con la formazione e la cultura dell'etica, del sociale, della comunicazione, dell'accoglienza, al fine di accrescere il senso di appartenenza al gruppo di lavoro e migliorare la qualità dei servizi erogati agli utenti.

Gli autori hanno pertanto riportato la loro esperienza di un Progetto di Formazione degli Operatori Socio-sanitari nell'ambito di un Pronto Soccorso di un DEA II livello.

**Parole chiave:** progetto formazione, operatori socio sanitari, Pronto Soccorso, Accoglienza

## **Social and health sanitary operator project training in Emergency Department the importance of the reception process in the Emergency Room: ethical, educational and communicative aspects.**

### **SUMMARY**

Social Sanitary Operator in Emergency Department have an important role in the team work together with nurse operator to make better the reception of patient in emergency. A project Training of them could take an improvement in the professional and human relations among sanitary operators and could be better the results of satisfactory of the patients.

**Key Words:** Sanitary Operator Project Training, Emergency department, reception.

### **INTRODUZIONE**

Gli operatori socio-sanitari hanno attività con carattere di interdipendenza con altri operatori professionali preposti all'assistenza sanitaria e sociale secondo il criterio del lavoro multidisciplinare. L'interazione tra operatori coinvolti attraverso dinamiche di collaborazione e di progettazione condivisa, consente di accrescere il senso di appartenenza al gruppo di lavoro e migliorare la qualità dei servizi erogati agli utenti. Il Pronto Soccorso, in quanto luogo di scenari svariati per quanto concerne la gravità delle situazioni cliniche, è un ambiente che richiede in particolar modo che il personale sanitario, nella sua totalità, abbia competenze di accoglienza, gestione delle attese, comunicazione (1-6;7-12)

### **OBIETTIVI**

Sulla scorta di tali premesse nel Pronto Soccorso del DEA di II livello dell'Azienda ospedaliera San Giovanni Addolorata di Roma si è creato un gruppo di lavoro di operatori sanitari che hanno scritto e condiviso un Progetto di Formazione degli operatori socio sanitari.

Tale progetto, che sarà implementato con corsi di formazione in molteplici edizioni, della durata ciascuno di 6 ore, prevede: "Norme generali di comportamento" (il personale socio sanitario si fa riconoscere dall'utente che giunge in PS, attraverso l'esposizione visibile del badge, il corretto utilizzo della divisa, al fine di minimizzare il momento di disorientamento emotivo del paziente e dell'accompagnatore; il personale al servizio di accoglienza opera con

spirito di cortesia, disponibilità e correttezza in maniera più completa, celere ed accurata; non anticipa l'esito di decisioni e previsioni sull'iter diagnostico/terapeutico dei pazienti, non esegue il triage out, osserva il segreto d'ufficio); "La comunicazione" (una buona comunicazione è alla base di qualsiasi collaborazione multi-professionale; essa è pertanto indispensabile per abbattere le barriere tra operatori sanitari e utenti; molteplici sono le tecniche di formazione alla comunicazione); "Step di lavoro in accoglienza/triage" (esso si sintetizza nelle fasi di: ricevere, presentare, presa in carico; ciascuna di queste fasi, a sua volta, contiene nel dettaglio delle azioni da compiere); "Definizione e distribuzione dei piani di lavoro giornalieri" (essa esamina nel dettaglio le azioni giornaliere del personale socio sanitario in servizio i PS, nelle fasce orarie stabilite, nella distribuzione tra le varie figure professionali presenti, in una tabella riassuntiva esaustiva e semplificata, di facile consultazione); "Definizione e distribuzione dei piani di lavoro settimanali" (essa esamina nel dettaglio le azioni con cadenza settimanale del personale socio sanitario in servizio in PS).

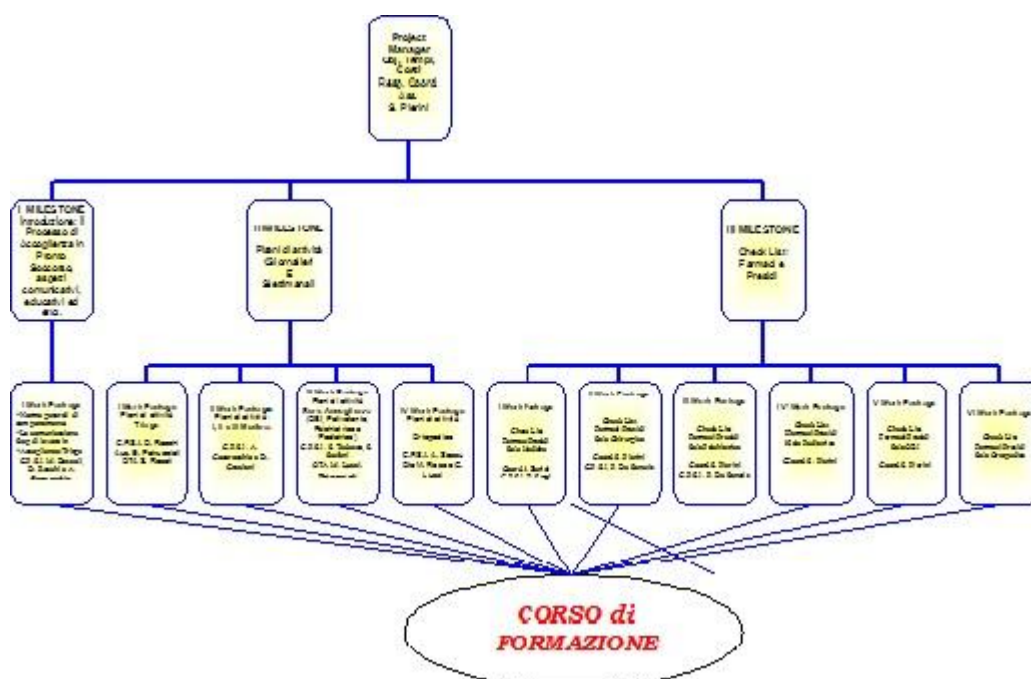
**METODO**

Project Breakdown Structure (la Struttura di Scomposizione del Lavoro o Struttura Analitica di progetto conclude il Progetto stesso con un elenco schematizzato di tutte le attività di esso e dei responsabili delle stesse nonché del coordinatore dell'intero progetto (Figura 1). Successivamente alla stesura oramai completata del Progetto in questione, sarà intrapresa la formazione attraverso esso stesso.

**CONCLUSIONI**

Il Gruppo di lavoro si propone di individuare, dopo l'implementazione del progetto in questione, degli indicatori di processo che possano definire se vi è stato cambiamento culturale degli operatori socio sanitari nella pratica quotidiana successivamente al corso di formazione e quindi che possano stabilire se vi è stato un miglioramento della qualità, intesa come migliore servizio offerto agli utenti del PS, intesa come miglioramento continuo (MCQ).

**Figura 1:**Project Breakdown Structure



## BIBLIOGRAFIA

1. F. Bassan. Infermiere ed Oss: integrazione in area critica – realtà a confronto, atti Congresso ECM “Aniarti si fa in quattro” Regione Toscana, Firenze, Palazzo dei Congressi 21-24 maggio 2005.
2. E. Beltame. Infermieri ed altri operatori di supporto per l’assistenza: competenze, responsabilità, relazioni, organizzazione, atti Corso di aggiornamento Aniarti Friuli “Area critica: infermieri e integrazione per un’assistenza efficace e sostenibile”, Palmanova (UD), 18 settembre 2004.
3. L. Benci. Le figure di supporto dell’assistenza infermieristica in “Aspetti giuridici della professione infermieristica – elementi di legislazione sanitaria- McGraw-Hill Milano 1999.
4. L. Benci. L’operatore socio-sanitario: autonomia, rapporti con i professionisti e responsabilità giuridica, in “Le professioni sanitarie non mediche. Aspetti giuridici, deontologici e medico legali” McGraw-Hill Milano 2002.
5. C. Calamandrei. L’inserimento del personale di supporto: una proposta di progetto, Rivista trimestrale Management infermieristico, Milano 2001;7 (4), Lauri edizioni.
6. S. Cianfanelli, L. D’Addio. Manuale dell’operatore tecnico addetto all’assistenza, Carocci- Faber, Roma 2000.  
*Sitografia*
7. [http://area\\_oss.beepworld.it/definizione\\_oss.htm](http://area_oss.beepworld.it/definizione_oss.htm)
8. [http://www.infermierionline.net/index.php?option=com\\_content&view=article&id=806:otaoss-oss-e-quantaltra&catid=131:sulle-orme-del-nursing&Itemid=64](http://www.infermierionline.net/index.php?option=com_content&view=article&id=806:otaoss-oss-e-quantaltra&catid=131:sulle-orme-del-nursing&Itemid=64)
9. <http://osstrentino.altervista.org/articoli-oss/39-appunti-oss/55-segreto-professionale-edufficio.html>
10. [www.provincia.bologna.it/.../guida\\_metodologica\\_definizione-buonepra](http://www.provincia.bologna.it/.../guida_metodologica_definizione-buonepra)
11. <http://www.parlamento.it/parlam/leggi/deleghe/03196dl.htm>
12. <http://www.ipasvi-le.it/normeextra.asp>

## Il dolore addominale non traumatico in un DEA II livello.

Ruggieri MP, Cocorocchio A, Russo MR, De Marco F, Ancona C, Maida  
DEA II livello - Azienda Ospedaliera San Giovanni Addolorata – Roma

### RIASSUNTO:

Molti studi affermano che 44/1000 pazienti adulti accedono in Pronto Soccorso (PS) per dolore addominale. Dal 18% al 42% di essi viene ricoverato in ospedale per gli ulteriori indagini cliniche; sopra i 65 anni la percentuale di ricovero sale al 63%. La terapia analgesica in PS non inficia il percorso diagnostico e terapeutico, anche per la migliore diagnostica radiologica oggi disponibile.

Gli autori hanno analizzato i casi di dolore addominale in un PS. Concludono che l'analgesia non è correttamente praticata in PS, specialmente nei pazienti più anziani.

**Parole chiave:** dolore addominale non traumatico, pronto soccorso, gestione clinica.

## Non traumatic abdominal pain in Emergency Department.

### ABSTRACT

Many authors studied that 44/1000 adults which suffer in Emergency Department of abdominal pain. From 18% to 42% of them were admitted into the hospital for diagnosis and some of them for surgical treatment. Many studies demonstrated the diagnostic efficacy of modern radiologic procedures in spite of the past.

It is well established that "oligoanalgesia" leads to unnecessary and adverse consequences. The reluctance to provide adequate pain relief in acute abdominal pain originated in an era of relative medical underdevelopment. The availability of computerized patient monitoring, recent advances in patient imaging techniques and the increasing recognition that continued observation will minimize unnecessary surgical intervention, has resulted in a greater readiness on the part of first responders to provide adequate pain relief. Analgesic administration in stable patients with abdominal pain is safe, and has minimal impact on either diagnostic ability or surgical decision-making.

The authors have studied abdominal pain cases in an Emergency Department. They concluded that analgesia is not practiced in emergency sufficiently, above all in elderly people.

**Key words:** non traumatic abdominal pain, emergency department, clinical approach.

### INTRODUZIONE

Molti studi osservazionali hanno confermato che almeno un terzo degli adulti riferiscono un episodio di dolore addominale all'anno; l'incidenza annuale negli adulti che accedono al DEA per dolore addominale è di 44/1000; le percentuali di ricovero per dolore addominale varia dal 18% al 42% nei diversi studi; sopra i 65 anni la percentuale di ricovero sale al 63%; nei pazienti sopra i 65 anni il 20-33% richiede intervento chirurgico immediato, la mortalità totale in questo gruppo di pazienti varia dal 2% al 13% (1,2,3,4,5).

Diversi lavori scientifici hanno studiato il corretto utilizzo dell'imaging radiologico per la migliore definizione della diagnosi nel dolore addominale indifferenziato in emergenza/urgenza in PS, dimostrando che vi è una maggiore accuratezza diagnostica radiologica rispetto al passato (6).

Molti studi confermano l'importanza della terapia analgesica in PS (7,8,9); essi inoltre sottolineano la assoluta indicazione, nei casi di dolore addominale indifferenziato, della terapia antidolorifica in emergenza/urgenza in Pronto Soccorso (PS) quanto prima possibile (8,9,10); dimostrano inoltre che la somministrazione dell'analgesia in PS non modifica l'iter clinico-diagnostico-terapeutico, anche nel caso dell'utilizzo della morfina come analgesico (8,9,10,11,12,13,14,15); studi recenti hanno inoltre dimostrato l'efficacia e la sicurezza dell'utilizzo di paracetamolo come terapia antalgica nella sindrome dolorosa addominale in PS (16).

## OBIETTIVI

Abbiamo analizzato in questo lavoro i dati relativi agli accessi di PS in un DEA di II livello dei pazienti con dolore addominale non traumatico per valutare l'aderenza della gestione clinica e terapeutica degli stessi con i dati pubblicati nella letteratura scientifica più recente.

## MATERIALI E METODI

Abbiamo valutato nei primi sei mesi del 2013 gli accessi in PS dei pazienti che riferivano al triage "dolore addominale non traumatico", grazie all'utilizzo del sistema informatico di Gestione Informatizzata Pronto Soccorso Emergenza (GIPSE), in uso nei PS della Regione Lazio, per la centralizzazione regionale dei dati del Sistema Informatico Emergenza Sanitaria (SIES).

## RISULTATI

Sono stati arruolati nello studio 123 pazienti, 53 maschi e 70 femmine, con età media di 49,8 anni; i codici colore di triage, secondo la metodologia del Triage Modello Lazio (17), sono stati: 2 rossi, 33 gialli, 85 verdi, 3 bianchi; la valutazione del grado di sofferenza è stata attribuita secondo la scala del dolore. È stata somministrata terapia del dolore a 32/123 pazienti (26%) (Figura 1), l'ECG è stato eseguito in 47/123 pz (38%), gli esami ematochimici in 104/123 pz (84%), l'ecografia addominale in 57/123 pz (46%), l'Rx diretta addome in 8/123 pz (6%), la TAC addome in 38/123 pz (31%); l'esito è stato di 55/123 ricoveri (45%) (Figura 2); nell'ambito dei codici verdi (85/123) di età media 46 anni sono stati ricoverati 26/85 pz (30%), mentre nell'ambito dei codici gialli (33/123) di età media 62 anni sono stati ricoverati 24/33 pz (72%). Nell'ambito della popolazione di pz con età > 65 anni (42/123; 34%) sono stati attribuiti 19 codici gialli e 23 codici verdi; l'età media è stata di 71 anni, 21 femmine e 21 maschi, in 7/42 pz (16%) è stata effettuata terapia del dolore, l'ECG in 24/42 pz (57%), gli esami ematici a 36/42 pz (85%), l'ecografia a 12/42 pz (28%), la TAC addome a 21/42 pz (50%); 27/42 pz (64%) sono stati ricoverati (Figura 2).

Nell'ambito della popolazione di pz con età > 75 anni (28/123; 23%) sono stati attribuiti 14 codici gialli e 14 codici verdi; l'età media è stata di 81 anni, 16 femmine e 12 maschi, in 4/28 pz (14%) è stata effettuata terapia del dolore (Figura 1), l'ECG in 21/28 pz (75%), gli esami ematici a 23/28 pz (82%), l'ecografia a 8/28 pz (28%), la TAC addome a 17/28 pz (61%); 21/28 pz (75%) sono stati ricoverati (Figura 2).

Nell'ambito della popolazione di pz con età > 85 anni (12/123; 10%) sono stati attribuiti 6 codici gialli e 6 codici verdi; l'età media è stata di 87 anni, 7 femmine e 5 maschi, in 1/12 pz è stata effettuata terapia del dolore (8%) (Figura 1), l'ECG in 9/12 pz (75%), gli esami ematici a 10/12 pz (83%), l'ecografia a 3/12 pz (25%), la TAC addome a 8/12 pz (66%); 10/12 pz (83%) sono stati ricoverati (Figura 2).

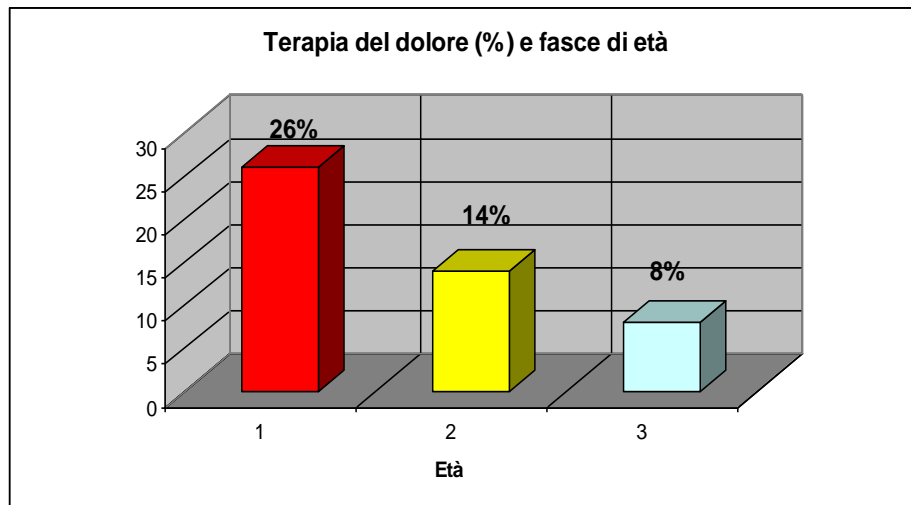
## DISCUSSIONE

Dai dati raccolti è emerso che in PS si effettua la terapia del dolore in basse percentuali dei casi; ciò si accentua come fenomeno man mano che l'età media dei pazienti aumenta. Gli esami maggiormente eseguiti sono l'ECG e gli esami ematochimici, poi la TAC addome ed in seguito l'ecografia addominale. La percentuale di ricovero, sovrapponibile ai dati della letteratura, è alta (45%), ma aumenta se considerati i codici gialli (72%) sul totale della popolazione; se si considera infine i pazienti over 65 anni tale % di ricovero aumenta progressivamente con l'aumentare delle fasce di età.

## CONCLUSIONI

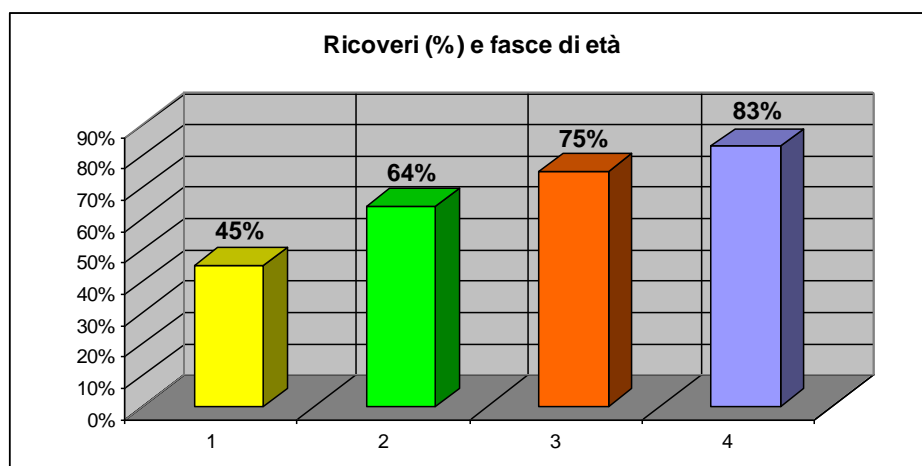
Si può affermare che la cultura alla gestione terapeutica analgesica del dolore addominale indifferenziato in PS necessita di formazione ed informazione degli operatori sanitari; essi infatti ancora a tutt'oggi non utilizzano pienamente i presidi terapeutici analgesici nella gestione del dolore addominale, probabilmente per il timore di una interferenza farmacologica sul percorso diagnostico e terapeutico. A tale riguardo, gli stessi hanno maggiore difficoltà ad utilizzare la terapia antalgica proprio in quei pazienti anziani, over 65enni, che hanno più fattori di rischio e più comorbidità, nei quali la diagnosi clinica differenziale del dolore addominale non traumatico è più complessa.

Figura 1



1: tot pz; 2: pz >75 aa; 3: pz >85 aa

Figura 2



1: tot pz; 2: pz >65 aa; 3: pz >75 aa; 4: pz >85 aa

**BIBLIOGRAFIA**

1. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Annals of emergency Medicine* 2000;36(4):406-15.
2. Cordell W, Keene KK, Giles BK, et al. The high prevalence of pain in emergency medical care. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 165-169.
3. Cristoni L, Palmonari V, Iannone P, Lenzi T. Dolore addominale acuto: diagnosi e gestione in urgenza. *E. Care Journal*, 2008; 3 giugno e 4 agosto.
4. Alshinsky Is, Taylor D, et al. Standardizes approach for Assessment and Investigation of Undifferentiated Abdominal Pain. *Annals of emergency Medicine*, 2005;46(3).
5. Kamin RA, Nowicki TA, Courtney DS, Powers RD. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med ClinN Am* 2003;21:61-73.



6. Lameris W, van Randen A, Dijkgraaf MGW, Bossuyt PMM, et al. Optimization of diagnostic imaging use in patients with acute abdominal pain (OPTIMA): Design and rationale. *BMC Emergency Medicine*, 2007;7-9.
7. Jones AD. Analgesics. In *The Initial Management Of Acute Abdominal Pain*. The Internet Journal of Emergency Medicine 2005; 2(2): ISSN:1935-9551.
8. Thomas SH, Silen W, Chhema F, Reisner A, et al. Effects of Morphine Analgesia on Diagnostic Accuracy in Emergency Department Patients with Abdominal Pain: A Prospective, Randomized Trial. *J Am Coll Surgeon*, 2003;196: 18-31.
9. Gallagher EJ, Esses D, Lee C, Lahn M, et al. Randomized Clinical Trial of Morphine in Acute Abdominal Pain. *Annals of Emergency Medicine*, 2006;(48):150-60.
10. Wilson JE, Pendleton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1989; 7:620-623.
11. Wolfe JM, Lein DY, Lenkoski K, Smithline HA. Analgesic administration to patients with an acute abdomen: a survey of emergency medicine physicians. *Am J Emerg Med* 2000; 18:250-253.
12. Wolfe JM, Smithline HA, Phippen S, Montano G, et al. Does morphine change the physical examination in patients with acute appendicitis? *Am J Emerg Med* 2004; 22(4): 280-285.
13. Kim MK, Strait RT, Sato TT, Hennes HM. A randomized clinical trial of analgesia in children with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 281-287.
14. Thomas SH, Silen W. Effect on diagnostic efficiency of analgesia for undifferentiated abdominal pain. *Br J Surg* 2003; 90: 5-9.
15. Mahadevan M, Graff L. Prospective randomized study of analgesic use for ED patients with right lower quadrant abdominal pain. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 753-756.
16. Remington-Hobbs J, Petts G, Harris T. Emergency department management of undifferentiated abdominal pain with hyoscine butylbromide and paracetamol: a randomised control trial. *Emerg Med J* doi:10.1136/emmermed-2011-200474.
17. Gruppo "Triage Lazio". LazioSanità. Il Triage Ospedaliero "Triage Lazio". Novembre 2007.

## Un caso clinico di esposizione allo spirotetramat al Pronto Soccorso.

Ruggieri MP, Cocorocchio A, Romito A, Fabi F, Maida R

DEA II livello - Azienda Ospedaliera San Giovanni Addolorata – Roma

### RIASSUNTO

In letteratura pochi studi, per lo più in ambito veterinario, hanno riportato la tossicità dello spirotetramat, un insetticida per le piante, sugli animali. Non vi sono in letteratura molte fonti in merito alla tossicità sull'uomo. Per tale motivo gli autori, in questo lavoro, hanno descritto il caso di una paziente con intossicazione da spirotetramat che si è recata presso un Pronto Soccorso di un DEA II livello.

**Parole chiave:** spirotetramat, tossicità

### A case of spirotetramat toxicity.

#### ABSTRACT

In literature few works have studied the human toxicity of spirotetramat. Many authors studied its toxicity against animals, but not against men.

In this works the authors describes a case of human toxicity of spirotetramat in an Emergency Department, to contribute to more informations about its toxicity in men.

**Key words:** spirotetramat, toxicity

#### INTRODUZIONE

Lo spirotetramat è un insetticida sintetico, chimicamente caratterizzato da un gruppo di acido tetramico, che esplica la sua azione attraverso un'inibizione della lipogenesi degli insetti, a livello dell'acetil CoA carbossilasi (ACCCase), enzima che governa la biosintesi delle catene degli acidi grassi liberi (1, 2) (Figura 1).

I suoi effetti tossici sono a tutt'oggi poco studiati, e prevalentemente negli animali; a dosi orali sub croniche nel cane ha mostrato effetti tossici sul timo e sulla tiroide; nel ratto è stata evidenziata una tossicità testicolare ed un effetto avverso sulle capacità riproduttive femminili. Sempre nel ratto sono stati osservati, per somministrazione acuta alimentare, effetti neurotossici. Nel coniglio il contatto transdermico ha mostrato aumento dell'abortività e danni prenatali (3, 4).

Nell'uomo sono stati descritti effetti irritanti sulle congiuntive e sulla cute e potenziali rischi per la riproduzione; sono ritenuti possibili effetti tossici epatici e renali. Per tale ragione la sostanza è classificata come classe di pericolosità III (cioè leggermente pericoloso) e si raccomanda per l'esposizione professionale l'utilizzo di dispositivi di protezione individuale (DPI) (1, 3, 4).

#### OBIETTIVI

Abbiamo descritto in questo lavoro il caso clinico di una paziente che aveva utilizzato lo spirotetramat senza DPI, che si è recata al PS in un DEA di II livello, per una sintomatologia clinica piuttosto sfumata per contribuire alla migliore definizione della tossicità clinica nell'uomo, vista la scarsa testimonianza scientifica pubblicata in merito.

#### CASO CLINICO

Gli autori descrivono in questo lavoro il caso clinico di una paziente (pz) che giunge in PS, dopo aver irrorato le proprie piante con l'insetticida correttamente diluito, ma senza aver utilizzato alcun DPI, circa 4 giorni prima.

Lamenta epigastralgia e senso di ambascia respiratoria.

All'esame obiettivo la paziente presenta cute e mucose normoirrorate, pressione arteriosa 160/90 mmHg, frequenza cardiaca 97/min, azione cardiaca ritmica, Saturazione O<sub>2</sub> in aria ambiente 92%, al torace murmure aspro, addome trattabile, non dolente.

L'ECG risulta nella norma, la radiografia del torace non mostra alterazioni; gli esami di laboratorio evidenziano rialzo modesto delle transaminasi (GOT 34, GPT 53), LDH 467, in assenza di caratteri di evolutività; i parametri emogasanalitici indicano desaturazione d'ossigeno (pH 7.51, pCO<sub>2</sub> 31.9, pO<sub>2</sub> 53.4, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24.9, FO<sub>2</sub> 89.0%), adeguatamente corretta dall'ossigenoterapia e dall'aerosolterapia con broncodilatatori praticata (pH 7.41, pCO<sub>2</sub> 37.5, pO<sub>2</sub> 96, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 23.2, FO<sub>2</sub> 97.2%). La pz viene trattata anche con pantoprazolo endovenoso, con risoluzione del dolore epigastrico.

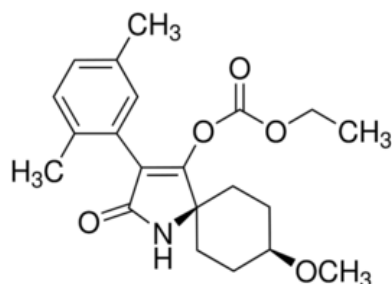
Viene dimessa dal PS, dopo un'osservazione clinica di circa 7 ore, presso l'Osservazione Breve Intensiva (OBI), in buone condizioni generali, con il consiglio di utilizzare DPI ogni volta che utilizzerà l'insetticida, onde evitarne l'inalazione.

## CONCLUSIONI

La documentazione degli effetti tossici dello spirotetramat, presente in letteratura, ancorchè scarsa, induce ad ipotizzare un rapporto causa-effetto tra l'esposizione all'insetticida e l'insorgenza dei danni delle vie aeree sia superiori che inferiori. La mancanza di un effetto anti-colinesterasico noto, ma l'azione su un enzima coinvolto in un numerose reazioni metaboliche essenziali, come l'ACCCase, non consente di affermare con certezza che il modesto danno epatico documentato sia attribuibile all'insetticida inalato.

Gli autori, pertanto, concludono con il suggerimento a porre particolare attenzione allo studio della funzionalità epatica in tutti quei casi di esposizione allo spirotetramat. Raccomandano, inoltre, comunque di sottolineare l'importanza dell'utilizzo di DPI in corso di uso del prodotto.

**Figura1.** Spirotetramat (prodotto in commercio e formula chimica)



## BIBLIOGRAFIA

1. Spirotetramat (Ref. BYI 08330) pag.1-9
2. EFSA (European Food Safety Authority). EFSA Journal 2013;11(6):3243.
3. United States Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. EPA. Spirotetramat. Pag. 1-74.
4. Public Release Summary on Evaluation of the new active SPIROTETRAMAT in the product MOVENTO 240 SC INSECTICIDE. Australian Pesticides and veterinary Authority. April 2009. Canberra, Australia. Pag.1-68.

## Una strana allergia.

Russo M, De Marco F, Fanfarillo F, Moriconi L, Bozza A, Magnanti M, Ruggieri MP, Maida R  
*Medicina I per l'Urgenza; Azienda Ospedaliera San Giovanni-Addolorata, Roma, Italia*

### ABSTRACT

Abbiamo descritto il caso di una donna cinese di 39 anni: da qualche giorno lamentava malessere, cefalea e visione offuscata. Nei mesi precedenti metrorragia severa autolimitatasi; episodio febbrile, trattato con terapia imprecisata e successiva comparsa di astenia, artromialgie, eritema cutaneo, edemi del volto e degli arti inferiori. Riferita allergia all'aspirina. EO: cute e mucose pallide. Edema del volto ed edemi declivi improntabili. Era apiretica. SO<sub>2</sub> 98%. PA 170/110 mmHg, FC 120 bpm. Non erano evidenti deficit neurologici focali. Al torace si apprezzava la scomparsa dei rumori respiratori in sede basale sinistra. Addome trattabile, non dolente alla palpazione. Agli esami ematochimici: anemia con trombocitopenia, ipoalbuminemia, ipopotassiemia ed ipocalcemia, incremento dei valori di BNP, LDH, Troponina I, Mioglobina e D-dimero. All'EGA: acidosi metabolica con alcalosi respiratoria. Gli esami strumentali evidenziano: ECG: tachicardia sinusale. TC cranio nei limiti. TC Torace-Addome: grossolane raccolte rotondeggianti a densità liquida in sede mediastinica, significativo versamento pleuro-pericardico, aumento di ampiezza del tronco della polmonare, versamento libero nel Douglas. Ecocardiogramma: FE conservata. Si ricovera nell'ipotesi di sindrome nefrosica in polisierosite. In Medicina d'Urgenza si riscontra pancitopenia, iper-Yglobulinemia policlonale, proteinuria 3.150 gr/dl, positiva la ricerca di ANA, anti-dsDNA, Anti-Sm, Anti-RNPL, Anti-Ro, Anti-La, C3 e C4 ridotti, sierologia negativa per EBV, HBV, HCV, CMV e treponema. Alla Biopsia renale: glomerulonefrite proliferativa diffusa classe IV G. Si instaura terapia con steroidi, emazie filtrate, piastrine ed ace-inibitori, con remissione dei sintomi. Il Lupus Eritematoso Sistemico è una malattia infiammatoria cronica autoimmune, con prevalenza ed incidenza variabili. Il quadro clinico è estremamente polimorfo e all'esordio la patologia può interessare un solo distretto con sintomi sfumati, di difficile diagnosi, formulata in base alla presenza di segni sistemici ed autoanticorpi specifici (ANA, Anti-Ds DNA, Anti-Sm). La nefrite è la manifestazione più importante del LES, prima causa di morte nella prima decade di malattia, asintomatica nella gran parte dei casi, evolve in sindrome nefrosica solo nel 25% dei pazienti. In letteratura si evince che la nefrite lupica rappresenta nella popolazione cinese la causa più comune di nefropatia secondaria, con prognosi peggiore nei maschi. La diagnosi è essenzialmente clinica e necessita di validazione laboratoristica. La verosimile positività di almeno 4 degli 11 criteri clinici e laboratoristici dell'American College of Rheumatology (specificità 95%, sensibilità 75%), hanno consentito una diagnosi precoce nel Dipartimento di Emergenza, confermata con test mirati durante il ricovero.

**Parole chiave:** allergia, edema, LES

## A strange allergy.

### ABSTRACT

We described the case of a 39 year-old chinese woman: a few days before she reported malaise, headache and blurred vision. In the months before: severe metrorrhagia which resolved spontaneously and an episode of fever, treated with unspecified therapy and subsequent onset of fatigue, arthromyalgia, skin erythema, edema of the face and lower limbs. She reported an allergy to aspirin. Physical examination: we have noticed pallor of the skin and mucous membranes. Edema of the face and massive edema of the lower limbs. No fever. Oxygen saturation was 98%. Blood pressure 170/110 mmHg, CF 120 beats/min. No focal neurological deficits. The physical examination of the chest showed the disappearance of the normal breath sounds in the basal left lung. Abdomen was normal, not painful on palpation. Blood data: anemia with thrombocytopenia, hypoalbuminemia, hypokalemia and hypocalcemia, increased BNP levels, LDH, Troponin I, Myoglobin and D- dimer . Blood gas analysis shows metabolic acidosis with respiratory alkalosis. The instrumental tests show: EKG: sinus tachycardia. Brain-CT scan was normal. Thorax and Abdomen CT shows: moderately large rounded collected in liquid density in the mediastinum, significant pleuro- pericardial effusion, increased amplitude of the pulmonary trunk, free fluid in Douglas. Echocardiogram: EF preserved. She was hospitalized with the hypothesis of

nephrotic syndrome in polyserositis. In Emergency Medicine Unit pancytopenia, hyper- Yglobulinemia polyclonal, proteinuria 3.150 g/dl was evident, the search for ANA, anti -dsDNA, anti-Sm, Anti- RNPL, Anti- Ro, anti -La, C3 and C4 reduced positive, serology negative for EBV, HBV, HCV, CMV, and treponema. At renal biopsy : diffuse proliferative glomerulonephritis, IV G. Steroids, filtered red cells, platelets and ace-inhibitors therapy was established, with remission of symptoms. Systemic Lupus Erythematosus is a chronic inflammatory autoimmune disease with prevalence and incidence variables. The clinical picture is highly polymorphic and onset disease may affect only one district with symptoms blurred, difficult to diagnose, formulated according to the presence of systemic signs and specific autoantibodies (ANA, anti-Ds DNA, anti-Sm) . Nephritis is the most important manifestation of SLE, leading cause of death in the first decade of the disease, asymptomatic in most cases, it evolves in nephrotic syndrome in only 25% of patients. In the literature it is clear that lupus nephritis in Chinese population is the most common cause of secondary nephropathy, with worse prognosis in males. The diagnosis is essentially clinical and requires validation with laboratory tests. The probable positivity of at least 4 of the 11 clinical and laboratory criteria of the American College of Rheumatology (specificity 95%, sensitivity 75%), allowed an early diagnosis in the emergency department, confirmed by specific tests during hospitalization.

**Key words:** allergy, edema, SLE

## INTRODUZIONE

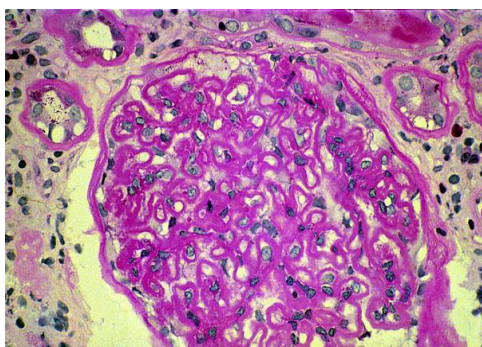
Il Lupus Eritematoso Sistemico è una malattia infiammatoria cronica, ad eziologia sconosciuta e patogenesi autoimmune, caratterizzata da lesioni tissutali provocate da autoanticorpi ed immunocomplessi. La prevalenza e l'incidenza variano in base ad etnia, sesso ed età, con predilezione per le donne in età fertile, con rapporto femmine/maschi 9:1. Il quadro clinico di presentazione è estremamente ricco e polimorfo, e spesso la patologia può interessare un solo distretto con sintomi sfumati ed aspecifici ed un decorso caratterizzato da remissioni e recrudescenze, talvolta rapidamente evolutive. La diagnosi, formulata in base alla presenza di segni sistemici e autoanticorpi specifici (ANA, Anti-dsDNA, Anti-Sm), secondo i criteri clinici e laboratoristici dell'American College of Rheumatology (specificità 95%, sensibilità 75%)(1), è essenzialmente clinica e necessita di validazione laboratoristica.

## CASO CLINICO

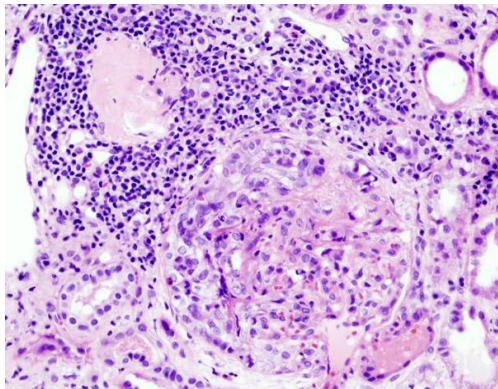
Arriva in Pronto Soccorso una donna cinese, di 39 anni, lamentando da qualche giorno malessere, cefalea e visione offuscata. L'anamnesi, difficoltosa per la lingua, si integra con la figlia, che descrive nei mesi scorsi una metrorragia severa autolimitatasi, per cui non sono stati eseguiti accertamenti, ed un episodio febbrile, con faringodinia e tosse, trattato con terapia imprecisata, e successiva comparsa di astenia ingravescente, artromialgie diffuse, eritema cutaneo ed edema del volto e degli arti inferiori. Viene riferita presunta allergia all'aspirina. All'esame obiettivo la paziente presenta: pressione arteriosa 170/110 mmHg, frequenza cardiaca 120 bpm, ritmica, saturazione periferica dell'ossigeno 98% in aria ambiente; cute e mucose pallide, edema del volto ed edemi declivi improntabili. E' apiretica, vigile, non si evidenziano deficit neurologici focali, nè disturbi della visione. Al torace il murmure vescicolare è assente in sede basale sinistra. L'addome è globoso, trattabile, non dolente alla palpazione, la peristalsi presente. I polsi periferici sono normoisofimici. Gli esami ematici e strumentali mostrano: Hb 6.9 gr/dl, Piastrine 53.000/mmc, proteine totali 5.8 gr/dl, albumina 2.1 gr/L, LDH 950 U/L, Trop I 0.10 ng/ml, CPK 174 U/L, Mioglobina 155 µg/L, BNP 644 pg/ml, calcio 6.6 mg/dl, potassio 3.23 mEq/L, creatinina 1.13 mg/dl, D-dimero 1.07 µg/mL, uricemia 6.7 mg/dl, bilirubina, coagulazione, PCR e TSH nella norma. All'EGA: disturbo misto da acidosi metabolica con alcalosi respiratoria. ECG: tachicardia sinusale con anomalie aspecifiche della ripolarizzazione ventricolare. TC cranio-torace-addome senza mdc: "non alterazioni focali del parenchima cerebrale. In sede mediastinica antero-superiore destra e a livello della loggia di Barety grossolane raccolte rotondeggianti a densità liquida interessanti anche il recesso superiore del pericardio, significativo versamento pericardico, abbondante versamento pleurico sinistro e modesto versamento pleurico basale destro. Aumento di ampiezza del tronco della polmonare prevalente a carico del ramo destro. Significativo versamento libero nel Douglas". Ecocardiogramma: non alterazioni della cinesi distrettuale con frazione di eiezione conservata. Data la coesistenza di artromialgie diffuse, anemia con trombocitopenia, versamento ascitico e pleuro-pericardico con ipertensione arteriosa, in assenza di segni di

tamponamento, si soprassedie all'esecuzione di mdc e si ricovera nell'ipotesi di sindrome nefrosica in collagenopatia. In Medicina d'Urgenza si riscontra: pancitopenia con linfopenia severa, anemia normocitica normocromica, incremento dei reticolociti, ipergammaglobulinemia policlonare (Y 41.80%), proteinuria marcata (3.150 gr/dl). La ricerca degli autoanticorpi risulta positiva: ANA 1:1280, pattern granulare, Anti-dsDNS +++, Anti-Sm 77.40 UA/MI, Anti-RNP 53UA/mL, Anti-Ro > 640 UA/mL, Anti-La >640 UA/mL, con ridotti livelli di C3 e C4; negativa la sierologia per EBV, HBV, HCV, CMV e treponema. Si esegue Biopsia renale, che evidenzia una glomerulonefrite proliferativa diffusa con ipercellularità extra-capillare e semilune: nefrite lupica di IV grado (Fig.1 - Fig.2). E' stata somministrata terapia parenterale con steroidi, iniziali trasfusioni di emazie filtrate e piastrine e anti-ipertensivi orali, con progressiva remissione della sintomatologia e dimissione della paziente nell'arco di circa 2 settimane.

**Figura 1**



**Figura 2**



## DISCUSSIONE

La nefrite è la manifestazione più importante del LES e la prima causa di morte nella prima decade di malattia. E' clinicamente evidente nel 50% dei casi, ma si riscontra in forma subclinica, evidenziabile alla microscopia ottica ed all'immunofluorescenza, nella quasi totalità dei pazienti (1). Asintomatica nella gran parte dei casi, evolve in sindrome nefrosica solo nel 25% dei soggetti. La glomerulonefrite proliferativa diffusa, classe IV G, rappresenta il quadro istologico più frequente ed aggressivo, evolutiva se non trattata, porta ancor oggi ad insufficienza renale cronica nel 20% dei pazienti a 10 anni dall'esordio. Dai dati di letteratura emerge una sensibile differenza, tra popolazione cinese ed i pazienti di etnia europea, nelle caratteristiche cliniche di presentazione del Lupus, denotando una maggiore incidenza dei disturbi ematologici (56.1% vs 18.2%), e nefrologici (47.4% vs 27.9%), rispetto a quanto riscontrato nelle casistiche europee (2). La nefrite lupica, infatti, rappresenta nella popolazione cinese la causa più comune di nefropatia secondaria (3), con prognosi peggiore nei maschi (4).

## CONCLUSIONI

Nonostante il miglioramento della prognosi e la sopravvivenza a 10 anni dei pazienti affetti da LES sia del 90%, il 50% circa dei soggetti presenta un coinvolgimento sistemico con danno permanente multiorgano, prevalentemente renale, sottolineando l'importanza di un tempestivo riconoscimento di dati anamnestici e laboratoristici che ne inducano il sospetto diagnostico, in particolare nelle donne in età fertile. La verosimile positività di almeno 4 degli 11 criteri clinici e laboratoristici dell'American College of Rheumatology, necessari a confermare la diagnosi (specificità 95%, sensibilità 75%) : artromialgie diffuse, anemia con piastrinopenia, polisierosite, ipertensione sistemica con sospetta sindrome nefrosica, hanno consentito una diagnosi precoce nel Dipartimento di Emergenza, confermata con test mirati durante il ricovero.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gasbarrini G, et al. Trattato di Medicina Interna. Verduci Editore. Roma, 2011.
2. Li M, Zhang W, Leng X, et al. Chinese SLE Treatment and Research group (CSTAR) registry: I. Major clinical characteristics of Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2013; 22(11): 1192-9 (ISSN: 1477-0962).
3. Shen K, Yu Y, Tang Z, Li L. The prognosis of biopsy-proven lupus nephritis in chinese patients: long term follow-up of 86 cases. *Chin Med J*, 1997 Jul; 110(7):502-7.
4. Wang YF, Xu YX, Tan Y, et al. Clinicopathological characteristics and outcomes of male lupus nephritis in China. *Lupus* 2012 Nov; 21(13):1472-81.

## **Emergenza sanitaria: integrazione delle attività territoriali ed ospedaliere. Casistica nelle patologie cardiovascolari.**

*Scaffidi R - PPI Montefiascone*

*Cossu G - UO Pronto Soccorso e BO, Ospedale di Tarquinia (VT)*

*Passalacqua A - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Cesarini M - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Moretti E - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Conti L - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Di Domenica G - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Droghini G - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Di Lodovico M - Post.ne Addolorata, CO-Roma, ARES 118; Lazio*

*Scaffidi G - UO Pronto Soccorso Cardiologico DEA; Ospedale San Giovanni - Roma*

*Cristiani S - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Eugenio - Roma*

*Di Gioacchino C - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Camillo - Roma*

*Iacocagni A - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Camillo - Roma*

*Iannaccone E - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Camillo - Roma*

*Carlotti G - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Camillo - Roma*

*Di Prospero S - UO Medicina Urgenza DEA, Ospedale S. Camillo - Roma*

I Servizi regionali di Emergenza Sanitaria [SES] coordinano il soccorso dalla scena ai Dipartimenti di Emergenza Accettazione [DEA]. Studi osservazionali hanno evidenziato che queste attività hanno ridotto mortalità e complicanze di ogni patologia, in particolare di quella cardiovascolare, rispetto a quanto avveniva prima della loro istituzione.

### **CAMPIONE**

Esaminati retrospettivamente gli interventi, svolti nel 2001-2004 [ALS della post.ne Addolorata della CO di Roma], relativi a 422 pazienti [221 m, età media 72 anni; 201 femmine, età media 80 anni] affetti da Sindromi Coronariche Acute, Insufficienza Cardiaca ed Aritmie e giunti vivi al DEA. dell'Ospedale S. Giovanni. La composizione di questo campione è stata determinata dalla sola possibilità di avere a confronto le variabili scelte sia per l'intervento territoriale che per quello al DEA.

### **METODI**

Per ogni paziente sono state considerate 40 variabili, pari a 16.880 per il campione [età, sesso; in fase territoriale: segni clinici (dolore, dispnea, aritmie, altri sintomi); prestazioni eseguite (esame obiettivo., ECG, SatO<sub>2</sub>); condizioni cliniche (stabili, instabili); diagnosi (sindrome coronarica acuta, insufficienza cardiaca, aritmia, altra diagnosi, nessuna) terapia eseguita (numero di farmaci somministrati); durata dell'intervento sulla scena (hh mm); in fase ospedaliera: condizioni cliniche (invariate, migliorate, peggiorate); prestazioni eseguite (esame obiettivo, ECG, ecocardiografia, rx, esami di laboratorio, consulenze); diagnosi (confermata, altra, nessuna); terapia (continuata, implementata, variata, nessuna); permanenza (hh mm); esito dal DEA (dimesso, ricoverato, rifiuta ricovero, deceduto, trasferito)]. Per cogliere globalmente il comportamento delle modalità delle variabili esaminate e le correlazioni tra le due fasi del sistema di emergenza si è utilizzata l'Analisi delle Componenti Principali. Nello specifico, si sono studiate le relazioni tra: -i tempi degli interventi territoriali ed ospedalieri; -il trattamento (numero di farmaci somministrati); -l'età di ogni singolo paziente; -gli indicatori dei segni clinici, riscontrati negli interventi territoriali; -le prestazioni effettuate negli stessi interventi e quelle effettuate al pronto soccorso.

### **RISULTATI**

Dall'analisi condotta emerge: -una relazione inversa fra il tempo di intervento territoriale e quello ospedaliero; -una relazione positiva fra numero di farmaci somministrati, la durata dell'intervento territoriale e l'età dei soggetti; -la



correlazione fra le prestazioni effettuate al DEA ed i segni clinici osservati sulla scena; -la correlazione degli indici delle prestazioni territoriali col tempo ed il numero di farmaci somministrati.

## CONCLUSIONI

Tra le variabili del campione in esame risulta che la durata dell'intervento territoriale [il "tempo speso accanto al paz. e/o sulla scena"] ha un'importanza significativa sull'accuratezza diagnostica, sulla stabilizzazione clinica, sul successivo percorso ospedaliero.

## BIBLIOGRAFIA

- Di Domenica G, Di Prospero S, Cossu G, et al. Emergency pre-hospital treatments in EMS. 8th Congress of European Resuscitation Council (ERC), Stavanger-Norway 10-13 maggio 2006.
- Scaffidi G, Cossu G, Cesarini M, et al. From triage codes of Rome CO 118 to the outcomes in ED of referral. Meeting on Acute Cardiac Care 2006 of European Society of Cardiology (ESC), Praga 21-24 ottobre 2006.
- Iacocagni A, Di Gioacchino CF, Cesarini M, et al. Pre-cardiac arrest conditions. The use of antiarrhythmic drugs on the scene. 9th Congress of European Resuscitation Council (ERC), Ghent-Belgium 22-24 settembre 2008.
- Cristiani S, Iacocagni A, Conti L, et al. Aritmie sopraventricolari in corso di patologie cardiache e respiratorie. Casistica e risultati. VI Congresso Nazionale SIS 118, Scanzano Jonico (MT) 25-27 settembre 2008.
- Scaffidi G, Iacocagni A, Moriconi L, et al. Effetti negativi del ritardo decisionale del paziente sulla prognosi nelle SCA. 70° Congresso Nazionale della Società Italiana di Cardiologia (SIC), Roma 12-15 dicembre 2009.
- Scaffidi R, Cristiani S, Carlotti G. Soluzioni saline ipertoniche e furosemide nella insufficienza cardiaca e renale. Casistica. 1° Congresso Nazionale di Cardionefrologia della Società Italiana di Nefrologia (SIN), Rocca di Papa (RM) 4-5 aprile 2013.
- Di Gioacchino CF, Carlotti G, De Rosa R, et al. Iperkalemia nell'anziano: cause concorrenti. Caso clinico, K= 10,1 mmol/l. VIII Congresso Nazionale della Federazione Medici Geriatri (FIMeG), Roma 18 -20 settembre 2013.

## Medical Emergency. Integration between territorial and hospital activities. Survey in cardiovascular patients.

It is generally recognized that emergency medical activities are nowadays an essential component of health care provision. These activities, managed by a single Emergency Medical System (EMS) in any regional area, begin out of hospital, and continue in hospital Emergency Department (E.D.). Observational studies put in evidence that these activities reduce the mortality and the complications of every pathology especially for cardiovascular ones (acute coronary syndromes, heart failure, arrhythmias).

## SAMPLE

We have retrospectively studied 422 out-of-hospital emergency medical interventions, made from 2001 until 2004. All these interventions were managed by an emergency ambulance (ALS mobile unit) of the Addolorata Institute of Rome. The composition of this sample (221 m, mean age 72 years, and 201 f, mean age 80 years: all delivered alive to the E.D. of San Giovanni Hospital) has been determined to compare the selected variables, for both the out-of-hospital interventions and the in-hospital interventions at the ED.

## OBJECTIVES – STUDY METHODOLOGY

Essentially, our aim was to evaluate a total of 40 parameters related to the interventions carried out for every patient have been considered and the corresponding relationships have been calculated. Overall, the sample of this study included 16.880 in/out-of-hospital interventions parameters [age; sex; time on the scene: clinical signs (pain, dyspnea,

arrhythmia, other symptoms); diagnostic procedures (physical examination, electrocardiogram, oxygen saturation); clinical conditions (stable or critical); diagnosis (acute coronary syndromes, heart failure, arrhythmias, other, none); therapy (number of drugs administered); out-of-hospital intervention time (hours minutes); time in ED: clinical conditions (unchanged, improved, deteriorated); diagnostic procedures (physical examination, electrocardiogram, ultrasonography, x-ray, laboratory tests, consultations); diagnosis (confirmed, different, none); therapy (continued, implemented, changed, none); time of ED stay (hours and minutes); outcome (discharge, admitted, refuses admission, deceased, transferred). Given the large amount of these data, in order to estimate the comprehensive interrelated behavior of the modalities of the evaluated variables, we have used the Main Components Analysis. This method permits the study of relationships between a large number of variables by assembling them into few factors which are tightly correlated to these variables allowing an easier understanding of the studied events graphically too.

## RESULTS

The results have shown: -an inverse relationship between the out-of-hospital intervention time and the in-hospital intervention time; -a positive relationship between number of drugs given, out-of-hospital time and patient's age; - location of indexes of in ED procedures and clinical signs observed in the out-of-hospital intervention; -a correlation of the indexes of out-of-hospital procedures with the time and the number of supplied drugs. Among the studied variables, it appears that the out-of-hospital intervention time, here intended as "time spent at the patient's side" is important (golden hour). This variable seems to affect: -the diagnostic accuracy of the first survey; -the administered therapy, which may support the preservation of patient's organ reserve (stabilization); -the patient's clinical conditions resulting from the intervention, considering that any individuals and particularly the patients with heart disease are negatively affected by the subsequent transport; -the clinical picture of the patient that has to be reported to ED colleagues who will continue the treatment.

## REFERENCES

- Di Domenica G, Di Prospero S, Cossu G, et al. Emergency pre-hospital treatments in EMS. 8th Congress of European Resuscitation Council (ERC), Stavanger-Norway 10-13 maggio 2006.
- Scaffidi G, Cossu G, Cesarini M, et al. From triage codes of Rome CO 118 to the outcomes in ED of referral. Meeting on Acute Cardiac Care 2006 of European Society of Cardiology (ESC), Praga 21-24 ottobre 2006.
- Iacocagni A, Di Gioacchino CF, Cesarini M, et al. Pre-cardiac arrest conditions. The use of antiarrhythmic drugs on the scene. 9th Congress of European Resuscitation Council (ERC), Ghent-Belgium 22-24 settembre 2008.
- Cristiani S, Iacocagni A, Conti L, et al. Aritmie sopraventricolari in corso di patologie cardiache e respiratorie. Casistica e risultati. VI Congresso Nazionale SIS 118, Scanzano Jonico (MT) 25-27 settembre 2008.
- Scaffidi G, Iacocagni A, Moriconi L, et al. Effetti negativi del ritardo decisionale del paziente sulla prognosi nelle SCA. 70° Congresso Nazionale della Società Italiana di Cardiologia (SIC), Roma 12-15 dicembre 2009.
- Scaffidi R, Cristiani S, Carlotti G. Soluzioni saline ipertoniche e furosemide nella insufficienza cardiaca e renale. Casistica. 1° Congresso Nazionale di Cardionefrologia della Società Italiana di Nefrologia (SIN), Rocca di Papa (RM) 4-5 aprile 2013.
- Di Gioacchino CF, Carlotti G, De Rosa R, et al. Iperkalemia nell'anziano: cause concorrenti. Caso clinico, K= 10,1 mmol/l. VIII Congresso Nazionale della Federazione Medici Geriatri (FIMEG), Roma 18 -20 settembre 2013.

## Trombosi dei seni venosi cerebrali in paziente affetta da celiachia.

Valli G - Dipartimento Emergenza ed Accettazione, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Ranieri FM - Dipartimento Emergenza ed Accettazione, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Caratozzolo AM - Medicina d'Urgenza, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Pisani A - Servizio di Neurologia, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Di Girolamo F - Medicina d'Urgenza, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Mancini G - Servizio di Neurologia, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

Soleo F - Dipartimento Emergenza ed Accettazione, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma - Medicina d'Urgenza, Ospedale «GB. Grassi», ASL RMD, Roma

### RIASSUNTO

**Introduzione:** La trombosi dei seni venosi cerebrali (TSVC) è una causa rara e potenzialmente fatale di deterioramento neurologico acuto. La sua diagnosi nel dipartimento d'emergenza è spesso difficoltosa anche per la necessità di procedure diagnostiche specifiche e raramente utilizzate in emergenza, come la risonanza magnetica. Perché si possa raggiungere una diagnosi è necessario sospettare la malattia in quei casi in cui sono presenti i fattori di rischio.

Viene qui riportato il caso di una giovane donna in cui la TVSC si è sviluppata nell'ambito della malattia celiaca scompensata.

**Caso Clinico:** Una donna di 20 anni giungeva in PS per cefalea persistente ed ingravescente associata a moderata diplopia ed acufeni. In anamnesi la paziente riferiva come unica patologie rilevanti: intolleranza al glutine dall'infanzia, recenti episodi di polmoniti ricorrenti e marcato dimagrimento. Non assumeva farmaci e non seguiva terapia anticoncezionale con estrogeni, né si atteneva alle restrizioni dietetiche per la celiachia. Durante il ricovero in PS veniva sottoposta a TC cerebrale ed esami ematochimici senza riscontro di alterazioni rilevanti ad eccezione di marcata anemia. Il videat neurologico raccomandava comunque il ricovero oggettivando una diplopia di incerta origine e raccomandava l'esecuzione di una RMN cerebrale. La RMN eseguita durante la degenza documentava la presenza di trombosi venosa dei seni longitudinale, trasverso e sigmoideo di destra. Veniva instaurata terapia anticoagulante con acenocumarolo con miglioramento del quadro radiologico. La ricerca dei fattori pro-trombotici agli esami ematochimici documentava la presenza di un'alta positività agli anticorpi anti gliadina ed anti endomisio come unici fattori rilevanti.

**Discussione:** Una revisione della letteratura ha permesso di confermare che il morbo celiaco scompensato costituisce un fattore di rischio per trombo embolismo venoso spesso non considerato.

**Conclusioni:** La malattia celiaca non compensata costituisce una causa spesso non considerata di aumentato rischio trombo-embolico.

**Parole chiave:** malattia tromboembolica venosa, malattia cerebrovascolare, intolleranza al glutine, ictus, malassorbimento, anemia.

## Cerebral venous sinus thrombosis in a coeliac patient.

### ABSTRACT

**Introduction:** Cerebral venous sinus thrombosis (TVSC) is a rare and potentially fatal cause of acute neurological deterioration. The diagnosis in the emergency department is often difficult. It needs neuro-imaging procedures that are not typically used in emergency department, such as cerebral magnetic resonance (MRI). Moreover, the diagnosis of CVT is usually based on clinical suspicion, risk factors findings and, finally, imaging confirmation.

We reported the case of a young woman in which the TVSC has developed in the context of exacerbated celiac disease.

**Clinical Case:** A 20 year old woman came to the emergency for persistent and worsening headache associated with moderate diplopia and tinnitus. In the past medical history there was a diagnosis of gluten intolerance at childhood, a recent pneumonia and marked weight loss in the last weeks. She did not take any medication, she did not report any

estrogen-progestin therapy or oral contraceptive and she did not adhere to any dietary restrictions for celiac disease. During hospitalization, she underwent to brain CT scan and blood tests. A severe anemia was found. The neurological visit objectified a diplopia of uncertain origin and recommended the execution of a brain MRI. MRI documented the presence of venous thrombosis of the sinuses longitudinal, transverse and sigmoid right. It was established anticoagulation with acenocoumarol with subsequent improvement in the radiological findings. Second level blood tests documented the presence of a high positivity for antibodies anti-gliadin and anti-endomysium as the only relevant factors.

**Discussion:** A review of the literature has allowed us to confirm that celiac disease decompensated constitutes a risk factor for venous thromboembolism that is often not considered.

**Conclusions:** Coeliac disease is a cause uncompensated often not considered increased risk of thrombo- embolic.

**Key Words:** Coeliac Disease, Stroke, Anemia, Malabsorption

## INTRODUZIONE

La trombosi venosa dei seni cerebrali (TSVC) è una malattia poco comune che approssimativamente rappresenta l'1% di tutti gli episodi cerebrovascolari (Boussier MT e Ferro JM, 2007). È caratterizzata dalla formazione di un coagulo a livello dei vasi venosi cerebrali o dei seni durali e, in casi rari, delle vene corticali. La prima descrizione della patologia risale al 1825 in Francia e fu descritta come epifenomeno di una neoplasia sistemica. Per lungo tempo rimase una descrizione prevalentemente anatomo-patologica fino all'avvento delle nuove tecniche di neuro-imaging, in particolare grazie all'avvento della risonanza magnetica nucleare (RMN) è possibile arrivare ad una diagnosi in vita (Dzialo AF, et al. 2001). Perché si possa giungere ad una diagnosi non è però sufficiente lo studio del paziente con tecniche avanzate di imaging cerebrale, che vista la rarità della patologia non sarebbe giustificato, ma è indispensabile che il medico ponga il sospetto clinico quando la sintomatologia neurologica si accompagna alla presenza dei fattori di rischio noti (AHA/ASA Scientific Statement, 2011). L'American Heart Association e l'American Stroke Association hanno recentemente prodotto le raccomandazioni per la diagnosi ed il trattamento delle TSVC, sottolineando come la diagnosi della condizione non sia solo responsabilità del neurologo ma coinvolga spesso anche altre figure professionali tra cui, in primis, il medico di emergenza (AHA/ASA Scientific Statement, 2011).

Viene qui descritto il caso emblematico di una giovane donna in cui la TSVC si è sviluppata nell'ambito di un fattore di rischio trombotico raro e poco considerato, la malattia celiaca scompensata.

## DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

Una ragazza di 20 anni giungeva in PS per la comparsa da circa 3 ore di un intenso dolore tensivo in sede frontale e mandibolare dx, associato a nausea e vomito, resistente ai comuni analgesici. Non riferiva patologie degne di nota ad eccezione di una recente polmonite trattata con terapia antibiotica (Amoxicillina + Ac. Clavulanico) con successo. L'infezione polmonare risaliva a 15 giorni prima il ricovero ospedaliero, il medico curante aveva eseguito già un controllo radiologico che confermava la guarigione e la terapia antibiotica era stata interrotta 10 giorni prima l'attuale accesso in PS. Nell'anamnesi veniva riferita una pregressa diagnosi di intolleranza al glutine durante l'infanzia; da alcuni anni non presentava più disturbi e non seguiva più una dieta restrittiva. La paziente negava l'uso di contraccettivi orali o di altri farmaci.

All'esame obiettivo la paziente appariva vigile, orientata, collaborante, sofferente. Eloquio fluido, normali funzioni cognitive. Assenti deficit di forza ai 4 arti, ROT vivaci, simmetrici. RCP in flessione bilateralmente. Romberg negativo, andatura nei limiti. L'esame dei nervi cranici veniva rilevata diplopia orizzontale omonima nello sguardo a sx ed in posizione primaria. Non dolorabili le emergenze dei rami oftalmico, mandibolare e mascellare del V nervo cranico. Parestesia ed ipoestesia al territorio di innervazione del ramo mandibolare del V a dx. In ordine gli altri nervi cranici. Il campo visivo appariva nella norma. La pressione arteriosa era di 90/50, la frequenza cardiaca 80 bpm a ritmo sinusale e la temperatura corporea 36.6°C.

Venivano richiesti gli esami ematochimici, l'emocromo (Tabella I) e la TC cerebrale (Figura 1). Dagli accertamenti eseguiti in PS la paziente mostrava un'anemia marcata e la presenza di un'iperdensità in sede occipito-parietale sx alla TC meritevole di ulteriori accertamenti. Veniva disposto il ricovero nel reparto di medicina d'emergenza. Durante il ricovero veniva eseguita la RMN cerebrale (Figura 2) diagnostica per TVSC. Gli accertamenti per verificare le potenziali cause della

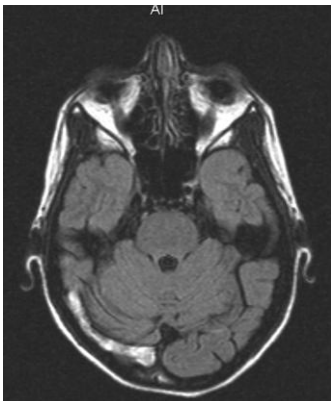
trombosi (tabella II) hanno mostrato una marcata anemia e un marcato incremento dei marker anticorpali dell'intolleranza al glutine.

La paziente iniziava una terapia con anticoagulanti orali ed una dieta restrittiva per il glutine con rapido miglioramento del quadro radiologico e progressivo miglioramento dell'anemia.



**Figura 1\_** La TC cranio mostrava un'immagine di significato non chiaro in regione parietale sx meritevole di ulteriori approfondimenti.

**Figura 2:** la RMN confermava la presenza di TVSC del seno trasverso sinistro.



## DIAGNOSI

Trombosi dei seni venosi cerebrali ed anemia sideropenica da malassorbimento in corso di malattia celiaca scompensata.

## DISCUSSIONE

La TVSC è una forma rara di sindrome cerebro-vascolare che colpisce generalmente i giovani ( $\approx 1\%$  di tutti gli ictus). La diagnosi e la gestione in PS è complicata dall' assenza di test diagnostici di semplice esecuzione in PS, dalla difficoltà di identificare i fattori di rischio a cui generalmente si accompagna ed infine per l' assenza di un approccio terapeutico omogeneo.

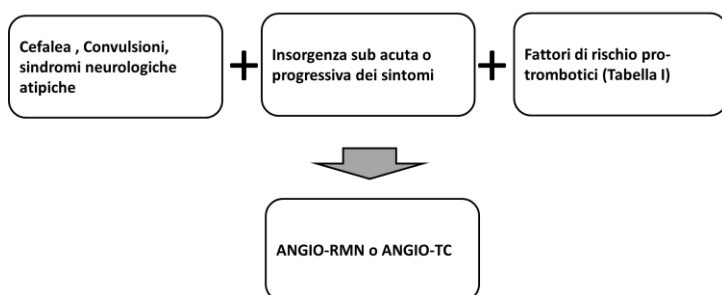
La diagnosi è tipicamente basata sul sospetto clinico e sulla conferma grazie alle tecniche di neuro-imaging (Angio-RMN o Angio-TC). Tipicamente i sintomi dipendono 1) dall'ipertensione endocranica correlata al rallentato drenaggio venoso (cefalea, papilledema, diplopia per la paralisi del 6° nervo cranico); 2) dal danno cerebrale per l'ischemia secondaria del tessuto cerebrale.

Alcune caratteristiche distinguono le TVSC da altre patologie cerebrovascolari e il loro riconoscimento è utile per formulare il sospetto diagnostico:

- Nel 90% dei casi è presente cefalea o emicrania generalmente progressiva nell'arco di giorni o settimane (Ferro JM et al., 2004)
  - Nel 40% dei casi sono presenti crisi comiziali parziali o generalizzate
  - E' frequente un coinvolgimento di entrambi gli emisferi cerebrali (alterazione della stato di coscienza senza segni focali, segno di una sofferenza bilaterale del talamo, oppure coinvolgimento dei fasci motori bilateralmente) (Crassard I and Bousser MG, 2005).
  - Sviluppo lento e progressivo dei sintomi (nel 63% dei casi i sintomi si sviluppano in più di 48hr) (Ferro JM et al, 2004).
- Queste caratteristiche in associazione al riscontro dei fattori di rischio pro-trombotici devono porre il sospetto di TVSC (Saadatnia M et al, 2009).

I fattori di rischio per la trombosi dei seni cerebrali comprendono i comuni fattori di rischio per le trombosi venose (tabella III e Fig. 3). Tra le cause rare va sottolineata l'anemia sideropenica, specialmente nei giovani e nei bambini (Kinoshita Y et al., 2008). Il ferro sierico agirebbe infatti come modulatore della risposta trombotica aiutando l'organismo a mantenere un livello equilibrato di piastrine. La carenza di ferro si associa ad un incremento dell'eritropoietina ematica che agisce anche a livello della trombocitopoiesi inducendo l'iperattività dei megacariociti, l'aumentata produzione di piastrine e l'iper-coagulabilità ematica (Beguin Y, 1999).

**Figura 3:** Flow-chart riassuntiva per le indicazioni all'esecuzione di angio-RMN o angio-TC in PS. Nel caso si verificasse la triade 1) sintomatologia neurologica atipica, 2) insorgenza sub acuta o progressiva dei sintomi e 3) presenza documentata di fattori pro-trombotici, la diagnosi di TVSC diventa estremamente probabile e l'angio TC o l'angio RMN devono essere eseguite il prima possibile per instaurare la corretta terapia anti-coagulante.



Anche il morbo celiaco (MC) di per se è stato indicato come un possibile fattore di rischio trombofilico (Ludvigsson J, 2007). Il MC è una patologia infiammatoria cronica immunomediata che, inducendo l'atrofia dei villi nel piccolo intestino, si associa a disturbi nell'assorbimento di alimenti essenziali. Lo sviluppo di un'anemia sideropenica e l'iperomocitemia da deficit di assorbimento dell'acido folico sono alcune delle più caratteristiche manifestazioni della MC in età adulta, e spesso sono i sintomi che ne guidano la diagnosi. In questi pazienti è spesso documentabile anche un livello basso di proteine anticoagulanti vit k-dipendenti.

Queste alterazioni sono associate ad un aumentato rischio trombotico.

La trombosi venosa profonda, inoltre, è stata descritta come epifenomeno sia nelle malattie infiammatorie croniche (i.e. malattie croniche intestinali) che nelle malattie autoimmuni; la MC presenta entrambe le caratteristiche essendo una patologia infiammatoria cronica immunomediata.

Studi sul rischio tromboembolico (VTE) hanno documentato un rischio relativo significativamente più elevato nei paziente affetti da MC rispetto alla popolazione in generale. Ludvigsson J e collaboratori hanno descritto un Hazard Ratio HD 1.86 (95%CI 1.54-2,24) di VTE nella popolazione affetta da MC rispetto alla popolazione in generale. Johannesdottir SA e collaboratori, nello studio condotto sul registro nazionale dei pazienti danese dal 1980 al 2010, non hanno trovato nessuna associazione diretta tra VTE e MC; ma quando veniva scorporato il dato dei pazienti con recente diagnosi di MC, dal gruppo generale dei pazienti presenti nel registro, il rischio di VTE saliva di 5 volte ed il rischio di trombosi venosa profonda di qualsiasi natura di 2.5 volte, suggerendo un'associazione tra la MC mal controllata ed il rischio di VTE (Johannesdottir SA, 2012).

## CONCLUSIONE

La paziente non presentava fattori di rischio trombo-embolico evidenti ad eccezione dell'anemia sideropenica e del MC scompensato. Sebbene la paziente avesse sofferto di polmonite nei giorni precedenti l'accesso in PS, una patogenesi para-infettiva della TVSC risultava poco probabile, infatti: 1) i dati clinici e laboratoristici non suggerivano nessuna infezione in atto al momento della diagnosi, 2) le polmoniti non sono tra le infezioni tipicamente associate alla TVSC (piuttosto più frequentemente risultano associate ad otiti, sinusiti, cellulite orbitaria, meningite, etc.).

La paziente è stata dimessa con terapia anticoagulante orale per 40 giorni, con regressione dei sintomi e miglioramento clinico. Non è stata giudicata necessaria una terapia anticoagulante a scopo profilattico ma piuttosto il controllo del MC.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6:162-170.
2. Dzialo AF, Black-Schaffer RM. Cerebral venous thrombosis in young adults: 2 case reports. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82:683-688.
3. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell JCD, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:1158-1192.
4. Ferro JM, Canhã P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Stroke* 2004; 35:664-670.
5. Crassard I, Bousser MG. Headache in patients in patients with cerebral venous thrombosis. *Rev Neurol (Paris)* 2005; 161:706-708.
6. Mohammad Saadatnia, FarzadFathei, KeivanBasiri, Seyed Ali Mousavi and Gilda KinaniMehri. Cerebral Venous sinus thrombosis risk factors. *Intern. J. of Stroke* , 2009; 4:111-123
7. Kinoshita Y, Taniura S, Shishido H, et al. Cerebral venous sinus thrombosis associated with iron deficiency: two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2006 Dec;46(12):589-93.
8. Beguin Y. Erythropoietin and platelet production. *Haematologica* 1999;84:541-547.
9. Ludvingsson JF, Welander A, Lassila R, et al. Risk of thromboembolism in 14000 individuals with coeliac disease. *British J Haematol* 2007; 139:121-127.
10. Johannesdottir SA, Erichsen R, Horvath-Puhò E, et al. Coeliac disease and risk of venous thromboembolism: a nationwide population-based case-control study. *British J of Haematology*, 2012; 157:493-516.

**Tabella I – Esami di laboratorio all'ingresso**

<b>WBC</b> ,uL	8 350	<b>□HCG</b>	<1.9
<b>RBC</b> ,uL	4 690 000	<b>Bilirubina Tot</b> , mg/dl	0,33
<b>Hb</b> , g/dL	<b>8,7 ↓</b>	<b>Got</b> , U/L	14
<b>PLT</b> , uL	459 000	<b>Gpt</b> , U/L	14
<b>VES</b> , mm/hr	30	<b>LDH</b> , U/L	155
<b>PCR</b> , mg/dl	1,5	<b>Fosfatasi Alcalina</b> , U/L	53
<b>Glicemia</b> , mg/dl	71	<b>Calcio</b> , mg/dl	9,1
<b>Creatinina</b> , mg/dl	0,71	<b>Magnesio</b> , mg/dl	2,3
<b>Na</b> , mEq/L	134	<b>Sideremia</b> , mcg/dl	55
<b>K</b> , mEq/L	4,5	<b>Transferrina</b> , mg/dl	<b>397 ↑</b>
<b>INR</b>	0,91	<b>Ferritina</b> , ng/dl	24
<b>Fibrinogeno</b>	467	<b>aPTT</b> , sec	24



**Tabella I I –Accertamenti di secondo livello**

Studio della funzione emopoietica			Diagnosi sierologica dell'intolleranza al glutine	
<b>Reticolociti</b>	1,6%	(0.2-2)	<b>Anti TransglutaminasiIgA</b>	<b>Alta Positività</b>
<b>Contenuto Emoglobinico, pg</b>	25	(25-30)	<b>Anti Endomisio</b>	<b>Positivo +++</b>
<b>Vit B12, pg/ml</b>	558	(189-883)	<b>Anti Gliadina IgG, AU/ml</b>	<b>127.8</b> (<15)
<b>Acido Folico, ng/ml</b>	14.4	(>7)	<b>Anti Gliadina IgA, AU/ml</b>	<b>60.2</b> (<15)
<b>TIBC</b>	<b>8,9%</b>	<b>(&gt;20%)</b>	Emostasi e rischio trombotico	
Autoimmunità			<b>Omocisteina, umol/L</b>	8.5 (4.4-13-5)
<b>ANA, index</b>	1.0	(<1.1)	<b>Proteina S</b>	66% (60-130)
<b>ENA, mEq/L</b>	0.6	(0.9)	<b>Proteina C</b>	127% (70-140)
<b>ANCA</b>	Neg.		<b>ATII</b>	<b>125%</b> (75-125)
<b>LAC, ratio</b>	1,22	(1,0-1,3)	<b>Resistenza prot. C attivata</b>	2.8 (>1.9)
<b>Anti-Mitocondrio M2, IU/ml</b>	0,9	(0-9)	<b>Fattore V di Leiden</b>	Mutazione Assente
<b>Anti CardiolipinaIgG</b>	Neg		<b>Mutazione MTHFR</b>	Mutazione Assente
<b>Anti CardiolipinaIgM</b>	Neg		<b>Mutazione G20210A</b>	Mutazione Assente
<b>Anti Tireoglobulina, IU/ml</b>	1,53	(0-4.11)	Diagnosi Virologica	
<b>Anti Perossidasi</b>	48	(0-60)	<b>HBV, Toxoplasma, HSV1, HSV2, CMV, EBV</b>	Negativi

**Tabella III: Cause principali correlate alla TSVC**

Trombofilia (Deficit ATII, Proteina S, Proteina C, LAC, Iperomocisteinemia, Mutazioni specifiche)		34%
Gravidanza e Puerperio		21%
Contraccettivi Orali		54%
Altri Farmaci (i.e. Ectasy, Litio, Vit A, Androgeni)		7.5%
Neoplasie		7.4%
Infezioni parameningee (otiti, sinusiti...)		12.3%
Procedure Invasive (rachicentesi)		1.9%
Malattie Infiammatorie Sistemiche (LES, IBD, Tiroiditi, M. di Bechet, Sarcoidosi...)		7.2%
Idiopatiche		12,5%